

LANE
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,
PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

VIERTER BAND.
ERSTE ABTHEILUNG.

TÜBINGEN, 1878.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VIERTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

DIE KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

VON

DR. C. RAUCHFUSS, IN ST. PETERSBURG. DR. FR. RIEGEL, IN CÖLN.

DR. TH. VON DUSCH, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

MIT 22 HOLZSCHNITTEN.



TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Die Krankheiten der Kreislaufs-Organe.

C. Rauchfuss.

Zur physicalischen Untersuchung des Herzens.

Mit 1 Abbildung.

C. Rauchfuss.

Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

Mit 14 Abbildungen.

Franz Riegel,

Die Krankheiten des Herzbeutels.

Mit 1 Abbildung.

Th. von Dusch,

Die Krankheiten des Myocardium.

Th. von Dusch,

Die Krankheiten des Endocardium.

Mit 6 Abbildungen.

Th. von Dusch,

Die Neurosen des Herzens.

Register zu den »Krankheiten der Kreislaufsorgane« folgt mit der zur Zeit sich unter der Presse befindlichen 2. Abtheilung des IV. Bandes, welche die »Krankheiten der Verdauungsorgane« enthalten wird.

DIE KRANKHEITEN

DER

KREISLAUFS-ORGANE

BEARBEITET VON

DR. C. RAUCHFUSS,
IN ST. PETERSBURG.

DR. FRANZ RIEGEL,
IN COELN.

DR. TH. von DUSCH,
PROFESSOR IN HEIDELBERG.

Zur physicalischen Untersuchung des Herzens

von

Dr. C. Rauchfuss.

Die Methoden der klinischen Untersuchung des Herzens sind für das Kindesalter die gleichen wie für den Erwachsenen. Wenn wir von den Schwierigkeiten absehen, welche bei kleinen Kindern die geringen Dimensionen des Organs und die häufige Ungeberdigkeit seines Eigenthümers einer genauen Untersuchung bereiten, so lässt sich im Allgemeinen die physicalische Untersuchung des kindlichen Herzens als eine keineswegs weniger präcise oder schwierigere bezeichnen, als die des Herzens Erwachsener. Die erwähnten Schwierigkeiten sind durch Uebung und Geduld zu überwinden, und andererseits wird die Genauigkeit der Diagnose wesentlich gefördert durch die grössere Sicherheit und Leichtigkeit, mit der sich der Umfang des kindlichen Herzens bestimmen lässt.

Mit Uebergehung aller Details über Technik und Ergebnisse der physicalischen Untersuchung des Herzens, welche in Handbüchern und Abhandlungen über Herzkrankheiten und physicalische Diagnostik niedergelegt sind, wende ich mich direct den Eigenthümlichkeiten zu, welche das kindliche Herz der physicalischen Untersuchung bietet.

In Bezug auf die Lage des kindlichen Herzens gelten die von Skoda (Abhandl. über Percussion und Auscultation, V. Aufl. 1854, p. 227) erwähnten und von Luschka nachgewiesenen Verhältnisse eines höheren Standes von Zwerchfell und Herz (Anatomie der Brust, 1863. p. 152 u. 409). Die Längsaxe des Herzens nähert sich beim Kinde mehr der horizontalen, die Herzspitze steht um 1 Rippeninterstitium, oder etwas weniger, höher als beim Erwachsenen; doch gilt dieses Alles hauptsächlich für die ersten Lebensjahre und es fehlt nicht an individuellen Schwankungen im Bereiche physiologischer Grenzen, über welche umfassende und gründliche Untersuchungen erwünscht wären. Unter Berücksichtigung dieser geringen Abweichungen, findet man die

Lage der einzelnen Abschnitte des Herzens und deren Beziehungen zur vorderen Brustwand und den vorderen Lungenrändern, zu Leber und Magen, soweit dieselben für die Topographie der Vorhof- und Kammerabschnitte, so wie der Herzostien klinisch in Frage kommen, den bei Erwachsenen gewöhnlichen Verhältnissen entsprechend.

Die Inspection lässt unter normalen Verhältnissen schwache systolische Erhebungen im 4. oder 5. linken Intercostalraum oder in beiden zugleich, zwischen linker Mamillar- und Parasternallinie, meist näher zur Mamillarlinie oder noch in, ja zuweilen noch etwas nach links von derselben wahrnehmen. Magerkeit und dünne Thoraxwände begünstigen die Wahrnehmung des sichtbaren Herzstosses; in den ersten Lebensjahren fehlt er oft wegen Enge der Rippeninterstitien. Mit grösserer Sicherheit sind die Herzcontractionen durch die Palpation nachweisbar; doch können bis zum Ende des ersten Lebensjahres die engen Intercostalräume bei fettreichen Kindern auch diese Wahrnehmung des Herzstosses vereiteln. In der Regel fühlt man ihn 1 Ctm. und mehr nach innen und oben von der Herzspitze. Der fühlbare Herzstoss bezieht sich nur zum geringeren Theil auf den schmalen, der vorderen Brustwand zugekehrten Abschnitt der linken Kammer, zum grössten auf die Vorderwand der rechten Kammer. Indem nun der absteigende Ast der linken Kranzarterie beim Kinde gewöhnlich hinter dem lateralen Ende der 4.—6. Rippenknorpel herabläuft und hinter der Mamilla, so liegt wohl die Herzspitze um 1—2 Cmt. nach aussen von der Mamillarlinie, der Herzstoss dagegen reicht gewöhnlich nur $^1/_2$—1 Ctm. über die Mamillarlinie hinaus; die Verbreitung der systolischen Erhebung kann dagegen leicht, bei stärkerer Herzaction, den grössten Theil des der Vorderwand der rechten Kammer entsprechenden Thoraxabschnittes einnehmen.

Es kann jedoch die sicht- und fühlbare Contraction des normalen Herzens im Kindesalter die linke Mamillarlinie selbst um 2 Ctm. überschreiten *), die Erklärung für diesen in so hohem Grade von den Normen Erwachsener abweichenden Befund scheint mir wesentlich in den

*) Steffen hat in seinen werthvollen Beiträgen »zur physicalischen Untersuchung des Herzens« (Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Khlk. III., 1870, p. 393 u. f.) hervorgehoben, dass im Kindesalter sich die Herzspitze durchschnittlich in der linken Mamillarlinie befinde, zuweilen auch ausserhalb; pathologische Verhältnisse könnten als bestehend angenommen werden, wenn die Herzspitze die linke Mamillarlinie um mehr als einen Centimeter nach ausserhalb überschreite. Für die Mehrzahl der Individuen ist dieses Maass in der That zutreffend, ich kenne aber viele Fälle, in denen die Spitze des normalen Herzens bei 10—12jährigen Kindern, ja selbst der Spitzenstoss 2 Ctm. nach aussen von der Mamillarlinie nachweisbar waren. Rosenstein fand selbst 3 Ctm.

dem Kindesalter eigenthümlichen Grössen- und Wachsthumsverhältnissen zu liegen. Am Neugebornen sind der sternovertebrale und transversale (costale) Thoraxdurchmesser einander gleich (c. 8 u. 8 Ctm.), das Wachsthum ändert dieses Verhältniss allmälig in das von 1 : 1,4 um, indem schliesslich der sternovertebrale Durchmesser am Erwachsenen etwa 19 Cm., der transversale etwa 26 Cm. beträgt. Bei 6 Jährigen ist das Verhältniss etwa wie 14 Cm. : 18 Cm., bei 10—12 Jährigen wie 14,5 Cm. : 20 Cm. Durch dieses Wachsthum des Thoraxskeletts, das, wie Hueter nachgewiesen hat, hauptsächlich ein chondrocostales Epiphysenwachsthum ist, in welchem die Entwickelung des Brustkorbes in die Breite seine Tiefenausdehnung allmälig immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmälig andere werden. Das Wachsthum des Herzens, die allmälige Zunahme seiner Durchmesser — besonders des hier in Frage kommenden Längsdurchmessers — halten mit der Breitenausdehnung des wachsenden Thorax nicht gleichen Schritt, sie bleiben zurück und die Herzspitze wird allmälig hinter den Chondrocostalverbindungen medianwärts rücken und die dem Kindesalter eigenthümliche Lage nach aussen von denselben verlassen müssen. Am Erwachsenen liegt daher die Herzspitze nach innen von der Mamillarlinie. Für die Beurtheilung der Wachsthumsverhältnisse des Brustkorbes sowohl als des Herzens in den verschiedenen Perioden des Kindesalters sind diese Umstände von einigem Belange; allein trotz ihrer klinischen Bedeutung fehlt es zur Zeit noch an genügenden wissenschaftlichen Untersuchungen in dieser Richtung.

Es ergibt sich zugleich aus dem soeben Angedeuteten, wie wenig präcis die gebräuchliche topographische Bezeichnung des Spitzenstosses, so wie der Herzgrenzen nach deren Lage zu den Chondrocostalverbindungen, zur Brustwarze und der Mamillarlinie sein muss; auch der Standort der Brustwarzen ist an beiden Thoraxhälften keineswegs ein stets vollkommen gleicher; bei verschiedenen Individuen variirt er in der Ausdehnung von der 4. bis 5. Rippe. Obgleich nun diese Schwankungen für klinische Zwecke in der Regel nicht wesentlich störend wirken, da es sich ja meist um Constatirung von Volumsveränderungen des Herzens im Verlaufe einer Erkrankung handelt, so ist es doch empfehlenswerth, wenn es auf Messungen und genauere Angaben ankommt, die Mittellinie des Brustbeins, die Rippen und Rippeninterstitien als Orientirungspunkte für Messungen zu benützen.

Am Erwachsenen ist die Bestimmung der Lage des Spitzenstosses auch für die Bestimmung der Grössen- und Lageverhältnisse des Herzens von grosser Bedeutung; denn die Möglichkeit einer Bestimmung

der gesammten Ausdehnung des der vorderen Brustwand zugekehrten Herzabschnittes wird für den Erwachsenen bis jetzt nur von einzelnen Forschern zugegeben.

Am Kinderthorax lässt sich die gesammte Vorderfläche des Herzens, mit Einschluss seiner lateralen, der Brustwand nicht unmittelbar anliegenden, sondern von ihr durch die vorderen Lungenränder geschiedenen Abschnitte durch Palpation, palpatorische und schallende Percussion mit grosser Sicherheit bestimmen. Die unter den früher erwähnten Umständen, besonders in den ersten Lebensjahren, oft schwierige oder unmögliche Constatirung des Spitzenstosses ist daher hier in Bezug auf die Erforschung der Grössen- und Lageverhältnisse des Herzens von nicht so grossem Belange.

Bei einiger Uebung gelingt es am zarten, nachgiebigen und elastischen Kinderthorax durch die unmittelbare Palpation diese Gesammtvorderfläche des Herzens genau abzugrenzen, indem man mit sanft anwachsendem, nicht mit schnellendem, Druck die Rippeninterstitien und die Rippen entlang von der Mittellinie lateralwärts die beiden Thoraxhälften betastet und dann ebenso in verticaler Richtung verfährt. Die mittelbare Palpation auf dem Finger oder Plessimeter giebt gleiche Resultate, die sich durch den Uebergang zur palpatorischen und leise schallenden Percussion ergänzen lassen. Letztere ist oft nicht zu entbehren zur Abgrenzung der rechten Kammerwand vom linken Leberlappen, indem sie (besonders in der Horizontallage) den tympanitischen Beiklang des hinter letzterem liegenden Magens oder Quercolon zur Perception bringt. In der Regel sind beim Kinde auch das Gefühl des Widerstandes und die Dämpfung des Percussionsschalles über dem linken Leberlappen und dem Herzen so weit verschieden, dass die untere Grenzlinie (der untere Rand) des Herzens sich direct bestimmen lässt. So sehr es nun mit den allgemeinen Grundsätzen der Palpation und besonders der Percussion im Widerspruche zu stehen scheint, dass man die Grenze der sogenannten relativen Herzdämpfung (grosse Herzdämpfung — Steffen) durch Palpation und durch leise, schwach eindringende Percussion zu bestimmen habe, so ist eben dieser Widerspruch durch die Praxis factisch widerlegbar und auch nur ein scheinbarer. Was man an Tastperception und Schalldifferenz durch Diffusion der Percussionserschütterung, durch radiäre Miterschütterung benachbarter Theile bei stärkerer Percussion an Präcision einbüsst, ist hier so wesentlich, dass man gern auf die intensivere Schallproduction verzichtet. Es machen sich eben diese Nachtheile stärkerer Percussion bei dem Zusammengedrängtsein der Organe auf geringeren Raum besonders geltend, während andrerseits der zarte Bau des Kinderthorax die An-

wendbarkeit der Palpation, der palpatorischen und schwach schallenden Percussion in hohem Grade fördert. Scheinbar sind jene oben erwähnten Widersprüche, weil beim Percutiren und Palpiren relative Werthe erlangt werden, welche deutlicher unterschieden werden, wenn man an die Grenze der noch wahrnehmbaren und vergleichbaren Perceptionen rückt *); in dem Maasse als man dies thut, beschränkt man die Wirkung der Palpation und Percussion (resp. die Erschütterung) auf die unmittelbar unter dem tastenden oder percutirenden Finger liegenden Theile und verschärft damit die Differenzen. Ich halte es nach vielfachen Untersuchungen am Lebenden und an der Leiche für vollkommen ausgemacht, dass man in der angegebenen Weise wirklich sichere Resultate am Kinderthorax erreicht und dass die Ausbildung des Tastgefühls für die physicalische Diagnostik gerade am Kinderthorax (übrigens auch an den Unterleibseingeweiden) die überraschendsten Erfolge einträgt. Das Schonende dieser Untersuchungsweise will ich nur beiläufig anführen, obgleich es gerade in der Kinderpraxis aus vielen Gründen von Belang ist.

Man hat sich daher bei der Grössenbestimmung des kindlichen Herzens nicht mit der Bestimmung der Grenzen des von Lunge unbedeckten Abschnittes desselben (absolute Herzdämpfung — kleine Herzdämpfung — Steffen) zu begnügen. Es wäre damit auch wenig erreicht, weil auf diese Weise nur die Grenzen der vorderen Lungenränder, welche schon in physiologischer Breite beim Kinde sehr variiren, und nur sehr ansehnliche Grössenzunahmen des Herzens oder grössere pericardiale Exsudate nachgewiesen werden könnten. — In der Regel erstreckt sich die kleine Herzdämpfung vom Sternalende des 4. linken Rippenknorpels herunter bis zum Sternalende des 7. Rippenknorpels und von diesem letzteren bis zur Parasternallinie oder der Mitte zwischen dieser und der Mamillarlinie am 6. Rippenknorpel; die laterale Grenze der kleinen Herzdämpfung verläuft vom Sternalende des 4. Rippenknorpels in leichter Senkung bis zur Parasternallinie und dann weiter etwas schief nach aussen zum lateralen Ende der unteren Grenzlinie (s. Fig. 1. h l g k).

Die grosse Herzdämpfung (die grosse Herzresistenz) entspricht der ganzen, der Vorderfläche des Brustkorbes zugekehrten, Herzoberfläche. Am Sternum lässt sie sich nach oben hin, so lange die

*) Es kann nicht genug hervorgehoben werden, wie wichtig hier gerade die vergleichende Methode des Palpirens und der schwachen Percussion ist; als selbstverständlich betrachte ich es, dass man die Differenzen berücksichtigt, welche durch Rippeninterstitien und Rippen, Rippenwölbung und geradem Rippenverlauf bedingt sind, und es ist dies keineswegs schwierig bei methodischer und aufmerksamer Untersuchung.

Thymus nicht beträchtlich involvirt ist, nicht nachweisen; später findet man die Grenze nach oben sowohl am Sternum als zu beiden Seiten des-

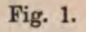
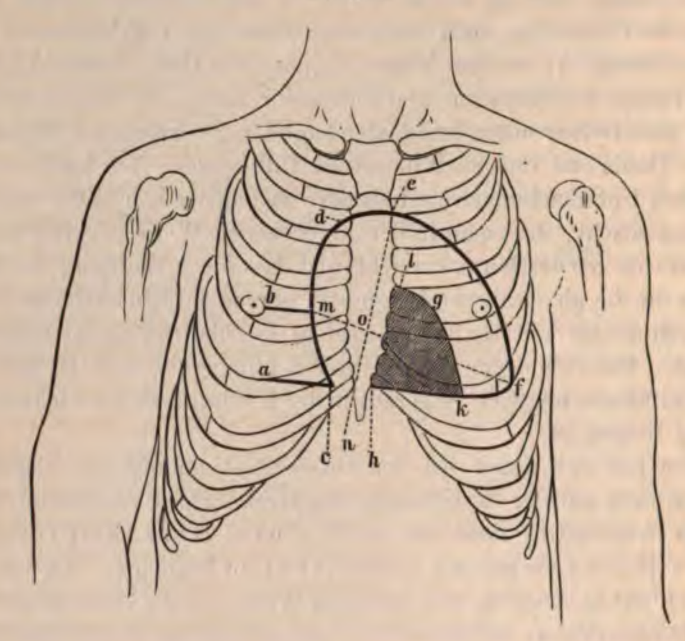


Fig. 1.



selben gewöhnlich am Knorpel der 2. Rippe oder am zweiten Intercostalraum; vom linken Sternalrande (*linker oberer Grenzpunkt* — e) zieht sich der *linke Herzrand* (e f) in sanftem Bogen zur 6. Rippe herab, nachdem er den 3. Rippenknorpel in der Parasternallinie, die 4. Rippe in der Mamillar-, die 5. Rippe um $^1/_2$ — 1 Cm., die 6. Rippe um 1—2 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie geschnitten hat.

Der *untere Herzrand* (c f) kann in der Regel (bis auf die kurze Strecke c n) direct bestimmt werden, wenn man eventuell die Mühe wiederholter Untersuchung (bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens und Quercolons und bei Wechsel der Körperlage) nicht scheut; sein rechtes Ende (der *rechte untere Grenzpunkt* c) liegt in der Höhe der absoluten Leberdämpfung (a) und sein Abstand vom Sternum ist durch Resistenz- und Schalldifferenzen vom nebenliegenden Abschnitt des unteren Lungenrandes, hinter welchem kein Herzabschnitt liegt, meist sicher abgrenzbar. Der untere Herzrand erstreckt sich somit in fast horizontalem oder leicht geneigtem Verlauf vom unteren Rande des 6. rechten Rippenknorpels nahe dem Sternalrande (oder vom

6. I.-R.) zum unteren Rande der 6. Rippe oder dem 6. I.-R. linkerseits, 1—2 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie. Der rechte Herzrand (c d) beginnt nahe am rechten Rande des Sternum im 2. I.-R. oder an dem 3. Rippenknorpel (rechter oberer Grenzpunkt [d]) und erstreckt sich in leicht bogenförmigem Verlauf, in welchem er sich in der Höhe der Zwerchfellkuppel (b) am weitesten vom Sternum entfernt und hier die Parasternallinie erreichen kann, herab zum rechten unteren Grenzpunkt mit einer ausgesprochenen Annäherung zum Sternum. Die bezeichneten Puncte und Linien beziehen sich auf normale Verhältnisse der Grösse und Lagerung des Herzens, des Zwerchfellstandes und der vorderen Lungenränder. Mässiges Emphysem der letzteren vereitelt keineswegs häufig diese Grenzbestimmungen und die Constatirung des Zwerchfellstandes ist leicht ausführbar. Unter normalen Verhältnissen, die ich hier stets im Auge habe, verläuft, wie Controllbestimmungen an der Leiche lehren, der am Lebenden nachweisbare linke Herzrand, bis auf einen kleinen Abschnitt seines oberen Endes, längs dem absteigenden Ast der linken Kranzarterie; Nadeln, welche in sagittaler Richtung ihm entsprechend eingestochen werden, treffen in die Arterie oder, besonders häufig zur Spitze hin (am linken unteren Grenzpunkt), etwas nach aussen von derselben in den schmalen der vorderen Brustwand zugekehrten Streif der linken Kammer; — der untere Herzrand verläuft am scharfen Herzrande, am untern Rande der rechten Kammer und des rechten Vorhofs; — der rechte Herzrand begrenzt den rechten Vorhof. Der zwischen den beiden oberen Grenzpunkten, etwa in der Höhe eines Rippenknorpels oder eines Rippeninterstitiums liegende Abschnitt, entspricht dem Ursprung der grossen Gefässe und dem rechten Herzohr — der rechte obere Grenzpunkt der Einmündung der oberen Hohlvene, dem rechten Aortenrande über den Klappen, der linke obere Grenzpunkt dem Ursprunge der Lungenarterie. — Man wird nicht fehl gehen, unter normalen Verhältnissen, wenn man den Sulcus atrioventricularis durch eine Linie (n e) bezeichnet, welche die Kreuzungsstelle des unteren Herzrandes mit dem rechten Sternalrand und das Sternalende des linken 3. Rippenknorpels mit einander verbindet. Gierke (Ueber die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlk. II., 1869, p. 393) und Steffen (1870, l. c., p. 401) haben diese über das Brustbein schief hinziehende Grenzlinie zwischen rechter Kammer und Vorhof nebst Gefässstämmen direct durch Percussion bestimmt und die Resultate an Leichen controlirt; mir ist diese Grenzbestimmung nicht gelungen und ich bediene mich daher der angegebenen schematischen Linie, wenn es wünschenswerth erscheint, diese Verhältnisse anschaulich zu machen.

Bei nicht zu kleinen Kindern lassen sich die für Erwachsene durch die Untersuchungen von Gerhardt u. A. festgestellten Lageveränderungen und Verschiebungen des Herzens, besonders die Verschiebungen in der Seitenlage, deutlich nachweisen (1—2 Cm. bei 8—12jährigen Kindern).

Die Bestimmung der gesammten, der vorderen Thoraxwand zugekehrten Herzfläche ist für klinische Zwecke von grosser Bedeutung. Sie ermöglicht u. A. den Nachweis auch geringer Schwankungen in der Füllung des rechten Vorhofes und ist für die Beurtheilung des Verlaufs, der Compensationsverhältnisse bei Klappenfehlern sowie insufficienter Herzarbeit von Belang.

Hat man die Ränder und Grenzpunkte (Winkel, Steffen) der auf den Thorax projicirten Herzfigur bestimmt, so ist es nicht schwer, die Längs- und Breitendimension derselben daraus abzuleiten. Die Herzbreite fällt mit der atrioventricularen Grenzlinie zusammen, die Herzlänge wird durch eine Linie bestimmt (m f), welche die Herzspitze mit der Mitte des rechten Randes verbindet und in der Regel das Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels schneidet. Am Kreuzungspunkte mit der atrioventricularen Grenzlinie zerfällt die Herzlänge in zwei Abschnitte, einen rechten (m o), dem rechten Vorhof, und einen linken (o f) der rechten Kammer angehörigen, von denen der rechte sich zum linken durchschnittlich wie 1 : 2,5—2,8 verhält. Dieses Verhältniss ändert sich wesentlich, sobald das rechte Atrium überfüllt und durch Stauung ausgedehnt wird oder wenn bei gewöhnlichen Grössenverhältnissen desselben der linke Ventrikel hypertrophirt.

Für klinische Zwecke, zur einmaligen Bestimmung der Grössenverhältnisse der Gesammtvorderfläche des Herzens und seines Vorhof- und Kammerabschnittes, mehr noch zu vergleichenden Untersuchungen im Verlaufe der Erkrankung, ist es zweckmässig, die Abstände der erwähnten Grenzpunkte von der Mittellinie des Brustbeins, ihre Lage zu den Rippen und den Orientirungslinien der Brustfläche, so wie Herzbreite und Herzlänge zu bestimmen. Selbstverständlich ist dabei auf den jedesmaligen Zwerchfellsstand, die Thoraxdimensionen (sagittale und frontale) und die Nachbarorgane Rücksicht zu nehmen.

Es ist ein Verdienst von Gierke und Steffen, schon vor Jahren (1869 u. 1870) auf die Möglichkeit und den Werth der Bestimmung des Gesammtumfanges der der vorderen Brustwand zugekehrten Herzabschnitte durch die Percussion bei Kindern mit Nachdruck hingewiesen zu haben; eine Reihe von Messungen und Controllversuchen an Leichen stützten die Angaben dieser Forscher, mit denen meine Erfahrungen in der Hauptsache übereinstimmen. In jüngster Zeit hat Ebstein (Zur

Lehre von der Herzpercussion. Berl. kl. Wchschr. Nro. 35. 1876.) auch bei Erwachsenen den ganzen Umfang der vorderen Herzfläche durch palpatorische Percussion bestimmt und den Schwerpunkt auf die Tastempfindung, das Resistenzgefühl, gelegt; er nennt daher die gewöhnlich als relative Herzdämpfung, von Steffen als grosse Herzdämpfung benannte Herzfigur — die Herzresistenz im Gegensatz zur Herzdämpfung, welche dem von Lunge freien Abschnitt der rechten Kammer, der gewöhnlich als absolute (nach Steffen »kleine«) bezeichneten Herzdämpfung entspricht. Meine Untersuchungen an Erwachsenen sind zwar an Zahl sehr gering, aber sie stimmen mit denen Ebstein's überein.

Im Allgemeinen ist man im Verlaufe der zahlreichen und gründlichen Untersuchungen über die Percussion der Herzgegend, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann, oft genug zu dem Schluss gelangt, dass die Bestimmung des Gesammtumfanges der vorderen Herzfläche entschieden ein klinisches Bedürfniss ist, wenn man auch zugab, dass die Grenzen dieser »relativen Herzdämpfung« zu unsichere und nicht vollständig genug jenen Gesammtumfang bezeichnende sind, um sie zu exacten Schlüssen zu verwerthen.

Die Discussion dieser ganzen Frage, welche die Gesammtliteratur über Herzpercussion umfassen würde, übergehe ich hier mit Hinweis auf die neueren Abhandlungen und Werke über Herzkrankheiten und physicalische Diagnostik.

An welcher Stelle der vorderen Brustwand man bei Kindern die Herzostien zu auscultiren hat, ergibt sich nach Feststellung des gesammten Herzumfanges aus den für diese Untersuchungen am Erwachsenen festgestellten Regeln.

Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe

von

Dr. C. Rauchfuss.

Literatur.

Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris. 1749. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Venetiis. 1762. — Ed. Sandifort, Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Batav. 1777. — W. Hunter, Medic. Observations and Enquieries. VI. 1783 (vgl. Peacock, 1866. l. c. p. 33). — J. Fr. Meckel, Reil's Archiv f. d. Physiol. 1805, VI. Bd. — J. Fr. Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Leipzig, 1812. Bd. I. — Haase, De morbo coeruleo, Diss. Lipsiae. 1813. — Farre, Pathol. researches, Essay I.: on malformations of the human heart. London, 1814. (u. in J. Fr. Meckel's D. Archiv f. d. Physiologie I,, 1815, p. 221 u. f.). — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions org. du coeur etc., Paris 1818. Deutsch von Rintel. — Gintrac, Recherches analyt. sur divers. affections, dans lesquelles la peau présente une color. bleu. Paris. 1814. — Obs. sur la cyanose. 1824. — Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin. 1814—1816. — J. Fr. Meckel, Deutsches Archiv f. die Physiol. I., 1815, p. 274. — Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Diss. inaug. Goettingae. 1816. — Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 2. Ed. Paris. 1826. — Louis, Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques (p. 301: de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur). Paris, 1826. — Billard, Traité des maladies des enfans nouveau-nés etc. Paris, 1828. — Otto, Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Berlin. 1830. I. Bd. — Paget, On the congenital malformations of the human heart Edinb. med. and surg. Journ. 1831. Vol. 36. — Isid. Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris, 1832—37. — F. L. Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnberg, 1833. — Bouilland, Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1835, T. II. — Kürschner, Commentatio de corde cujus ventriculi sanguinem inter se communicant. Marburgi, 1837. — A. Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe etc. Freiburg, 1839. — Rokitansky, Handb. der pathol. Anatomie. II. Wien, 1842. — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. 1843. — H. Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig, 1844. — Norman Chevers, London med. Gaz. 1846, 1847 — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 9, 1847. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. T. II. Paris, 1852. — Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. Wien, 1852. — Th. Peacock, Med. Times and

Gaz. May, June 1854 — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 24, 1855. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855. — H. Reinhard, Zur anatomischen und pathologischen Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand. Virch. Arch. Bd. 12. 1857, p. 129. — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv. Bd. 12. 1857. — H. Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Ibid. — Gerhardt, Congenitale Anomalien des Herzens. Deutsche Klinik. Nro. 10. 1858. — v. Dusch, Ueber Communication zwischen den Herzventrikeln. Verhandl. des naturhist.-medic. Vereins zu Heidelberg. I. 1859, p. 185. — Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Franz Josef Kinder-Spitale zu Prag. Prag, 1860. — A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861. — C. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübingen, 1861. — W. Turner, Ueber Unregelmässigkeiten der Lungenarterie, des Aortenbogens und der primären Zweige desselben — genaues Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 121, p. 156. aus d. Brit. and for. med. chir. review XXX. (59. 60.) p. 173. 461. July. Oct. 1862. — Halbertsma, in Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. VI., p. 45. Dec. 1862. ref. in Schmidt's Jahrbüch. Bd. 119, p. 158. — Halbertsma, Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde. III. 1864. p. 387. (ref. in Diss. von Lindes). — Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. St. Petersb. med. Ztschr. 1864. VI. p. 370. — Georg Lindes, Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte des Herzens. Diss. Dorpat, 1865. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungen-Arterien-Bahn. Zeitschrift f. ration. Med. 1865, p. 99. — Th. Peacock, On malformations of the human heart. Second edition. London, 1866. (1. Ed. — 1858.) — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. Erlangen, 1867. — v. Dusch, Lehrb. der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868. — J. Arnold, Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwickelungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. 51. 1870. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Tübingen, 1874. — C. v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.

Vgl. auch die Berichte des Prager, Wiener, Moskauer und St. Petersburger Findelhauses.

Geschichtliches.

Als Senac, im J. 1749, sein berühmtes Werk über den Bau des Herzens herausgab, fand er ein so umfangreiches Material anatomischer, freilich sehr unvollständiger, Beschreibungen von Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe vor, dass in dem kurzen Verzeichniss derselben (l. c. I., p. 178) sich fast sämmtliche Varietäten erkennen lassen, welche bis auf unsere Zeit bekannt geworden sind. Er sah in ihnen Naturspiele, Licenzen der »intelligence formatrice«.

J. Fr. Meckel suchte das Verständniss dieser Missbildungen durch die Nutzbarmachung embryologischer Forschungen anzubahnen; vorzüglich aber imponirte ihm die Aehnlichkeit missgebildeter Herzen mit dem Herzbau verschiedener Thiergattungen. Indem er sich vorstellte, dass der Organismus höherer Thiere in seiner embryonalen Entwickelung die reifen Formen niederer Thiere durchlaufe, mussten ihm die »H[illegible]ngsbildungen« der Organe des Menschen zugleich als Thier-[illegible] einen (Handb., 1812, I., p. 48).

[illegible] ystem«, sagt J. Fr. Meckel (Handb. I., p. 412), »ist [illegible] isten geeignet, sowohl eine interessante Parallele

zwischen den vorübergehenden Perioden des Embryo des Menschen und der bleibenden Zustände der unter ihm stehenden Thiere darzustellen, als Belege zu der Behauptung zu liefern, dass die meisten Missbildungen der Organe nur in einem regelwidrigen Verweilen auf früher normalen Bildungsstufen begründet sind. In der That findet man, bei einer näheren Untersuchung, in den meisten regelwidrigen Bedingungen der Form des Herzens und der Gefässursprünge, sowohl die höheren und niederen Thierformen als die späteren und früheren Entwickelungsstufen dieses Organes wieder« *).

Besonders waren es die Defecte der Kammerscheidewand, welche in J. Fr. Meckel die Ueberzeugung reifen liessen, es handele sich bei solchen Missbildungen um »ein Stehenbleiben auf einer früheren regelmässigen Bildung des Herzens«. Er hatte an 7- bis 10wöchentlichen menschlichen Embryonen sich selbst überzeugen können, dass um diese Zeit noch eine Oeffnung in der Kammerscheidewand »an der ganz gewöhnlichen Stelle« vorhanden sei. Die häufige Combination bleibender Defecte der Kammerscheidewand mit Enge der Lungenarterie drängte Meckel zu einer Ergründung des Zusammenhanges beider Entwickelungsfehler.

Uebrigens hatte schon frühere Forscher die Frage nach dem Zusammenhang der angeborenen Verengerung der Lungenarterie mit Oeffnungen in den Herzscheidewänden beschäftigt. Morgagni (l. c. lib. II. Epist. XVII. 12) beschrieb das Herz eines von Geburt an cyanotischen Mädchens, das im Alter von 16 Jahren starb; er fand Hypertrophie des rechten Herzens, Ausdehnung des rechten Vorhofs, ein offenes Foramen ovale und hochgradige Stenose der Lungenarterienmündung durch Verwachsung der Klappen. Morgagni glaubte, das Leiden habe seit der Geburt bestanden und die Ausdehnung des rech-

---

*) J. Fr. Meckel's Classification ist die folgende (l. c. pag. 419 u. f.):

A. Niedrigste Herzform. Insecten- und Crustaceenherz. (Schlauchförmiges Herz, klappenlose Höhle.)

B. Zweite Herzform. Reptilienherz. (Collectivbegriff für das Herz der Mollusken, Fische und Reptilien.)

a. Niedrigstes Reptilien- oder Mollusken- und Fischherz. Eine Kammer und eine Vorkammer, (Pulmonalis aus der Aorta, Confluenz der Cava sup. mit den V. pulm. — Unvollständiges Septum atriorum, einfache Kammer, Pulmonalis aus der Aorta. — Vollständiges Septum atriorum, einfache Kammer, Ursprung der Pulmonalis und Aorta getrennt, mit oder ohne Vorhandensein des D. Bot.).

b. Höheres Reptilienherz. Zwei getrennte Vorkammern und eine abgetheilte Kammer. (Grössere und kleinere Defecte des Kammerseptum, vorzüglich ein grösserer an der Basis; Classe a und b bilden zuweilen Mischformen, z. B. einfache Kammer (a) mit getrennten Arterienstämmen (b). Gewöhnlich Verengerung der Lungenarterie, zuweilen Anomalien der vom Aortenbogen abgehenden Arterien oder Mangel einer Pulmonalis- oder Aortenklappe;

C. Säugethierherz mit offengebliebenen Fötuswegen.

ten Vorhofs, das Offenbleiben des Foramen ovale sowohl als die Cyanose seien Folgen venöser Stauung und des behinderten Blutabflusses aus der rechten Kammer gewesen. Nach dem Zeugniss von Norman Chevers und Peacock (1866, l. c. p. 33 u. 41) ist es W. Hunter (1783, l. c.) gewesen, der zuerst versucht hat, den Zusammenhang zwischen der Enge der Lungenarterie und der Oeffnung im Kammerseptum zu ergründen, welche er an einem stets cyanotischen 13jährigen Knaben bei der Leichenöffnung vorfand; er meinte, die Kammerscheidewand sei durch und für den Abfluss des Blutes aus der rechten Kammer in Folge der im Embryo eingetretenen Verengerung der Lungenarterie offen geblieben.

Es war mithin schon eine zutreffende Deutung der Cyanose sowie die vor nicht langer Zeit noch vorherrschende Auffassung der bei Pulmonalstenosen vorkommenden Septumdefecte (»Stauungstheorie«) geschaffen, als J. Fr. Meckel 3 Jahre nachdem seine Dissertation »de cordis conditionibus abnormibus« erschienen war, mit einer Abhandlung in Reil's Archiv (1805) hervortrat, in der er gleichfalls die mangelhafte Entwickelung der Kammerscheidewand in jenen Fällen aus der ungenügenden Weite der Lungenarterie ableitete*). Später ist Meckel durch Fälle von defectem Kammerseptum bei normal weiter, selbst erweiterter Lungenarterie wieder von dieser Auffassung zurückgekommen; er erkannte alsbald in der mangelhaften Entwickelung der Kammerscheidewand eine primäre Störung, eine »Hemmungsbildung«. Die häufig damit vereinte Enge der Lungenarterie erklärt er sich durch die Ablenkung des Blutstromes aus der rechten Kammer in die Aorta. »Mangel an Energie der bildenden Kraft allein, ohne Hinzutritt einer entfernten mechanischen Ursache veranlassen das Offenbleiben der Scheidewand, wie dies auch hinlänglich das gemeinschaftliche Vorkommen desselben mit so vielen anderen analogen Missbildungen beweist.« Besonders beweisend für eine solche Abfassung schienen Meckel die nicht selten unter diesen Umständen vorkommenden Anomalien der Aorta und ihrer Zweige (Deutsches Archiv f. d. Physiol. I., 1815, p. 274 u. Handb. I., p. 434). J. Fr. Meckel's Arbeiten hatten den Grundstein gelegt zu einer wissenschaftlichen Auffassung der Entwickelungsfehler des Herzens; die Nutzbarmachung embryologischer Forschung

*) »Ist es nicht wahrscheinlicher, anzunehmen, dass in den Fällen, wo man mit der verschlossenen Lungenarterie doppelten Ursprung der Aorta und perforirtes Septum fand, die Verschliessung der Lungenarterie in der Fötusperiode eintrat, wo die Kammern noch mit einander unmittelbar communicirten, statt dass sie in den Fällen, wo man, wie bei Hunter, Tacconi, Morgagni nur Erweiterung des eirunden Loches zugleich fand, erst da eintrat, wo das Septum schon geschlossen war, das Blut also nur durch das eirunde Loch dringen konnte.« (Reil's Arch. 1805. VI., p. 586.)

zum Verständniss derselben brachte die Lehre von den Missbildungen des Herzens auf den heutigen Stand, während die vergleichend-anatomischen Grundlagen für eine einheitliche, systematische Behandlung der Lehre aufgegeben wurden. Es fehlte dieser Auffassung alsbald nicht an Gegnern (Otto, 1830, l. c., p. 272).

Zunächst war es ein Zeitgenosse J. Fr. Meckel's — Kreysig, der einen neuen fruchtbringenden Gedanken in die Lehre von den angeborenen Herzfehlern brachte, indem er darauf hinwies, »dass zufolge von Bildungsfehlern des Herzens, welche Hemmung in den Kreislauf bringen, schon bei kleinen Kindern Entzündung in den grossen Gefässstämmen entstehen könne«; er räth bei Leichenöffnungen darauf zu achten, ob die Verengerung der Lungenarterie »Folge einer durch Krankheit erworbenen Ausartung ihrer Häute und Klappen ist« oder ob sie ohne eine Spur derselben besteht (1816, l. c., II., 2, p. 825).

Durch die grundlegenden Anschauungen Morgagni's, W. Hunter's, J. Fr. Meckel's und Kreysig's waren somit die Bahnen vorgezeichnet, auf denen die Lehre von den Entwickelungsfehlern und Fötalkrankheiten des Herzens fortgeschritten ist.

In J. Fr. Meckel's Zeit fallen einzelne Abhandlungen über Missbildungen des Herzens, unter denen sich die von Farre (1814, l. c.) durch eigene und englische Casuistik, die von Hein (1816, l. c.) durch eine fleissige, systematische Zusammenstellung des Bekannten auszeichnet. Von grösserer Bedeutung waren zunächst die Abhandlungen von Louis uud Kürschner.

Louis (1826, l. c.) trat in seiner gründlichen Abhandlung über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen für Morgagni's Auffassung der Cyanose und gegen die Ansicht auf, sie entstehe durch Mischung venösen und arteriellen Blutes. Kürschner (1837, l. c.) suchte die Genese der unvollkommenen Ausbildung der Kammerscheidewand und der Anomalien der grossen Arterienstämme aus den embryologischen Forschungen v. Baer's und Valentin's systematisch zu entwickeln. Mangel oder Fehler der Scheidung des Truncus arteriosus communis oder des Kammerseptums, der Coaptation des Truncusseptums an das letztere, der spiraligen Drehung der beiden aus dem Truncus arteriosus communis hervorgehenden Arterienstämme oder eine fehlerhafte Umwandlung der primitiven Aortenbögen — bildeten die genetischen Grundlagen seiner Analyse und Systematik der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Arterien sammt ihren Aesten.

Die Texturveränderungen an den Ostien und Klappen (besonders der Lungenarterie), welche unter solchen Verhältnissen häufig gefunden

und schon von Louis sehr sorgfältig beschrieben wurden, waren für die genetische Auffassung kaum in Betracht gezogen worden, als Rokitansky die Lehre von der fötalen Endocarditis schuf und damit die Auffassung einer ganzen Reihe von angeborenen Herzfehlern, ganz besonders der Verschliessungen der Lungenarterie, in neue Bahnen lenkte. In der Abhandlung von A. Ecker, welcher unter Rokitansky in dessen jüngster Periode arbeitete, war dieses pathogenetische Moment gleichsam angemeldet worden (1839, l. c., p. 57). »Die Endocarditis,« sagt Rokitansky (Handb. 1842. II., p. 439), »hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen ..... Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Fötus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborene, d. i. durch fötale Endocarditis gesetzte. Ueberdiess sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endocarditis.«

Zunächst wurde diese pathogenetische Auffassung nur beiläufig erwähnt (Tiedemann, 1843, l. c., p. 142; H. Friedberg, l. c., 1844, p. 149) und für bestimmte Fälle von angeborener Pulmonalisstenose in Anspruch genommen. Friedberg versuchte, in seinem alle Bildungsfehler des Herzens umfassenden Buche, das bis dahin bekannte casuistische Material im Anschluss an die Darstellung der fötalen Entwickelung des Herzens und entsprechend den Hauptperioden derselben zu ordnen und auch den klinischen Verlauf dieser Fälle zu schildern. Zwei grössere Abhandlungen englischer Aerzte (Norman Chevers, 1846, l. c., Th. Peacock, 1854, l. c.) brachten ein grosses Material von Fällen englischer Beobachter und von eigenen, auch speciell für die Verschliessungen der Lungenarterie und die Septumdefecte, bei und betonten die fötale Erkrankung des Klappenapparates für die Genese der Verschliessungen der Lungenarterie, sowie die hieraus resultirende Stauung im rechten Ventrikel für die unvollendete Bildung der Kammerscheidewand. Beide Abhandlungen zeichnen sich durch Reichhaltigkeit der Casuistik und das Streben, die Fälle genauer zu differenziren und den Zusammenhang der combinirten Abweichungen im Bau des Herzens und der Gefässe zu ergründen, aus.

Die Ableitung der Verschliessung der Lungenarterie aus fötalen

Entzündungen und der Septumdefecte aus den Folgen der Verschliessung wurde durch die Arbeiten von Dorsch und H. Meyer mit Entschiedenheit in den Vordergrund gestellt und gelangte besonders durch die anziehende Darstellungsweise H. Meyer's zu einer zeitweiligen Beherrschung der diese Fragen berührenden Anschauungen. Nachdem Dorsch in seiner unter Dittrich's Auspicien gearbeiteten Inauguralabhandlung (1855, l. c.) die fötale Mycarditis am Conus pulmonalis als Ursache der angeborenen Pulmonalisstenose und der mangelhaften Bildung der Kammerscheidewand auf Grund mehrerer Fälle, die an sich schon diese Deutung nicht ungezwungen stützen konnten, verallgemeinerte, trat H. Meyer mit einer sämmtliche angeborene Stenosen der Lungenarterienbahn berücksichtigenden Abhandlung hervor, welche durch die ebenso anziehende wie categorische Form der Darstellung das Interesse und die Kritik in hohem Maasse herausforderte. Gleichzeitig hatte H. Meyer in einer Abhandlung über die Transposition der grossen Arterienstämme versucht, aus der gesammelten Casuistik eine Theorie der Circulationsverhältnisse unter diesen anomalen Bedingungen zu deduciren. Für die Mehrzahl der aus einer zwar umfangreichen aber sehr ungleichmässig verwerthbaren, oft lückenhaften Casuistik zusammengelesenen Fälle von »angeborener Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn« suchte er eine einheitliche Grundlage zu gewinnen in der fötalen Entzündung an den Herzostien (Endocarditis und Endarteriitis foetalis). Es war dies allerdings nur möglich bei einem etwas summarischen Verfahren in der Benutzung der Literatur und im Aufstellen von Gruppen und Tabellen; die fesselnde Darstellungsweise musste den Leser über manche Unebenheiten in den Thatsachen hinweghelfen, wenn er mit dem geistvollen Autor am Schluss der Abhandlung übereinstimmen wollte, »dass in allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterie als Bildungsfehler neben einander vorkommen, die letztere immer das Primäre, und in ihrem Vorhandensein nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet ist, sondern auch die übrigen gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in Bezug auf den Ursprung der Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Art. bronchiales. (1857, l. c. p. 537.)

Die Kritik dieser categorischen Fassung der Genese der mit Pulmonalisstenose combinirten Septumdefecte liess nicht lange auf sich warten. Zunächst war es v. Dusch (1859), welcher die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes bestritt und manche Conusstenosen, welche mit Defecten des Kammerseptum combinirt vorkommen, als später, im extrauterinen Leben, erworbene deutete; zugleich wies er auf die Prädi-

lection der den Septumdefect begrenzenden Gewebe zu entzündlichen Vorgängen hin und erinnerte an die, übrigens schon früher von Bouilland sehr entschieden hervorgehobene, Möglichkeit secundärer Septumdefecte in Folge von Ulceration endo- und myocarditischen Ursprunges in späteren Lebensperioden.

Während v. Dusch einzelne Momente der complicirten Vorgänge, welche sich an der Entstehung der Pulmonalisstenose und der Septumdefecte betheiligen können, erörtert, begegnen wir in der nächstwichtigen Arbeit von C. Heine (1861, l. c.) wiederum dem Versuch einer einheitlichen und den ganzen Complex der Vorgänge am Herzen berührenden Auffassung. Auch Heine wandte sich hauptsächlich gegen die Allgemeingültigkeit der H. Meyer'schen Thesen und die Verwendbarkeit derselben für den von ihm beschriebenen Fall von Atresie des Ostium art. pulmonalis. An diesem fehlten alle Spuren einer Entzündung; auch fand es Heine im Widerspruch mit der compensatorischen Verdrängung des Kammerseptums nach links, wie dieselbe von Meyer vorausgesetzt wurde, dass sie in einzelnen Fällen von Stenose stärker ausgeprägt war, als in anderen bis zur Atresie gediehenen Verschliessungen der Lungenarterie; endlich schienen ihm auch die von H. Meyer erörterten Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen, wenn die Lungenarterie noch vor Vollendung des Kammerseptums entzündlich erkrankte und stenosirt wurde, in hohem Grade anfechtbar. Er hielt es daher in Bezug auf den von ihm beschriebenen Fall von Atresie des Pulmonalisostiums mit Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel und einem den Abfluss aus dem linken Ventrikel vermittelnden Septumdefect für weit plausibler als Ausgangspunkt der gesammten Entwickelungsstörungen eine fehlerhafte Richtung des wachsenden Kammerseptums anzunehmen; aus dieser primären Missbildung musste sich alles Weitere ableiten lassen, wenn man sich, nach Heine, vorstellte, das nach links abnorm abweichende Kammerseptum habe sich an den linken Umfang des Aortenostiums angelegt, statt an den rechten, ein Septumdefect bleibe für den Blutabfluss aus dem linken Ventrikel bestehen und das für die Einströmung des Blutes aus dem rechten Ventrikel günstiger situirte Aortenostium entziehe der Lungenarterie mehr oder weniger den Blutstrom und damit die Bedingungen ihrer weiteren Entwickelung.

Einfacher deutet Halbertsma (1862, 1864, l. c.) diese Vorgänge, indem er für dieselben ausser der primären Deviation des Kammerseptums nach links auch eine gleichzeitige und gleichfalls primäre des Septum trunci arteriosi communis nach links aufstellt, aus der sich dann der partielle oder totale Ursprung der Aorta aus der rechten

Kammer von selbst ergeben müsse; der Septumdefect dagegen ist ihm eine secundäre durch und für die Blutströmung im Herzen bedingte und nothwendige Anomalie. Verschiedene Grade dieser Septumdeviationen bedingen sowohl die verschiedenen Grade der Pulmonalisstenose als der Zugehörigkeit des Aortenostiums zur rechten Kammer. Die in einem seiner beiden eigenen Fälle unzweifelhaften Residuen entzündlicher Vorgänge bezieht Halbertsma auf Erkrankungen in späteren, nicht fötalen, Lebensperioden.

Während somit nach Heine sich die Summe aller am Herzen und den grossen Arterienstämmen vorkommenden Abnormitäten aus der primären Deviation des Kammerseptum nach links, nach Halbertsma dagegen nur aus einer gemeinsamen Deviation der Scheidewand sowohl der Kammern als des Truncus arteriosus com. nach links ableiten liess, trat Lindes (1865, l. c. p. 39) mit der Ansicht hervor, es handle sich in diesen Fällen von Stenose der Lungenarterie wesentlich nur um eine Deviation des Septum trunci art. com. nach rechts und vorn. Lindes stützte diese Auffassung durch vollkommen originale embryologische Untersuchungen über die Entwickelung des Kammer- und Truncusseptum, welche obgleich an sich schon von hohem Interesse doch nicht in weitere Kreise gedrungen waren, bis Rokitansky sie zum Ausgangspunkt eigener Untersuchungen machte und in seiner hervorragenden Abhandlung über »die Defecte der Scheidewände des Herzens« nach Verdienst würdigte.

Die Auffassung von Lindes, sowie die in manchen wesentlichen Beziehungen abweichenden Ergebnisse der Forschungen Rokitansky's (1875, l. c.) kann ich hier nur andeuten, da sie weiterhin eingehend erörtert werden.

Gleichzeitig veröffentlichte Kussmaul (1865, l. c.) eine grössere und mit vieler Gründlichkeit verfasste Abhandlung über angeborene Pulmonalstenose, welche den entschiedenen Vertretern der von ihm als »Stauungstheorie« bezeichneten, von Hunter angeregten, von H. Meyer am weitesten geführten Auffassung sowohl als den Deutungen von Heine gegenüber eine kritische und vermittelnde Stellung einnimmt. Kussmaul war es nicht entgangen, dass die Stauungstheorie ihrer Existenz zu Liebe etwas summarisch verfahren war und übersehen zu haben schien, dass in vielen Fällen keineswegs so einfache Verhältnisse vorliegen, wie sie aus dem Offenbleiben des oberen Abschnittes der Kammerscheidewand und einer Verdrängung desselben nach links hervorgehen mussten, falls es sich nur um Folgeerscheinungen einer durch entzündliche Verengerung der Lungenarterienbahn in einer frühen Fötalperiode, am Ende des 2. Fötalmonats, veranlassten Blutstauung

im rechten Herzen handele. Es lagen in diesen Fällen oft so bedeutende Anomalien im Ursprunge der grossen Gefässe, besonders eine so ausgesprochene Rechtslagerung der Aorta vor, dass es Kussmaul gerechtfertigt schien, hier auch eine Störung in der Entwickelung, (sei es auch nur in Bezug auf die Zeitfolge), der grossen Arterienstämme zu statuiren und darin die Bedingungen zu suchen für so wesentlich veränderte Stauungseffecte. An dieser geistvollen Auffassung, welche Kussmaul als »Correctur der Staungstheorie« zur Ergänzung der nicht immer stichhaltigen H. Meyer'schen Theorie für nothwendig hielt, konnte es freilich auffallen, eine wie hervorragende Bedeutung die primäre Entwickelungsstörung auf Kosten der secundären Stauungseffecte gewann und wie es kaum noch letzterer bedurfte, um den ganzen Complex zu erklären. Die Bedeutung dieser Abhandlung liegt wesentlich in der kritischen Sichtung und Gruppirung des äusserst complicirten literarischen Materials, wie sie bis dahin noch nicht bestanden hatte.

Stets waren es die Septumdefecte und die Verschliessungen der Lungenarterie gewesen, welche unter den Entwickelungsfehlern des Herzens und der grosssn Gefässe die Aufmerksamkeit der Forscher ganz besonders auf sich zogen; an sie knüpften sich hauptsächlich die Beobachtungen und Theorien über angeborene Cyanose, sowie später bemerkenswerthe klinische Mittheilungen; sie sind der Brennpunkt der Gesammtliteratur der »angeborenen Herzkrankheiten« und bilden in den grösseren, monographischen Abhandlungen, wie z. B. in Peacock's Werk über die Missbildungen des Herzens (1866, l. c.) den Hauptttheil des Gesammtmaterials.

In jüngster Zeit ist durch eine hervorragende Leistung Rokitansky's auf diesem Gebiete eine sehr wesentliche Aenderung in der Auffassung der Septumdefecte und ihrer Beziehungen zu den Entwickelungsanomalien der Gefässstämme angebahnt worden; die Resultate derselben sowie ihre embryologischen und anatomischen Grundlagen werde ich in der Hauptsache zunächst erörtern.

Der vorstehende geschichtliche Ueberblick hat sich fast ausschliesslich mit den bedeutenderen Erscheinungen in der Literatur der Septumdefecte und der Verschliessungen der Lungenarterienbahn beschäftigt; darüber hinaus war es schwierig, einen allgemeineren Ueberblick über den Fortschritt zu gewinnen, der in der Erkenntniss dieser Entwickelungsfehler im Laufe der Zeiten erfolgt ist. Es schien mir geeigneter, die übrigen literarischen und historischen Data in die Darstellung der einzelnen Formen einzuflechten.

Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Herzens und der grossen Gefässstämme in ihren Beziehungen zu den Entwickelungsfehlern derselben.

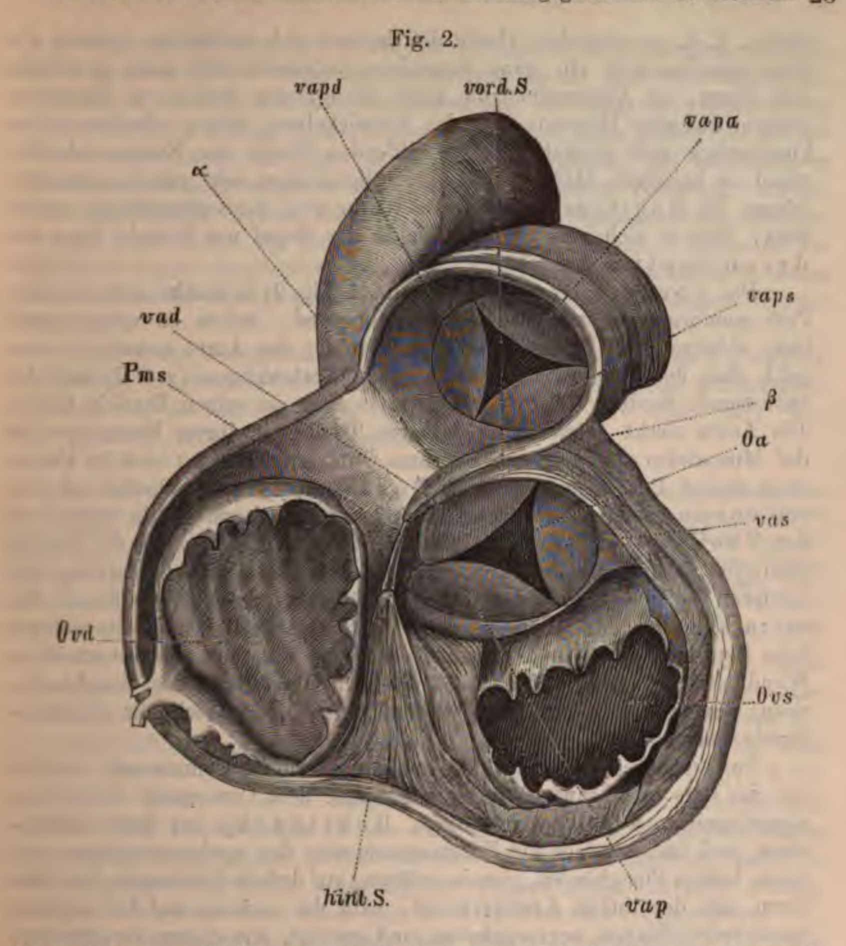
Das Verständniss gewisser das klinische Interesse nahe berührender Fragen über die Wachsthumsperiode, in welcher ein Entwickelungsfehler oder ein die Entwickelung des Herzens beeinflussender pathologischer Vorgang stattgefunden, sowie über die fötale oder spätere Entstehung pathologischer Vorgänge am Herzen ist ohne eine genaue Kenntniss der Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Kreislaufsorgane nicht denkbar. Diese Kenntniss hier als selbstverständliche Voraussetzung gelten zu lassen, ist wegen der fortwährenden Beziehungen vielfacher Theorien und Anschauungen zu den noch im regen Ausbau begriffenen anatomischen Grundlagen nicht thunlich. Ich kann es daher nicht vermeiden, unter Hinweis auf die neueren Handbücher der Anatomie, sei es auch nur in gedrängter Skizze, aus neueren Forschungen anatomische und entwickelungsgeschichtliche Thatsachen beizubringen, welche für das Verständniss der Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe in Frage kommen und bei anatomischen Beschreibungen missgebildeter Herzen eine besondere Berücksichtigung verdienen.

Vor wenigen Jahren hat Rokitansky in seiner klassischen Abhandlung über die Defecte der Scheidewände des Herzens eine Fülle neuer oder das Bekannte präciser fassender Thatsachen und Anschauungen über Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Herzens mitgetheilt, deren Kenntniss für das Studium der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe schon beginnt fruchtbar zu werden (vgl. Asmuss, D. Arch. f. klin. Medic.).

Nach Rokitansky's Darstellung zerfällt das Septum ventricul. oben in einen zwischen beiden Vorkammer-Ostien lagernden hinteren (hint. S. — Fig. 2) und einen die Aorta rechts umfassenden, vorne zwischen die beiden arteriösen Gefässostien eintretenden vorderen Theil (vord. S.), zwischen denen sich die Pars membr. septi (P m s) befindet. Jener hintere Abschnitt der Kammerscheidewand — das hintere Septum — bietet einfache Verhältnisse; er erstreckt sich von hinten nach vorn, zwischen den beiden venösen Ostien an dem gemeinschaftlichen, die Scheidewandzipfel der venösen Klappen tragenden Theile ihrer Sehnenringe inserirend, bis rechts an die Aorta, wo er auf die Pars membranacea septi trifft.

Diese Pars membranacea septi v. — die häutige Stelle — liegt am oberen Rande der Herzscheidewand, zwischen der hinteren und rechten Aortenklappe, hat etwa die Gestalt eines Dreiecks, dessen oberer Winkel zwischen beiden Klappen hinaufragt, während der hintere Winkel sich mehr oder weniger weit unter der hinteren Aortenklappe verläuft. Ihre Grösse wechselt, nach Luschka, zwischen 11—20 Mm. Breite und 4—15 Mm. Höhe (beim Erwachsenen) und ist wie ihre Gestalt rechts und links nicht vollkommen gleich; von beiden Flächen von Endocardium überzogen wird ihre Mittellage von einem faserigen Bindegewebe gebildet, welchem nur selten musculöse Streifen beigemengt sind. Sie kann

Fig. 2.



Nach Fig. 17. in Rokitansky, die Defecte etc.: *hint. S.* hinteres Septum, *Ovs* Ostium venosum sinistr., *Ovd* Ostium venosum dextr., *Oa* Ostium aortae, *Pms* Pars membranacea septi, *vad* rechte Aortenklappe, *vas* linke Aortenklappe, *vap* hintere Aortenklappe. — *vord. S.* vorderes Septum, *α* hinterer Theil desselben, *β* vorderer zwischen die Ostien beider art. Gefässstämme eintretender Theil desselben, *vapd* rechte, *vaps* linke, *vapc* vordere Lungenarterienklappe.

rechts den venösen Faserring überragen (C. Heine, l. c. p. 58) und dann gleichsam in das Septum atriorum sich hinauferstrecken. Diese Pars membranacea septi, von Schliemann (1831) entdeckt, von Thurnam, Hauška, Reinhard, Luschka, C. Heine genauer beschrieben und gewürdigt, wird in Bezug auf ihre eigentliche Bedeutung auch bis jetzt noch nicht übereinstimmend aufgefasst, bald als ein Bestandtheil des Kammerseptum, bald als ein musculös unvollendet gebliebenes Stück derselben oder als eine Fortsetzung des Faserrings der Aorta (Luschka). Unter dem Einfluss besonders der ersteren Auffassung und vielleicht auch aus dem einfachen Grunde, weil die Defecte des Ventrikelseptums sowohl als die Pars membranacea beiläufig an derselben

Stelle, d. h. am obersten Theile des Septum sich vorfinden, gewann die Pars membranacea ein ganz besonderes Interesse und man gewöhnte sich daran, im Allgemeinen die nicht allzugrossen Defecte im Kammerseptum auf eine Hemmung in der Entwickelung dieses ohnehin schon kümmerlich und zuletzt sich ausbildenden Theils der Kammerscheidewand zu beziehen. Man ist darin im Allgemeinen sehr summarisch verfahren, bis Rokitansky in seinem Werke über die Septumdefecte nachwies, dass es sich in solchen Fällen in der Regel um Defecte im vorderen Septum handele.

Das vordere Septum (vord. S. Fig. 2) erstreckt sich von der Pars membranacea zur vorderen Kammerwand, indem es sofort nach links abbiegend an dem rechtseitigen Umfang der Aorta soweit herumgeht, dass der grössere Theil der rechten Aortenklappe (v a d) und die anstossende vordere Hälfte der linken (v a s) in seinen Bereich fallen. Die Aorta steckt somit zum kleineren Theil mit ihrem Faserringe in der Musculatur des vorderen Septums, zum anderen ($^2/_3$) blos im Faserringe (nebst Pars membranacea). Rokitansky unterscheidet an diesem vorderen Septum einen hinteren, die Aorta rechts umfassenden Theil (α — Fig. 2) und einen vorderen, zwischen die beiden arteriösen Gefässostien eintretenden (β). An der Zusammensetzung des vorderen Septums betheiligen sich zwei Fleischlagen: das Wandfleisch der linken Kammer, das in besonderer Mächtigkeit auftritt und das eigentliche Septum bildet und das auf und vor ihm lagernde schmächtige Wandfleisch der rechten Kammer, das zur Herstellung des Conus arteriosus dexter weiter nach vorn tretend, ring- oder vielmehr schlauchförmig ausläuft.

Das vordere Septum bildet somit die hintere Conuswand, welche von der Pars membranacea unter einer nach dem Conusraum leicht hereinspringenden Protuberanz abbiegt. Rokitansky hat diese Verhältnisse, und insbesondere die Zusammensetzung des vorderen Septums aus jenen beiden Fleischlagen, gerade in Bezug auf defecte Bildungen, bald des einen, aus der linken Kammerwand, bald des anderen aus der rechten stammenden Blattes hervorgehoben und gezeigt, wie daraus verschiedene Arten defecter Conusbildungen hervorgehen. Defecte gerade jenes die Aorta umfassenden hinteren Theils des vorderen Septums (Fig. 2 α) in Form einer Communication beider Kammerhöhlen unter dem Aortenursprung sind häufig, liegen vor der Pars membranacea und bilden nicht Defecte dieser letzteren, wie man gewöhnlich annahm.

Rokitansky gibt am Schlusse seiner Darstellung folgendes Resumé (l. c., p. 61).

„Das normale Septum setzt das Vorhandensein zweier arteriösen Gefässstämme und jene Stellung derselben voraus, welche die normale Anordnung darstellt.“

„Der Typus, welcher die Anlage des vorderen Septums überhaupt einhält, besteht in dem der Anlage des Septum trunci art. comm. folgenden Eintreten desselben zwischen die Ostien der beiden art. Gefässstämme mit dem Erfolge, dass jedes dieser Ostien in einen der beiden Ventrikel gelangt.“

„Das zwischen die Ostien der beiden Gefässstämme vorne eingetre-

tene Septum haftet an der Aorta, dem hinteren Gefässstamme, an welchem auch die Pars membranacea haftet; es ist dies das eigentliche Septum, welches über die Aorta hinaus sich sofort in die vordere Herzwand versenkt. Indem dieses Septum von da ab nach hinten bis an die Pars membranacea den hinteren Gefässstamm (Aorta) am rechtseitigen Umfange umfasst, bringt es denselben in den linken Ventrikel. Ausser dem eigentlichen Septum tritt auch noch das Wandfleisch des rechten Ventrikels zwischen die Ostien der beiden Gefässstämme, indem es als der in Vorigem dargestellte Conus das Ostium der Lungenarterie rings umfasst, wobei es sich hinten mit dem an der Aorta haftenden Septum vereinigt."

Ueber die Vorkammerscheidewand finden sich bei Rokitansky gleichfalls eingehende Untersuchungen, nachdem diese Frage schon früher vielfach, u. A. von Peacock (Path. Trans. Vol. IV., 1852—53), von J. Arnold (1870, l. c.) bearbeitet worden.

Literatur. A Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig, 1861. — H. Rathke, Entwickelungsgeschichte der höheren Wirbelthiere. Leipzig, 1861. — W. Krause, Varietäten der Arterien und Venen in Henle's Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig, 1868. — M. Foster und Fr. M. Balfour, Grundzüge der Entwickelungsgeschichte der Thiere. Deutsche Ausgabe. Leipzig, 1876. — C. Gegenbaur, Grundriss der vergleichenden Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, 1878.

Die embryologischen Forschungen von Lindes (1865, l. c.) und Rokitansky (1875, l. c.) haben die Kenntnisse von der Entwickelungsgeschichte des Herzens und der grossen Gefässstämme, deren Errungenschaft sich an eine Reihe glänzender Namen von Wolff und J. Fr. Meckel bis auf E. v. Bär, an die Arbeiten von Ecker, Kölliker, J. Arnold u. A. knüpft, um ein Beträchtliches erweitert und geklärt. Nur in gedrängter Kürze vermag ich auf die Ergebnisse dieser Forschungen einzugehen, soweit sie eben für das Verständniss vieler in die folgende Darstellung einschlägigen Fragen nicht entbehrt werden können. Ich halte mich auch hier an Rokitansky's Darstellung.

Die Grundlage unserer Kenntnisse über die Entwickelung des Herzens der Wirbelthiere bildet die Entwickelung des Hühnchens; indem wir die erste Anlage des Herzens, wie sie im Verlaufe des zweiten Brütetages auftritt, hier im Detail übergehen, ist aus dieser Zeit nur hervorzuheben, dass das Herz zu Ende dieses Tages einen schlauchförmigen auf der rechten Seite leicht eingebogenen Körper bildet, dessen Krümmung ∽förmig wird und an dem ein Arterien- und ein Venen-Ende vorhanden ist; aus dem aufsteigenden Bogen der arteriellen Krümmung entsteht der Bulbus arteriosus, während die Rundung des Bogens selbst sich später in den Ventrikel verwandelt. Zu Ende des zweiten Tages haben sich schon 3 Paar Aortenbogen in Verbindung mit dem Herzen ausgebildet. Diese Aortenbogen verlaufen an den Kiemenbogen des Embryo und vereinigen sich in spitzen Winkeln zur Bildung des gemeinsamen Stammes der Rückenaorta.

Am Beginne des dritten Brütetages ist die Krümmung des Herzschlauches so weit gediehen, dass er die Form eines Hufeisens besitzt dessen Kopf (Convexität) rechts, dessen beide Schenkel annähernd pa-

rallel und in einer Ebene nach links und oben verlaufen. Das obere Schenkelende biegt als arterielles beinahe rechtwinkelig gegen den Rücken hin ab; das untere Schenkelende wird durch eine horizontale Falte (äusserlich durch die dem sog. Canalis auricularis entsprechende Einziehung gekennzeichnet) in einen oberen Abschnitt — die Vorhofsanlage — und in einen unteren, am Kopf des Hufeisens liegenden Abschnitt — die Kammeranlage — gesondert. Am hinteren Umfange des Vorhofs inserirt sich ein einfacher Venensack. Zu dieser Zeit tritt auch schon die erste Spur des Septum atriorum in Gestalt einer niedrigen Leiste auf, welche sich von der inneren Fläche der oberen Wand des Venensackes erhebt und diesen in einen linken kleineren und rechten grösseren Abschnitt sondert. Ebenfalls am Anfange des dritten Brütetages verengert sich das Ostium atrioventriculare (der oben erwähnte Canalis auricularis) innen durch die von Lindes Atrioventricular-Lippen genannten Wülste, welche parallel der transversalen Achse des Vorhofs von den einander zugekehrten inneren Flächen der vorderen und hinteren Herzwand ausgehen. Es bildet sich dadurch eine vordere und hintere Lippe, welche im Beginne des vierten Brütetages schon so mächtig sind, dass das Ostium atrioventriculare nach Lindes in einen |——| ähnlichen Spalt verwandelt wird; der quere Hauptstrich versinnlicht den Spalt zwischen den Lippen, die seitlichen Striche deuten an, dass die Lippen an den Enden unvollkommener schliessen, Lücken bilden.

Die obenerwähnte leistenförmige Anlage des Vorhofseptum erstreckt sich nun mit einem vorderen Fortsatz zur vorderen, mit einem hinteren zur hinteren Atrioventricularlippe, (vorderer und hinterer Schenkel der Vorhofsseptum-Anlage), an denen befestigt, sich das Septum atriorum im Laufe des vierten Brütetages, in Form einer Courtine von der oberen Wand des Vorhofs kommend so herablässt, dass es sich mit seinem ausgeschweiften Rande auf den mittleren Theil des Ostium atrioventriculare herabzieht; diesen Atrioventricularspalt erreichend verwächst der untere freie (und dickere) Rand der zu den Atrioventricular-Lippen rechtwinkelig stehenden Courtine mit denselben, während sie ihrerseits mit einander verschmelzen. Indem die Atrioventricular-Lippen untereinander verwachsen, bleiben nur die beiden seitlichen Schenkel oder Lücken derselben offen, | |, als zwei gesonderte an ihrem inneren Umfange von zwei Läppchen begrenzte Ostia atrioventricularia, von denen nun jede mit einem gesonderten Vorhofsraum in Verbindung steht. Beide in der eben geschilderten Weise getrennten Vorhofsräume sind jedoch nicht durch ein vollkommenes Septum geschieden, indem jene erwähnte Scheidewand (Courtine) viele kleine Lücken besitzt, welche sich weiterhin allmälig mehren und ein Gitter bilden innerhalb der erwähnten beiden vertikalen Schenkel und des dickeren unteren Randes des Vorhofsseptum (Lindes). Diese Lückenbildung erfolgt eher, als das Septum atriorum den Atrioventricular-Spalt erreicht, wahrscheinlich in Folge von Durchbrüchen von rechts nach links; das Gitter ist augenscheinlich nach dem linken Vorhof ausgebuchtet und seine mittleren Oeffnungen vergrössern sich allmälig.

Von jenen Eingangs beschriebenen Schenkeln des hufeisenförmig ge-

krümmten Herzschlauches, bleibt der rechte obere (Truncus arteriosus communis) in seinem Wachsthum zurück und erscheint gegen den stärker wachsenden unteren Abschnitt des linken (unteren) Schenkels (Kammer) scharf abgesetzt (Fretum Halleri). Es entspringt der Truncus arteriosus aus dem rechten Umfange der Kammer und kommt in eine Rinne zwischen den Auriculae der Vorhöfe zu liegen.

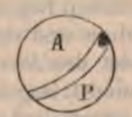
Schon im Beginne des dritten Tages deutet äusserlich an der Kammer-Anlage eine Rinne — der Sulcus interventricularis (Kölliker) eine Scheidung in einen rechten und linken Abschnitt an. Das Septum ventriculorum entsteht gegen Ende des dritten Brütetages als eine aus den Fleischbalken hervorragende Leiste, welche längs der inneren Kammerfläche, als hinterer Septumschenkel zu der hinteren, als vorderer Schenkel zu der vorderen Atrioventricularlippe und zwar an dieser mehr nach rechts verläuft, im Ganzen in einer Ebene mit dem Vorhofsseptum. So begrenzen die beiden sichelförmigen Septa (Vorhof- und Kammerseptum), indem sie an den Atrioventricular-Lippen zusammenfliessen, die Communicationsöffnung beider Herzhälften in Form einer 8.

Das Kammerseptum *) lässt schliesslich oben einen bleibenden Defect bestehen, welcher nach der von Lindes zuerst gegebenen, von Rokitansky weiter geführten Auffassung zum Ostium Aortae wird.

Dieser Vorgang ist durch Rokitansky in einer von den Angaben Lindes' abweichenden Weise geschildert und ich will denselben nur in Kürze characterisiren, da die specielleren Verhältnisse ohne Abbildungen schwer verständlich sind, auch deren Erörterung den Raum dieses Capitels übermässig in Anspruch nehmen würde.

Der vordere Septumschenkel inserirt sich an dem linken hinteren Umfange des Truncus art. com. so, dass dieser mit seiner ganzen Mündung in die rechte Kammer hineingeräth, wobei der vordere Septumschenkel eine Verlängerung des hinteren Abschnittes der linken Truncus-Wand bildet. Der hintere Theil des Truncus wird aber später zur Aorta, daher der vordere Septumschenkel zur linken Wand der Aortenwurzel, unter welcher gerade das Loch in der Scheidewand zu liegen kommt. Bei der Scheidung des Truncus arteriosus communis entsteht (im Gegensatz zu Lindes' Angaben) ein vorderes etwas links stehendes und ein hinteres etwas rechts stehendes Gefässrohr — Art. pulm. und Aorta — wobei das Septum trunci zur Aorta concav erscheint (Fig. 3). Das Septum trunci hört unten mit einem freien Rande auf, unter welchem Aorta und A. pulmonalis noch mit einander communiciren; diese Communication wird durch einen vom vorderen Septumschenkel hervorwachsenden Fortsatz verengt und verlegt, so dass am 6. Tage nur noch eine feine Communication vorn und rechts zwischen Septum trunci und vorderem Septumschenkel nach-

Fig. 3.



aus Rokitansky's Werk Fig. 38.

*) An Herzen vom 5. Tage (bei Rokitansky, l. c., Fig. 32) können auch an unteren Abschnitten noch Lücken im Balkenwerk des Kammerseptum vorkommen, die, obwohl scharf begränzt, regellos sind und sich später schliessen.

bleibt; ist auch diese ausgefüllt, so sind beide arterielle Gefässostien vollständig geschieden. Während die Bildung des Septum trunci begann (5. Tag), hat an den rechten Atrioventricular-Lippen, dort wo sie quer über den freien Rand des Ventrikelseptum verlaufen und mit einer Kerbe an die Stelle der Verschmelzung sich aneinanderlegen, eine Verlöthung in der Weise stattgefunden, dass der Defect von hinten her verstreicht, die Atrioventricularlippen rechts von hinten nach vorn bis an den vorderen Septumschenkel mit ihren freien Rändern anwachsen und indem sie über den Defect rechterseits wie ein Segel herabhängen, denselben von rechts her verschliessen; hierdurch bilden sie die rechte Wand der Aortenwurzel und vollenden die Trennung der beiden Kammerhöhlen und der beiden Gefässstämme. Dieser rechten Wand der Aortenwurzel gegenüber liegt die linke, welche unten defect und frei bleibt, indem der von rechts verdeckte Defect von links aus bestehen bleibt und als Ostium Aortae in das Aortenrohr führt.

In Bezug auf das Septum atriorum fand Rokitansky am Hühnchen die früher erwähnten Löcher (Gitterwerk) allmälig schwinden (provisorisches Septum) bis auf eine grössere spaltähnliche Lücke im vorderen oberen Umfange, während die Membran sich spannt und die Form einer Klappe annimmt (definitives Septum). Dem soeben nach Rokitansky's Darstellung seiner Untersuchungen über die Entwickelung des Herzens in Kürze erörterten Vorgängen schliesse ich noch einige Bemerkungen über die Entwickelung der Gefässe an.

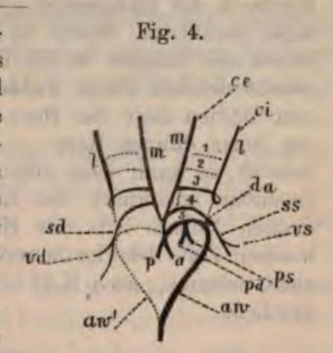
Nach den übereinstimmenden Angaben von v. Baer und Rathke treten bei den Säugethieren, wie bei den Vögeln, der Reihe nach 5 Aortenbögen auf, von denen jedoch zu keiner Zeit sämmtliche, meist nur 3 vorhanden sind, indem mit der Entstehung der hinteren Bogen die vorderen schwinden. Sie stellen eine Wiederholung des ersten Entwickelungszustandes der Kiemengefässe der Fische und Batrachier dar, und schwinden zum Theil im Verlaufe der fötalen Entwickelung der höheren Thiere, während die sich erhaltenden Theile sich eigenthümlich umgestalten.

Indem ich diese Darstellung aus Kölliker's Entwickelungsgeschichte entlehne, bringe ich demgemäss das dort benutzte Schema nach Rathke als bildliche Verdeutlichung der Umwandlung der Aortenbogen.

Ein Blick auf die beistehende Figur bedarf kaum einer Erklärung; er zeigt, wie beim Wirbelthiertypus die beiden ersten (punktirt gehaltenen) Bogen eingehen, dagegen die übrigen ganz oder zum Theil persistiren und sich in folgender Weise umwandeln: der 4. Aortenbogen links bildet den Arcus aortae, von welchem das mediale Verbindungsstück des 3. und 4. Bogens als Carotis communis abgeht und von dieser sich weiter als Carotis externa fortsetzt, während der 3. Bogen den Abgang der Carotis interna bildet; rechts wird aus dem 4. Bogen die Anonyma und Subclavia dextra. Rechts geht der 5. Aortenbogen und die abstei-gende Aortenwurzel ein, links entstehen aus dem 5. Aortenbogen die Aeste für die Lunge und der Ductus arteriosus, während die absteigende Aortenwurzel als Aorta descendens und thoracica persistirt. Die Entwickelung

des Venensystems steht zu dem anatomischen Theil unserer Aufgabe in nicht so naher Beziehung, dass hier eine Erörterung nothwendig wäre.

Fig. 4.



1—5 Aortenbogen. *aw* bleibende absteigende Aortenwurzel. *aw'* obliterirende absteigende Aortenwurzel. *m.* Mediale Verbindungsstücke zwischen den Aortenbogen. *l.* Laterale Verbindungsstücke. *ce.* Carotis externa — *ci.* Carotis interna. *ss, sd.* A. subclavia sin. u. dextra. — — *vs, vd.* A. vertebralis sin. u. dextra. *ps, p. d.* A. pulm. sin. u. dextra. *a.* Aorta. *p.* A. pulmonalis. *da.* Ductus arteriosus.

Vereinzelte Untersuchungen an menschlichen Embryonen, wie sie in Kölliker's Entwickelungsgeschichte gesammelt und kritisch gesichtet vorliegen, können die bisher geschilderten am Hühnchen beobachteten Vorgänge in der Entwickelung des Herzens ergänzen und werden schätzbare Anhaltspunkte liefern für die Bestimmung der Zeitperioden, auf welche gewisse später zu erörternde Entwickelungsfehler zurückzuführen sind. Schon am Embryo aus der dritten bis vierten Woche erscheint die Kammerwand verhältnissmässig dick, aus einem zierlichen Schwammgewebe sich entwickelnder Muskelbalken bestehend, und birgt eine relativ enge Höhle. Ein 4 Wochen alter menschlicher Embryo (Kölliker, l. c., p. 398) zeigte einen einfachen Truncus arteriosus und eine einfache Kammer, in deren Grunde (zur Spitze) sich eine niedrige Leiste als erste Anlage des Kammerseptum abhob; das ganze Herz war $2^1/_3$ Mm. lang, der Embryo $13^1/_2$ Mm. lang. An einem 6wöchentlichen Embryo (nach Ecker) fiel an dem $3^1/_2$ Mm. langen Herzen die Grösse der Herzohren, eine äussere die Scheidungsstelle am Truncus arteriosus andeutende Furche, sowie der Sulcus interventricularis auf. Innen entsprang in der Gegend des Sulcus interventricularis eine vom unteren und hinteren Theil der Kammer ausgehende niedrige halbmondförmige Falte, deren Concavität nach oben (gegen Vorhof und Truncus art.) und zugleich ein wenig nach links schaute. Die Ränder des Ostium venosum traten stark hervor und waren vierlippig. Bei Embryonen aus der siebenten Woche ist die Kammerscheidewand vollendet, die Ostia atrioventricularia sind gesondert und beim achtwöchentlichen Embryo ($4^1/_3$ Mm. Länge, $5^2/_3$ Mm. Breite) waren auch die beiden arteriellen Gefässstämme vollkommen von einander geschieden. Kölliker hat diese Trennung schon in der 7. Woche des Embryo constatirt, zu gleicher Zeit bilden sich auch die Anlagen der Semilunarklappen in Form horizontal vortretender halbmondförmiger Wülste der Media und Intima, deren Ausbildung zu taschenförmigen Klappen nicht verfolgt ist. Nach Kölliker's Untersuchungen bildet sich das Septum atriorum erst nach Vollendung des Kammerseptums. Die atrioventriculären Klappen bilden sich erst im dritten Monate bestimmter aus. Der zierliche, cavernöse, schwammige Bau des Herzfleisches weicht im dritten und vierten Monate allmälig einer von aussen nach innen fortschreitenden Verdichtung desselben und reducirt sich schliesslich nur noch auf die innersten Lagen.

Die Lage des embryonalen Herzens, anfänglich im Bereiche des Kopfes, rückt stetig abwärts, so dass das Herz in der vierten Woche in die Halsgegend, von der 4. — 8. Woche schon in die Brusthöhle herabtritt, welche es gänzlich ausfüllt; erst in der achten Woche rücken die Lungen in die Brusthöhle, und das mit seiner Längsachse gerade stehende Herz wendet seine Spitze nach links. In jenen frühesten Stadien liegt das Herz vor dem Anfangsdarm, an der Bauchseite von einer dünnen Haut — der primitiven Hals- und Brust-Wand — bedeckt; es kann diese dünne Haut auch bruchsackartig vortreiben und scheinbar ausserhalb des Leibes liegen. In der zweiten Hälfte des zweiten Monats tritt das Herz an seine Stelle im Thoraxraume. In welcher Zeit der Herzbeutel beim Menschen zuerst sichtbar wird, ist nicht bekannt, nach Kölliker ist er am Ende des 2. Monats schon deutlich.

I. Angeborene abnorme Lagerungen, Ectopie des Herzens. Mangel des Herzbeutels.

Literatur. Vgl. die angef. Werke von Meckel, Otto, Fleischmann, Förster, Peacock. — Guttmann, Berl. kl. Wochenschrift 1876, p. 150. — G. Burgl, Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus. München 1876. — Breschet, Sur l'éctopie de l'appareil de la circulation et particulièrement sur celle du coeur. Rép. gén. d'anatom. et de physiol. pathol. II, 1826. — Dotzauer, Ectopia cordis. Oest. Zeitschrift f. Khlk. 1857. 1. — Rezek, Ectopia cordis ventralis. Wien. med. Presse 28. 1868. — Schlesinger, Fall von Ectopia cordis. Berl. kl. W. No. 31. 1870. — Ueber Fissura sterni vgl. u. A. die Groux-Literatur, sowie Jahn, Deutsch. Arch. f. kl. M. XVI. p. 200. — Obermeier, Virch. Archiv Bd. 46, 1869, p. 209. — Ritter und Wrany, Oest. Jahrb. f. Päd. 1870. I, p. 90 u. 110.

Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wien. med. W. 1868. — Greenhow, Transact. of the pathol. soc. XIX, 1869. — Powell, ibid. XX, 1870.

Die Rechtslagerung des Herzens ist entweder Theilerscheinung einer vollständigen Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide, eines Situs viscerum inversus, einer Transpositio viscerum lateralis, oder sie besteht für sich neben sonst normaler Lagerung der Brust- und Baucheingeweide — als Transpositio cordis oder Dextrocardie. Jene verbreitete Transposition ist weit häufiger, als die des Herzens allein oder als die des Herzens und der Lunge. Mit der Dextrocardie besteht zugleich Rechtslagerung der Aorta descendens, sowie eine entsprechende Umlagerung des Aortenbogens (Verlauf über den rechten Bronchus) und seiner Aeste. Diagnostisch kann diese Anomalie Interesse haben; zu Functionsstörungen gibt sie an sich keine Veranlassung; sie ist in seltenen Fällen mit anderen Entwickelungsfehlern des Herzens complicirt. Im Allgemeinen ist Situs viscerum mutatus mehr als doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht beobachtet worden. Am Hühnchen hat Dareste die Ano-

malie künstlich durch einseitige stärkere Erwärmung des Eies hervorrufen können.

Medianlage des Herzens, an die früheste embryonale Lagerung erinnernd, ist mit anderen bedeutenden Entwickelungsfehlern des Herzens combinirt beobachtet worden (cf. z. B. Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. 1865, p. 101).

Gleichfalls ein Entwickelungsfehler aus frühester Embryonalperiode (vgl. S. 29) ist die mit Spaltung der vorderen Brustwand, zuweilen in Gemeinschaft mit einer partiellen oder totalen Spaltung der vorderen Bauchwand verbundene Vorlagerung, oder der Vorfall, des Herzens — Ectopia cordis. In den geringeren Graden ist das Herz nicht prolabirt, wohl aber liegt es unmittelbar hinter der Haut der Brust und einer festen Membran, welche die Lücke des, partiell oder total, nur einfach median gespaltenen, oder zugleich in seinen beiden Hälften stark auseinandergewichenen Brustbeins ausfüllt — Fissura sterni congenita. Endlich können damit sowohl Defecte des Brustbeins als der Rippen verbunden sein. Solche Fälle haben für das Studium der Herzbewegungen ein grosses Interesse und sie sind in dieser Richtung vielfach ausgenutzt worden. In seltenen Fällen coincidiren damit Entwickelungsfehler des Herzens, so in einem von mir beobachteten Falle ansehnliche Enge der Lungenarterie und Defectes der Kammerscheidewand. Nur bei grösseren Lücken wäre für Schutz der defecten Brustwand Sorge zu tragen. Die eigentlichen Ectopien, bei welchen das Herz aus der Brusthöhle durch den Spalt prolabirt ist, an den Gefässstämmen wie an einem Stiele hängt, und die bald mit Mangel des Pericardiums und der Haut verbunden sind, bald noch einen Hautüberzug zeigen, sind in der Regel mit anderweitigen bedeutenden Bildungsfehlern des Herzens und der grossen Gefässe verbunden (Schlesinger, l. c.) und schliessen die Lebensfähigkeit des Individuums aus; selten fehlen andere Abnormitäten (Dotzauer, l. c.). Auch abdominale Ectopien des Herzens sind beobachtet worden, sie sind äusserst selten, noch seltener cervicale. Bei den ersteren liegt das Herz zum Theil oder gänzlich in der Bauchhöhle, ohne Vorfall desselben nach aussen. (Vgl. über einen derartigen Befund an einem 47jährigen Mann — Peacock, l. c., p. 8).

Mangel des Herzbeutels wurde im Verein mit Ectopia cordis und Missbildungen des Herzens, aber auch als selbständiger Fehler beobachtet. Als ältester Fall dieser Art wird der von Baillie, 1778, beschriebene citirt; Peacock (l. c. p. 10) führt noch weitere Fälle von Breschet, Curling, sowie Fälle mit rudimentärem Pericardium von Baly, Bristowe und eine eigene Beobachtung an. Klinisch waren

sie ohne Interesse. Partielle angeborene Defecte können zu Durchtritt des Herzens in die linke Pleura Veranlassung geben (Weisbach, l. c. — Pericarditis und Pleuritis sinistra); die Oeffnung kann zur Herzspitze (Greenhow, l. c.) oder zur Basis hin (Powell, l. c., Pneumothorax und Pneumopericardium nebst Pericarditis) gelegen sein.

2. Die Defecte der Scheidewände des Herzens.

a. Anatomische Skizze der Defecte der Scheidewände des Herzens.

Die Defecte der Scheidewände des Herzens erregen das Interesse des Anatomen und des Klinikers sowohl an sich, als in ihrer mannigfaltigen Combination mit anderen Entwickelungsstörungen des Herzens und der grossen Gefässe. Neben dem Nachweis dieser Combinationen hat sich seit jeher und mit stets wachsendem Interesse die Forschung dem Erkenntniss ihres Zusammenhangs zugewandt; der vorstehende historische Ueberblick lehrt dies zur Genüge. vgl. S. 14.

Rokitansky's letztes Werk — seine Monographie über die Defecte der Scheidewände des Herzens — ist für diese Frage von Epoche machender Bedeutung. Auf Grund embryologischer Forschungen und der Analyse eines reichen anatomischen Materiales hat Rokitansky sowohl den Bau der Scheidewände als den Zusammenhang zwischen den Entwickelungsfehlern derselben mit denen des Truncus arteriosus, mit den Verengerungen und Transpositionen der Arterienstämme, in neuer und treffender Auffassung kennen lehren. Ich kann daher nicht umhin, in Folgendem die Resultate von Rokitansky's Forschungen möglichst detaillirt wiederzugeben, wie ich dies für die Anatomie der Septa gethan.

Die Defecte des Septum ventriculorum.

Aus Lindes' und Rokitansky's embryologischen Untersuchungen hatte sich ergeben, wie aus dem Verwachsen des mittleren Abschnittes der Atrioventricularlippen und dem Offenbleiben der seitlichen Enden die gesonderten venösen Ostien entstehen; an den dadurch zwischen beiden Ostien entstehenden fibrösen Strang — an die Commissur der Faserringe — heftet sich von unten der hintere Kammerseptumschenkel (hinteres Septum), von oben das Septum atriorum, von den Seiten der innere Tricuspidaliszipfel und der hintere Abschnitt des Aortenzipfels der Bicuspidalis, mit welchem letztern die von der vorderen Lippe der Commissurkerbe entstehende vordere Hälfte des Aortenzipfels verschmilzt, während das ihr entsprechende rechtsseitige Klappengebilde zum vorderen Tricuspidaliszipfel wird. Diese letzteren Klappentheile inseriren jedoch nicht mehr am hinteren Septum, sondern am Faserringe des venösen Ostiums im Bereiche der Arterienwurzeln. Jene Commissur der Faserringe kann bei defectem Vorhofseptum nur am Kammerseptum, bei defectem Kammerseptum nur am Vorhofseptum haften, oder es kann die mittlere Verschmelzung der embryonalen Atrioventricularlippen ausgeblieben, die Commissur nicht zu Stande gekommen sein und ein einziges, ungetheiltes venöses Ostium resultiren.

In ebenso inniger Beziehung wie Defecte des hinteren Schenkels des Kammerseptum (des hinteren Septum) zur Störung der Commissurenbildung der Atrioventricularlippen, zur Confluenz der venösen Ostien und ihrer beiderseitigen Klappen stehen, ebensosehr werden Anomalien des vorderen Septums Stellung und Lumen der beiden arteriellen Gefässstämme beeinflussen. Ein Rückblick auf die anatomische und embryologische Skizze wird dies veranschaulichen und die folgenden in kurzen Andeutungen wiedergegebenen Anschauungen Rokitansky's verständlich machen.

Die Defecte des hinteren Theiles des Septum ventriculorum (Fig. 2. hinteres Septum — Roktansky) sind oft von beträchtlichem Umfange; bei hochgradigem Mangel des hinteren Septum fehlt zuweilen auch der hintere Theil des vorderen Septum, und es ist dann nur dessen vorderer zwischen die beiden Arterienmündungen oder an die linke Seite eines persistenten Truncus arterios. communis tretender Theil, in Form einer an der vorderen Kammerwand heraufziehenden Leiste, vorhanden. Der Aortenzipfel der Bicuspidalis erscheint gespalten, sein hinterer Abschnitt confluirt, Sehnenfäden zum oberen Rande des rudimentären Septum schickend, mit dem inneren Tricuspidaliszipfel, sein vorderer Abschnitt vertritt den normalen Aortenzipfel und reicht bis zur Pars membranacea septi; der vordere und der innere Tricuspidaliszipfel sind an ihren wandständigen Berührungspunkten stark auseinandergerückt, zuweilen verschmilzt die vordere Hälfte des Aortenzipfels der Bicuspidalis hinter der Aortenwurzel mit dem vorderen Tricuspidalissegel analog der im atrioventriculären Querspalt gegenüberliegenden Confluenz der hinteren Hälfte des Aortenzipfels mit dem inneren Tricuspidalissegel. So entsteht über dem defecten hinteren Septum durch gehemmte embryonale Verschmelzung des Mittelstückes der Atrioventricularlippen ein einziger, gemeinsamer Klappenring von 4, in seltensten Fällen selbst nur von 3 Segeln. Rokitansky vermuthet mit Recht, dass ein so gespaltener Aortenzipfel der Bicuspidalis insufficient sein müsse und hebt dann noch die Neigung desselben zu späteren endocardialen Entzündungen hervor.

Ist neben Mangel des hinteren Kammerseptums das Vorhofseptum gut entwickelt, so kann der atrioventriculäre Commissurenstrang an dessen unterem Rande haften und die beiden venösen Ostien und Klappenapparate können gut entwickelt sein.

Die Defecte des vorderen Abschnittes des Septum ventriculorum (des vorderen Septums — Rokitansky) können das ganze vordere Septum oder nur seinen vorderen oder hinteren Theil betreffen.

Bei Defecten des ganzen vorderen Septums handelt es sich um grosse Lücken, um ein Fehlen des Septum beginnend von der Pars membranacea bis zur vorderen Kammerwand (s. Fig. 2 — vord. S.) Mit dem Mangel des vorderen Septum muss nach dem früher Erörterten (vgl. S. 24) die Bedingung zur Conusbildung fehlen und es ist in diesen Fällen in der That der Conus art. pulm. entweder mangelnd oder rudimentär, nur aus der der rechten Kammerwand angehörigen

Fleischlage gebildet. Solche Septumdefecte werden stets begleitet von Anomalien der arteriellen Gefässstämme, sei es Persistenz des Truncus arteriosus communis, sei es eine anomale Stellung derselben, wobei das eine Gefäss — in der Regel die A. pulmonalis — verengt sein kann. Vor Rokitansky sind diese und die nächste Varietät (Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums) nicht von einander unterschieden worden. In der Regel sind diese Fälle als gemeinsamer Ursprung eines der Gefässstämme aus beiden Ventrikeln (gewöhnlich der Aorta) über einem grösseren Septumdefect beschrieben worden. Hierher gehören alle jene seltenen Fälle, in denen Septumdefect mit persistentem Truncus arteriosus communis combinirt sich vorfand.

Die Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums, jenes die Aorta (als hinteren Gefässstamm) rechts umfassenden und ihr zum Theil als Insertion dienenden Septumsabschnittes (Fig. 2 — vord. S. α) bilden die gewöhnlichsten Fälle von Defect der Kammerscheidewand. Sie sind fast ausnahmslos mit anomaler Stellung der Gefässstämme combinirt und nicht selten findet sich neben anomaler Stellung auch ein ungleiches Lumen derselben. Die anomale Stellung besteht darin, dass die Aorta zu weit nach rechts steht; nach Rokitansky's Auffassung wird hierdurch das Kammerseptum verhindert, an den rechtseitigen Umfang der Aorta zu gelangen und auf diese Weise wird jene von Lindes und Rokitansky nachgewiesene embryonale Normallücke des Septum, welche zum Aortenostium werden soll, zur abnormen Septumlücke. Es wurde somit die Trennung beider Kammerhöhlen nicht vollendet, das Aortenostium nicht durch den früher erörterten Vorgang gegen die rechte Kammer abgeschlossen und in die linke Kammer hineinbezogen. Der Faserring der Aorta, das Ostium, steht nun selbstständig, ohne an seinem rechtsseitigen und vorderen Umfang mit den Rändern der embryonalen Normallücke des Septum zu verschmelzen, mit ausgesprochener Rechtslagerung (und leichter Drehung) über der anomal persistirenden Lücke, mit deren hinterem Ende durch die Pars membranacea verbunden. Durch den mit dem Fehlen des hinteren Theiles des vorderen Septum zusammenhängenden Mangel einer durch die normale Septumexcursion bedingten Hinterwand des Conus wird dieser nur von der Musculatur der rechten Kammer gebildet; der Conus erscheint steiler und gewöhnlich enger als normal und dem Lungenarterienostium fehlt die normale Neigung. Man findet diese Fälle gewöhnlich als Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und den Defect als grösseren Defect der Pars membranacea beschrieben; die Pars membranacea ist jedoch, wie aus dem Erörterten hervorgeht, am hinteren Ende der Lücke noch nachweisbar und wohlerhalten. Die Form der Lücke ist gewöhnlich halbkreisförmig oder halbelliptisch, mit geringerem Höhen- als sagittalem Durchmesser. Sie liegt unmittelbar hinter dem verkümmerten Conus im Bereich des Sinus ventriculi, nicht des Conus. Diesem kurzen und engen Conus fehlt die normale trichterförmige Erweiterung an seinem Ansatz am Sinus, wenn auch seine Wände in Folge der Hypertrophie der rechten Kammerwand ziemlich dick sein können. Das defecte Septum ist gewöhnlich merklich nach rechts geneigt, zuweilen selbst dahin ausgebaucht.

Der Darstellung Rokitansky's folgend, haben wir nunmehr das

Gebiet der mit Septumdefecten combinirten Stenosen der grossen arteriellen Gefässstämme, vorherrschend der Lungenarterie, betreten. Hier gehen die Wege der genetisch-anatomischen und die der klinischen Darstellung auseinander. Die letztere verlangt eine gesonderte Behandlung der Verschliessungen der Lungenarterienbahn, bei welcher ich auf die verschiedenen pathogenetischen Categorien noch einmal in Kürze zurückkommen werde, während ich schon hier das Zustandekommen jener Species erörtern muss, bei welcher eine Anomalie im Theilungsvorgang des Truncus arteriosus zugleich die Enge der Lungenarterie und die Lücke im Septum veranlasste.

Handelt es sich um abnorme Rechtslage der Aorta und einen darauf beruhenden Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, so kann das Ostium und der Stamm der Lungenarterie auch normal weit sein, während der Conus, wie oben erörtert wurde, kurz und eng, unvollkommen gebildet erscheint. Hierdurch entsteht die einfachste Form der sog. Conusstenosen. Zuweilen bestehen noch andere Anomalien, wie Mangel einer Semilunarklappe der Lungenarterie und andere Gefässanomalien. Musculäre Wülste, hypertrophische Trabekeln, Ringwülste sind weit häufiger als die einfache Enge Ursache dieser Conusstenose; man findet sie am Uebergang des Sinus ventriculi in den Conus oder in diesem selbst. Rokitansky meint, sie seien aufzufassen als zur einfachen Enge hinzugetretene hypertrophische Bildungen, bedingt durch eine Ablenkung des Blutes der rechten Kammer zur Aorta.

Häufiger sind die Fälle abnormer Theilung des Truncus arteriosus communis mit Rechtslagerung der Aorta und Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, in denen das Caliber eines der beiden Arterienstämme, fast stets der Lungenarterie, ein ungenügendes ist.

Die Fälle letzter Categorie — an klinischem Interesse und Casuistik die reichsten — kennzeichnen sich durch die erörterten allgemeinen Charaktere der Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums; die rechte Kammer ist hypertrophisch, die Aorta mehr nach rechts gelagert, weiter als normal — Verhältnisse, welche neben der Enge der Lungenarterie besonders in die Augen springen, aber keineswegs nur relative sind. Von mässiger Stenose bis Atresie der Lungenarterie finden sich die mannigfachsten Abstufungen; es gibt Atresien des Ostium mit und ohne Andeutungen, Rudimenten von Klappen oder diese sind deutlich gebildet, aber verschmolzen und verlöthet, oder der Verschluss wird durch diaphragmale Synechien gebildet; der Conus endet blind, ist rudimentär, eng, aber nicht selten dickwandig. Der Lungenarterienstamm kann über der Atresie zu einem engen, selbst fadenförmigen Gefäss verkümmert, oder nur mässig verengt sein. Ist nur Stenose des Ostium (neben Conusstenose) vorhanden, so können die Klappen vollzählig oder defect sein. Anderweitige Gefässanomalien begleiten nicht selten diese Entwickelungsstörung.

Unter diesen ist die bedeutungsvollste — das Fehlen des Ductus Botalli, die Verödung jenes Abschnittes des 5. linken Aortenbogens, welche zum arteriösen Gange wird. Sind diese Fälle auch sehr selten (vgl. die Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn), so

beleuchten sie gewissermaassen, wie Rokitansky mit Recht betont, auch jene weit häufigeren Fälle, in denen der arteriöse Gang dünnwandig, zart gebaut, seine Fortsetzung — die absteigende Aorta — auffallend eng erscheint. Für die schon in frühester Zeit des Embryolebens, vor oder zur Zeit des Scheidungsvorganges am Truncus arteriosus (vgl. S. 29) erfolgende Verödung am 5. linken Aortenbogen — Mangel des Ductus arteriosus — ist es selbstverständlich, dass die Lungenarterie eng ausfallen muss, sie erlangt ja nicht die Function eines Stammes der Aorta descendens; jene anderen Fälle dagegen deuten immerhin auf Störungen in der Entwickelung jenes 5. linken Aortenbogens und legen es nahe, solchen Störungen — als Grund eines abnormen, zur Enge der Lungenarterie führenden Theilungsvorganges im Truncus arteriosus — eine wichtige und allgemeinere Bedeutung zuzuerkennen.

Deutliche Reste entzündlicher Vorgänge im Bereiche der Stenose des Ostiums und des Conus und benachbarter Bezirke des Endocardiums compliciren sehr häufig die auf Entwickelungsstörungen beruhenden Stenosen der Lungenarterie. Die Literaturgeschichte dieser Entwickelungsfehler hat gezeigt, wie sehr durch diesen Umstand die Meinungen über die Pathogenese derselben beeinflusst wurden; auch für den klinischen Verlauf sind diese entzündlichen Complicationen von hervorragender Bedeutung.

Aus der bisher entwickelten Auffassung der Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septum, wie sie durch Rokitansky geschaffen wurde, ist es verständlich, wenn eine normale Stellung und normale Weite der Gefässstämme, besonders die erstere, mit diesen Septumdefecten kaum vorkommen. Eine Revision eines grösseren Materials wäre freilich zur Erhärtung dieser Voraussetzung und zur eventuellen Erklärung eines solchen Vorkommens durchaus nothwendig. Die Literatur ist für die Frage in grösserem Umfange nicht ausnützbar, da man früher die Lage der Septumdefecte nicht so präcise bestimmt hat, wie dies Rokitansky gethan. Unter Rokitansky's 8 Fällen von Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, war nur in einem derselben normale Stellung und Caliber der arteriellen Gefässstämme nachgewiesen worden, in den übrigen bestand einmal anomale Stellung bei normalem Caliber, 6mal anomale Stellung bei Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn. Jener eine Fall aber von normaler Stellung der Gefässstämme hatte nur einen sehr kleinen (3 Mm. Diam.) Defect aufzuweisen; Rokitansky hält es für wahrscheinlich, dass eine Rücklagerung der Pars membranacea sept. die Ursache des Defects gewesen sein mag.

Die Defecte im vorderen Theile des vorderen Septums (Fig. 2. β) liegen weit von der Pars membranacea nach vorn unter den Ostien der beiden Gefässstämme, im Conus arteriosus unter der rechten und linken Pulmonalisklappe, sowie im linken Ventrikel unter der Basis der rechten Aortenklappe. So war es in zwei von Rokitansky beobachteten Fällen, in denen zugleich sich die Aorta merklich mehr nach rechts, die Pars membranacea zurück (unter der hinteren Klappe) gelagert fand. Dieser Defect weist deutlich auf eine Hemmung jenes Vorganges hin, durch welchen der vordere Schenkel

des Septum ventriculorum sich verdickt und zum Septum trunci hin in einen Fortsatz auswächst, welcher die vorn noch zwischen beiden Septa bestehende Lücke ausfüllt (vgl. oben S. 27). Es kommt, mit anderen Worten, nicht zur Ausbildung des vom vorderen Septumschenkel gebildeten Ergänzungsstückes des Septum trunci arteriosi. In den beiden von Rokitansky beschriebenen Fällen (l. c. p. 24, 25) fanden sich endocarditische Wucherungen sowohl in der Umgebung des Defects, als weiterhin im Conus, an den Aortenklappen, der Bicuspidalis (Individuen von 3 und 17 Jahren).

An anderen als den bisher erörterten Stellen sind Defecte im Kammerseptum gleichfalls, obgleich weit seltener, beobachtet worden. Da solche Defecte Prädilectionsstellen für endocarditische Processe werden, so hat man einzelne Defecte dieser Art auch als Producte myo-endocarditischer Ulcerationen beschrieben, und es muss zugegeben werden, dass, in freilich seltenen Fällen, es schwer sein mag, sich für die eine oder andere Auffassung zweifellos zu entscheiden. Solche Lücken kommen auch ohne sonstige Abweichungen vom normalen Herzbau vor und sind wohl einfach zufälligen Unvollkommenheiten in der Bildung des Septumfleisches und der dichten Verfilzung seiner Trabekeln zuzuschreiben (vgl. S. 26 Anmerkung). Derartige Lücken sind in der Mitte des Septum ventriculorum vereinzelt oder zu mehreren, auch nahe zur Herzspitze, gefunden worden.

Ich bin in vorstehender Skizze genau Rokitansky gefolgt, von dessen naturgetreuer Darstellung und treffender Auffassung der Septumdefecte ich mich an einer grossen Zahl von Präparaten meiner Sammlung überzeugt habe; leider bin ich im Augenblick nicht in der Lage, die ganze Sammlung wieder durchzusehen. In Bezug auf die Defecte der Pars membranacea septi scheint es mir jedoch, dass Rokitansky in der Negation der angeborenen Defecte in derselben zu weit geht. Ich bin durch Rokitansky vollkommen von der bis dahin allgemeingiltigen Ansicht, die meisten am Aortenursprung liegenden Defecte der Kammerscheidewand, wenigstens die nicht allzugrossen, seien Defecte der Pars membranacea, zurückgekommen und habe in mehreren Präparaten meiner Sammlung die Lücke jetzt als Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums erkannt und die rückgelagerte Pars membranacea constatiren können; allein ich habe auch an mehreren Präparaten die alte Diagnose stehen lassen müssen. Es handelte sich um centrale oder am unteren Rande der Pars membranacea befindliche Lücken; nur bei den letzteren wäre etwa eine Differenz in der Auffassung möglich, wenn man sie als querelliptischen kleinen Defect am oberen Saum des fleischigen Septums auffassen wollte, eine Ansicht, welche durch ein Präparat gestützt wurde, in welchem der obere Rand der Lücke von dem oberen intacten Theile der Pars membranacea durch eine zarte Muskelleiste getrennt war. Allein dies beweist nichts, sobald man zugibt, dass Muskelzüge auch in die Pars membranacea hinaufreichen können.

Schliesslich ist, Rokitansky's Darstellung folgend, noch der anomalen, überzähligen, Septa zu erwähnen, welche in der Regel vom vorderen Septum ausgehen und einen vorderen Ventrikelraum von dem mit beiden venösen Ostien communicirenden eines Septum

entbehrenden gemeinsamen Ventrikelraum absondern; aus diesem mit dem gemeinsamen Ventrikelraum durch einen Defect, eine Lücke im anomalen Septum, in Verbindung stehenden supplementären Ventrikelraum geht dann gewöhnlich die Lungenarterie ab, aus dem grossen Ventrikelraum die Aorta. Es kann auch umgekehrt aus dem supplementären Ventrikelraum die Aorta, aus dem grossen gemeinsamen Kammerraum die Lungenarterie entspringen. Der supplementäre Ventrikelraum steht also mit keinem Vorhof in Verbindung. Die Richtung dieser anomalen Septa ist eine eigenthümliche, charakteristische; sie verlaufen nie in der Ebene des Vorhofseptum, sondern stehen schräg oder quer zu derselben. Sie reichen nie bis zur Herzspitze, welche dem grossen Ventrikelraum zufällt; stets ist die Stellung der Gefässe dabei eine anomale. Diesen anomalen vorderen Septis gegenüber gibt es ungleich seltenere Fälle von anomalen hinteren Septis, bei denen wiederum in analoger Weise das vordere Normalseptum fehlt; hier entspringen beide Gefässstämme vorn aus dem gemeinsamen ungetrennten Kammerraum, in welchen jedoch nur ein venöses Ostium mündet, während das andere in einen hinteren Kammerraum führt, der durch das anomale hintere Septum vom grossen Kammerraum getrennt ist; aus jenem kleineren, supplementären, Kammerraum entspringt somit kein Gefässstamm, eine Lücke im anomalen Septum stellt die Verbindung zwischen beiden Kammerräumen her und gestattet dem aus dem einen venösen Ostium in den supplementären Kammerabschnitt abfliessenden Blut in den grossen Kammerraum und weiter in das Gefäss abzufliessen. Von Defecten in anomalen vorderen Septis hat Rokitansky 3 Fälle beschrieben (l. c. p. 27 u. f.), von Defecten in anomalen hinteren Septis keinen eigenen. Es handelt sich bei diesen anomalen Septis somit stets um grosse Defecte der normalen Kammerscheidewand, weniger constant dagegen ist vollkommene Transposition der Gefässe oder Enge des einen oder des anderen Arterienstammes. In Rokitansky's Fällen von anomalem vorderen Septum entsprang zweimal die Aorta, einmal die Lungenarterie aus dem vorderen, supplementären Ventrikelraum; in einem der ersteren Fälle bestand neben dieser Transposition Stenose der Lungenarterie mit leichten endocarditischen Wucherungen am Zugange zu derselben und an den venösen Klappen; im dritten Falle Rokitausky's mündeten die Lungenvenen in die Cava descendens *).

Die Defecte des Septum atriorum

lassen sich nach Rokitansky, auf Grundlage seiner Anschauungen über die Entwickelung der Vorhofscheidewand in zwei wesentlich verschiedene Categorien theilen. Es handelt sich entweder um einen Entwickelungsfehler der primitiven Anlage des Septum — des provisorischen (primären) Septums: das Septum mangelt völlig oder am unteren

*) Aus der Literatur werden zu den Fällen von anomalem vorderen Septum von Rokitansky die Beobachtungen von Kussmaul, Peacock (l. c., p. 148. Case VII), Holmes, Buchanan (Peacock, l. c., p. 96, 97) angeführt, von denen in Kussmaul's und Buchanan's Fällen Stenose der Lungenarterienmündung bestand; als Beispiele eines anomalen hinteren Septums die Fälle von Mery, Maréchale.

Abschnitt, so dass es über dem Commissurenstrang der venösen Faserringe defect ist (wobei wie oben S. 32 erwähnt, nicht selten Defect des hinteren Kammerseptums coincidirt), oder es handelt sich um einen Entwickelungsfehler im Process der Umgestaltung des provisorischen in das definitive (secundäre) Septum: das häutige Septum zeigt sich innerhalb eines in seinem Wachsthum zurückgebliebenen Fleischrahmens in verschiedener Weise defect (vollkommene und partielle Defecte, zahlreiche Lücken im häutigen Septum). Rokitansky hat für beide Reihen von mangelhafter Entwickelung des Septum atriorum die häufige Coincidenz mit Enge der Aorta und Weite der Lungenarterie hervorgehoben, ein Verhältniss, auf welches schon Louis, Corvisart, Ecker, Peacock hingewiesen haben. Es ist nach Rokitansky wahrscheinlich, dass diese Enge der Aorta angeboren ist und durch die später im Leben sich mehr ausbildende Erweiterung der Lungenarterie nur noch schärfer hervortritt. Die Erklärung des Zusammenhanges scheint mir sehr schwierig, denn denkt man sich, mit Rokitansky, die zu eng angelegte Aorta als primäres Moment, aus der sich dann — als entwickelungshemmend für das Septum — eine durch Stauung veranlasste Dehnung sowohl der Septumanlage im Vorhofe und ihres später rasch wachsenden häutigen Theiles, als auch eine Dehnung der venösen Ostien, ableiten liesse, so trifft man doch gerade in Fällen von hochgradigster Stenose und Atresie der Aorta nicht selten auf vollkommen entwickelte Vorhofsepta, welche die Stichhaltigkeit jener Auffassung sehr in Frage stellen.

b. Die Defecte der Scheidewände des Herzens in klinischer Beziehung.

Die Defecte des Septum ventriculorum.

Die häufige Combination dieser Entwickelungsfehler mit anderen Missbildungen und Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässstämmen macht die Darstellung der Functionsstörungen, der krankhaften Erscheinungen, zu denen sie an sich Veranlassung geben, zu einer sehr schwierigen Aufgabe. Es liegt dies auch zum Theil an der geringen Zahl klinisch genau verfolgter Fälle; handelt es sich doch meist um anatomische Mittheilungen mit kurzen oder gänzlich fehlenden Angaben über die Erscheinungen im Leben oder um Neugeborene; sind es ältere Individuen, dann ist oft nur über die letzten Krankheitserscheinungen Bericht erstattet und diese beziehen sich gewöhnlich auf spätere entzündliche Processe am Herzen.

Die Kreislaufsstörungen, welche durch Defecte der Herzscheidewände veranlasst werden, sind in hohem Grade von jenen complicirenden Verhältnissen abhängig, von Verengerungen und Verschliessungen des einen oder des andern arteriellen Ostiums (gewöhnlich ist es die Lungenarterienmündung), von Stenose eines venösen Ostiums oder Insufficienz seines Klappenapparates, sei es dass diese mit dem Septum-

defect aus früher Embryonalzeit stammen oder sich durch secundäre von den Rändern des Defects ausgehende Endocarditis in einer späteren Embryonalperiode oder im extrauterinen Leben entwickelt haben.

Die erste Reihe von Combinationen — die mit Septumdefecten verbundene Stenose oder Atresie der Aorta oder Lungenarterie, Stenose oder Insufficienz eines venösen Ostiums und seiner Klappen, Transposition der grossen Arterienstämme wird in besonderen Capiteln abgehandelt werden.

Grössere Defecte der Kammerscheidewand, des hinteren Septums, sind in der Regel (vgl. S. 32) mit Anomalien des atrioventriculären Klappenapparates verbunden, welche, sobald sie höhere Grade erreichen, Insufficienz desselben bedingen. Diese Fälle lassen sich hier ebensowenig aus der Besprechung ausschliessen, als die mit secundärer Endocarditis complicirten.

Defecte der Kammerscheidewand, an deren Rändern deutliche Residuen von Endocarditis nachweisbar sind, haben seit Corvisart, Laennec (l. c. T. II, p. 547) und Bouillaud die Frage über den Ursprung gewisser Defecte aus gehemmter Entwickelung oder einem entzündlichen, zur Destruction führenden Process rege erhalten. Louis war in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen (1826) auf Grund eigener und kritisch verwertheter fremder Beobachtungen zur Ueberzeugung gelangt, dass die Lücken in den Scheidewänden des Herzens in der Regel angeboren seien, nur der Fall von Thibert schien auch ihm aus einem entzündlichen, destructiven Process in späterer Lebenszeit hervorgegangen zu sein (Bulletins de la faculté de Médecine 1819 und Bouilland, l. c., t. II, p. 273) *). Bouilland neigte mit seiner Voreingenommenheit für die Endocarditis mehr zu einer Verallgemeinerung der Ansicht, Defecte der Herzscheidewände erfolgten durch destructive Endocarditis und Carditis im späteren Leben.

Uebrigens sind solche Perforationen gerade an der für primäre congenitale, auf Bildungshemmung beruhende, Defecte so viel genannten Stelle — der Pars membranacea septi ventr. — positiv nachgewiesen worden. Bald sind es ältere sackförmige stets in den rechten Ventrikel ausgebauchte Ectasien — Aneurysmen der Pars membranacea — die ja auch fötalen Ursprungs sein können, bald sind es ulceröse endocarditische

---

*) Diese Auffassung des Falles ist wohl die allgemeinere geblieben, obgleich die Beschreibung desselben keineswegs die Annahme ausschliesst, es habe sich um einen primären auf Entwickelungshemmung beruhenden Defect, an dessen Rändern endocarditische Wucherungen und Fibringerinnsel auftraten, gehandelt. Diese Deutung hat schon Ecker betont (l. c. 1839, p. 37).

und myocarditische Zerstörungen, welche Defecte dieser Art veranlassen (vgl. Rokitansky, l. c., p. 141 u. f.; Peacock, l. c., p. 29 u. f.; Lambl, l. c., p. 113).

In solchen Fällen kann es in der That schwierig sein, zu entscheiden, ob die Lücke eine aus endo-myocarditischer Ulceration hervorgegangene Perforation oder ob sie eine angeborene, durch gehemmte Entwickelung des Kammerseptums bedingte sei, an deren Rändern später im extrauterinen Leben entzündliche Processe Platz gegriffen haben, deren Weiterverbreitung auf benachbarte Ostien und Klappen auch die etwa zugleich bestehenden Stenosen und Insufficienzen derselben erklären könnte.

Die differentielle Diagnose am Leichentisch wird durch eine eingehende Berücksichtigung der durch Rokitansky gegebenen Darstellung des normalen Kammerseptums und seiner Defecte wesentlich erleichtert. Die durch ulceröse Endo-Myocarditis bedingten Defecte treffen ein sonst normal entwickeltes Kammerseptum, an welches sich normal gelagerte Arterienursprünge anschliessen; selbst verbreitete und ältere endocarditische Processe vermögen nichts daran zu ändern. Anders liegen diese Verhältnisse, sobald es sich um angeborene, auf Entwickelungshemmung beruhende Defecte handelt (vgl. S. 34).

Dass endocarditische Processe an den Rändern solcher angeborenen Defecte auftreten und von dort aus sich auf naheliegende Ostien und Klappen ausdehnen können, hat meines Wissens zuerst v. Dusch besonders hervorgehoben; er machte darauf aufmerksam, indem er auf die Einseitigkeit der von H. Meyer so ansprechend verfochtenen Theorie von der primären entzündlichen angeborenen Pulmonalstenose und der secundär aus ihr abzuleitenden Entwickelungshemmung des Kammerseptums hinwies und der Verallgemeinerung dieser Theorie eine andere, wenn auch nur für einzelne Fälle giltige Möglichkeit, diesen Complex zu deuten, gegenüberstellte: einen primären, auf Entwickelungsstörung beruhenden Defect des Kammerseptums, von dessen Rändern der entzündliche Process auf die Umgebung, eventuell auf den Conus arteriosus, übergreift und zur Stenose der Lungenarterienbahn führt.

Der Fall (11jähr. Knabe), welcher v. Dusch Veranlassung zu dieser Auffassung gab (l. c. 1859, p. 185) wies neben einem kleinen Defect (im hinteren Theil des vorderen Septums) mit schwieligen Rändern und endocarditischen Trübungen, eine schwielige hochgradige Stenose des Conuseinganges und frische Endocarditis im Conus und an den Aortenklappen auf; dabei waren Ostium, Klappen und Stamm der Lungenarterie normal. Es scheint mir zwar in diesem Falle wahrscheinlich, dass schon in foetu eine musculäre Stenose im Conuseingang bestanden habe, welche dann, (vgl. Stenosen des Conus art. pulm.), eine Prädilections-

stelle wurde für endo-myocarditische Processe sowohl intra- als extrauterinen Datums; immerhin jedoch war dieser Fall geeignet nachzuweisen, dass an den Rändern von angeborenen Septumdefecten endocarditische Processe auftreten und von dort auf benachbarte Ostien und Klappen übergreifen, sowie dass diese entzündlichen Vorgänge auch im späteren Kindesalter noch von den früher erkrankten Stellen aus wieder auflodern können.

Man darf solche Fälle keineswegs als ganz vereinzelte betrachten; auch die ältere Literatur enthält unverkennbare Belege für diese Auffassung.

Aus der neueren Literatur, deren Verwerthung mehr Sicherheit gewährt, lassen sich sehr instructive Fälle anführen, für deren Deutung mir keine andere, als die so eben erörterte, möglich scheint. Die Weiterverbreitung des entzündlichen Processes vom Rande des Defects aus geschieht bald längs dem Endocardium des linken, bald des rechten Ventrikels oder beider zugleich. Als Beispiele der ersten Reihe will ich anführen: einen von Löschner (4j. Mädchen. Prag. Viertelj. 1856) und einen von Lambl (24j. Mann, l. c., 1860, p. 115), in denen die Endocarditis in Schüben von den Rändern des Defects auf das Endocard des linken Ventrikels und die Aortenklappen übergegriffen hatte, denen sich ein älterer ähnlicher Fall von Corvisart (l. c. 1814, p. 273) sowie ein Fall von *Montault* (26j. Mann; l'Expérience 1838, No. 14; Schm. Jahrb. Bd. 22, p. 294) von Bednař (l. c., p. 147) und sehr wahrscheinlich einer aus neuer Zeit von Reimer (4jähr. Kind; Petersb. med. Z. 1875, S. 513) anschliessen dürften. Die Endocarditis des linken Ventrikels kann auch eine diffusere sein, es kann Stenose des venösen Ostiums und Insufficienz seines Klappenapparates erfolgen, sowie Insufficienz der Aortenklappen (Gaz. des hôp. 1872, p. 101).

Treten unter solchen Verhältnissen entzündliche Processe am rechten Herzen auf, so können dieselben, wie in dem Fall von Werner (16-monatl. Knabe; Würtemb. Correspond.bl. 1869. Bd. 39, No. 27) zu umschriebener ulceröser Endocarditis und diese wieder zu Lungenembolien führen; als sehr selten dagegen muss die Affection sowohl der rechten als der linken atrioventriculären Klappen bezeichnet werden. Einen solchen Fall hat Züngel (Virchow's Archiv Bd. 30. 1864, p. 267) beschrieben. Es bestand hier aber neben einem kleinen Defect des (hinteren Theiles des vorderen Abschnittes? des) Kammerseptums ein Defect am unteren Abschnitt des Vorhofseptums und der Fall ist noch insofern von Interesse, als der Tod durch Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii erfolgte (18jähriges Mädchen). In anderen Fällen wird der Klappenapparat der Lungenarterie (Sansom, Brit. med. Journ. 1873; 8½jähr. Mädchen) oder der Valv. tricuspidalis hauptsächlich in

Mitleidenschaft gezogen. Die letztere Möglichkeit wird durch einen von G. Merkel beschriebenen Fall sehr treffend illustrirt; Merkel meint zwar, der Septumdefect sei durch eine vor Vollendung der Septumbildung aufgetretene fötale Endocarditis der Valv. tricuspidalis zu erklären; allein die Lippen am rechtseitigen venösen Klappenring sind zum Ende des 2. Monats noch so wenig entwickelt, dass ein um diese Zeit erfolgter entzündlicher Process an denselben ihr normales Wachsthum unbedingt ausschliessen musste.

Ich lasse den interessanten Fall am besten für sich selbst sprechen: 11 Monate altes Mädchen, nie Erkrankungen von Seiten des Herzens, Tod an Cholera infantum. Sowohl das Pericardium viscerale zur Spitze als beide Vorhofendocardien getrübt und verdickt, desgleichen im linken Ventrikel am Septum, zur Aorta hin, am Mitralissaum. Im Kammerseptum unter der Aorta ein erbsengrosser Defect, dessen Ränder endocardiale Trübungen zeigen. Am vorderen Tricuspidaliszipfel ein dem Defect gegenüberliegendes Klappenaneurysma mit callösen Rändern, sämmtliche Klappensegel der Tricuspidalis an den Rändern verdickt, besonders der innere, welcher stark gewulstet und retrahirt ist. Lungenarterie normal, ihre Klappen am Rande leicht verdickt; durch eine an der linken Klappe angedeutete Scheidung Hinweis auf ursprüngliche 4 Klappen. Ductus arteriosus und For. ovale geschlossen. Vesicale Stenose des linken Ureters und linkseitige Hydronephrose. Milzschwellung. Befund der Cholera infantum. (G. Merkel, Virchow's Archiv, 1869, Bd. 48, pag. 488.)

Dieselbe Deutung scheint mir für den von Gelau (Diss. Berlin, 1873) beschriebenen Fall geeignet, der einen 20jährigen Mann betraf, der nie cyanotisch gewesen war und schliesslich an den Folgen hochgradiger Compensationsstörung seines complicirten Herzfehlers zu Grunde ging, an dessen Zustandekommen sich acute ulceröse Endocarditis der dem Defecte anliegenden beidseitigen Klappensegel betheiligt hatte. Milz- und Nierenembolien. Es bestand hier, wohl im Zusammenhang mit dem totalen Defect des secundären Vorhofseptum (Rokitansky) mässige Enge der Aorta (asc. und desc.).

Grössere Defecte des Kammerseptum, wie wir dieselben (vgl. S. 32) als Entwickelungshemmungen des hinteren Septums (Rokitansky) haben kennen lernen, können zur Insufficienz der atrioventriculären Klappen führen, ohne dass pathologische Vorgänge Platz greifen, einfach auf Grund der anomalen Entwickelung des Klappenapparates. So hochgradig die Circulationsstörungen unter diesen Verhältnissen sein müssen, so ist damit doch keineswegs eine längere Lebensdauer ausgeschlossen. Einen Beleg dafür mag der von Mackensen (Diss. Göttingen, 1870) beschriebene Fall eines 17jährigen Mädchens geben; der Klappenring der Tricuspidalis war (durch Mangel des Commissurenstranges) über dem defecten Septum unterbrochen und ein vollständiger Klappenschluss dadurch unmöglich geworden. In einem ähnlichen Fall meiner Sammlung (Säugling) war entzündliche Conusstenose, Stenose

des rechten Abschnittes des Ostium atrioventriculare und Verdickung mit Sclerose des Aortenzipfels der Bicuspidalis hinzugetreten.

Im Allgemeinen wird man aus dem vorliegenden casuistischen Material den Schluss ziehen dürfen, dass selbst hochgradigere Entwickelungshemmungen der Kammerscheidewand die Fortdauer des Lebens bis in das Jünglings- und selbst in seltensten Fällen bis in das mittlere Mannesalter gestatten; schon in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens, spätestens in den ersten Lebensjahren stellen sich entzündliche Processe an den dem Defect naheliegenden Endocardialbezirken, an Klappen und Ostien ein; und hatten bis dahin nur geringe Störungen der Gesundheit, zuweilen durchaus keine auf eine Herzkrankheit deutenden bestanden, so stellen sich dieselben nun mit der schubweise exacerbirenden und fortschreitenden Endocarditis ein. Giebt es doch wohl constatirte Fälle von Defecten der Kammerscheidewand, und keineswegs sind es nur die kleinsten (vgl. z. B. den Fall von Gelau), in denen nie Cyanose bestanden hatte, das Individuum höchstens als schwächlich bezeichnet wurde und die Autopsie den Defect zufällig entdeckt oder ihn, was wohl häufiger der Fall ist, im Zusammenhang mit der Diagnose einer Herzkrankheit, nach der terminalen, meist auf Endocarditis beruhenden, Compensationsstörung nachweist.

Die meisten mit solchen Bildungsfehlern behafteten Kinder gehen jedoch schon früh zu Grunde, indem sie den häufigen Erkrankungen des Darmkanales und besonders der Respirationsorgane gegenüber, welche die ersten Lebensmonate, besonders in Findelhäusern, decimiren, kein genügend leistungsfähiges Herz besitzen.

Während des intrauterinen Lebens hat der Defect des Kammerseptums keine die Circulation störende Bedeutung, findet ja ohnehin ein ausgiebiger Ausgleich in den Atrien und durch den Ductus arteriosus eine Communication der beiden Arterienstämme statt. Mit der durch das Respirationsgeschäft eingeleiteten Füllungszunahme des linken Herzens, mit der Spannungszunahme des Blutes in der linken Kammer und im Aortensystem, wird durch die Lücke, und zwar in geradem Verhältniss zu ihrer Grösse, ein Ausgleich dieser Spannung durch Ueberströmen von Blut aus der linken in die rechte Kammer stattfinden, die Spannung in der rechten Kammer wachsen, ihre Höhle dilatirt, die Kammerwand hypertrophisch werden müssen. Die Arbeitsleistung der rechten Kammer wird vergrössert; es liegt hier, wie Gerhardt (Lehrb. d. Kkrh. 1874, p. 246) treffend bemerkt, gleichsam eine Insufficienz der Mitralklappe vor, die den kleinen Kreislauf auf einem näheren Wege umgeht. So lange die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer diesen Zuwachs an Füllung und Arbeit überwindet, werden weder auffällige

Erscheinungen des gehemmten Venenabflusses noch verminderter Seitendruck im Aortensystem eintreten; die Compensationsstörung erfolgt temporär — durch Schreien oder krankhafte Respirationsstörungen — oder nachhaltig — durch mangelhafte Ernährung des Körpers und dann auch des Herzmuskels oder durch Schädigung seiner Klappen in Folge consecutiver endocarditischer Processe oder auch durch Erkrankungen der Respirationsorgane. Sie wird sich in bekannter Weise durch die Folgen mangelhafter Entleerung des rechten Herzens, Stauungen in den Körpervenen, Cyanose, kleinen, beschleunigten Puls, durch eine Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, Schwächung des zur Zeit genügender Compensation lauten, accentuirten zweiten Pulmonaltones zu erkennen geben.

Die Unsicherheit der Diagnose beruht hier hauptsächlich in der Unregelmässigkeit der objectiven Erscheinungen. Bald findet sich ein systolisches Geräusch, das an der Herzspitze am lautesten gehört wird (Gerhardt, l. c., 1858) bald intensiver zur Basis (Sansom, Med. Times. Jan. 9. 1875) oder es wird weitverbreitet über der ganzen Herzgegend und darüber hinaus, gehört und von einem deutlich fühlbaren Schwirren begleitet (Decaisne, Progrès médical, 1877, Nro. 48) oder beide Herztöne sind sehr deutlich hörbar, laut aber von starken Geräuschen begleitet (O. Müller, Virchow's Archiv, Bd. 65, 1875, p. 140). Doch können reine Töne ohne Geräusch bestehen (Bednař, l. c., p. 150). Skoda behauptet gegen Bamberger u. A., die Ansicht, Perforationen der Septa könnten Anlass zu Geräuschen geben, sei eine irrthümliche, denn das Geräusch müsse bei kleineren Lücken intensiver sein, werde aber gerade bei kleinen Defecten häufiger vermisst; er erklärt daher das Geräusch durch andere complicirende Verhältnisse, wie z. B. die Stenose der Lungenarterie (Abhandl. über Percussion und Auscult. Wien, 1864). Beispiele wie die obigen beweisen wohl, dass der Defect des Kammerseptums an sich zur Hervorbringung von Geräuschen genügt, sie waren sämmtlich frei von anderweitigen Abnormitäten am Herzen.

Das Ueberströmen von Blut aus der einen Kammer in die andere wurde vor Zeiten als Hauptbedingung der Cyanose angesehen, angeborene oder in der ersten Lebenszeit auftretende Cyanose als gleichbedeutend mit angeborenen Herzfehlern betrachtet. Morgagni war es, der zuerst die Cyanose als Symptom venöser Stauung auffasste, was freilich nicht verhinderte, dass man eine Zeit lang die Mischung venösen und arteriellen Blutes, welche bei Lücken in der Kammerscheidewand, Offenbleiben der Fötalwege (Foramen ovale und Ductus arteriosus) eintreten musste, als wesentliche Bedingung des Morbus coeruleus, der Cyanosis cardiaca,

betrachtete (Gintrac, Hope, Günzburg). Uebrigens wies schon Laennec darauf hin, dass Cyanose auch bei Lungenkrankheiten vorkomme, und Louis (l. c. 1826) erörterte in einer kritischen Studie über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen die daraus hervorgehenden Störungen der Circulation; er wies nach, dass zum Ueberströmen venösen Blutes aus der rechten Kammer in die arterielle linke, ein Hinderniss für den Abfluss desselben in die Lungenarterie eine nothwendige Voraussetzung sei; und dass eben dann in der daraus gleichzeitig resultirenden Stauung im Körpervenensystem, nicht aber in der Mischung venösen und arteriellen Blutes die Bedingungen der Cyanose zu suchen seien. Die allgemeine Cyanose, meinte Louis, beruhe hier eben auf derselben Stauung venösen Blutes, wie die Cyanose des Vorderarms, wenn man die Aderlassbinde zuschnüre (l. c., p. 342). Bouillaud, welcher sich dieser Ansicht nachträglich anschloss, beruft sich dabei auf eine Beobachtung, welche einem Experimente gleich die Frage beleuchtet und oft genug später citirt worden ist; es ist der von Breschet beschriebene Fall von Ursprung der linken A. subclavia aus der Lungenarterie, in welchem kein Unterschied im Hautcolorit beider Arme beobachtet wurde.

Mustert man die eingehender beschriebenen Fälle von Defect des Kammerseptums, so ergibt sich denn auch, dass in mehreren Fällen, deren Anamnese sicher war, in den ersten Lebensjahren Cyanose gefehlt hat und im Verein mit auffälligen Erscheinungen von Seiten des Herzens, mit Palpitationen, Dyspnoë und Erstickungsanfällen erst dann sich einstellte, als durch complicirende Erkrankungen die Widerstände für das rechte Herz zu- oder die Herzarbeit abnahm (Lungenaffectionen — Darmkatarrhe) oder als die consecutiven, durch Endocarditis bedingten, Veränderungen an den Ostien und Klappen die Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen wesentlich änderten. Fälle letzter Art sind gerade besonders beweisend für die Lebensfähigkeit der mit einfachen Defecten des Kammerseptums behafteten Individuen. Gelau's 20jähr. Uhrmacherlehrling (s. o. S. 43) war nie cyanotisch, während seiner 4jährigen Lehrzeit nie krank gewesen, hatte nicht über Herzklopfen geklagt, war arbeitsfähig, und erst als er sich durch obdachloses Umhertreiben Schädlichkeiten aussetzte, trat die ulceröse Endocarditis ein, die seinem Leben ein Ende machte. Aber auch in jenen Fällen, wenn von früher Kindheit an Herzklopfen und Schwächlichkeit bemerkt wurden, ist die Lebensdauer zuweilen eine längere und es bedarf erst des Hinzutretens von Erkrankungen, die auch ohne den Septumdefect grosse Gefahren involvirt hätten, um das lethale Ende herbeizuführen. So hat der 26jähr. Mann, von dem Montault berichtet,

seit seiner Jugend an Herzklopfen gelitten, war aber nie cyanotisch gewesen und erst 4 Jahre nach der ersten Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus erlag er den Folgen recidivirender Endocarditis mit Affection beider atrioventriculären Klappen.

Die von Hause aus an Cyanose und Erscheinungen gestörter Herzfunction Befallenen — meist sind es complicirtere, mit gleichzeitiger Enge der Lungenarterie, Tricuspidalinsufficienz etc. einhergehende Fälle — haben in der Regel, aber auch keineswegs immer eine kürzere Lebensdauer. Sie repräsentiren oft Specimina des für den Morbus coeruleus, die angeborene Herzkrankheit, von Alters her als characteristisch geschilderten Krankheitsbildes; allgemeine Cyanose, mit blass- oder pfahlbläulichem oder mit tiefblauem Hautcolorit, unregelmässige und stürmische Herzaction, Herzgeräusche, welche beim Schreien, Weinen, selbst bei geringen Respirationsstörungen, beim Saugen, bei stärkeren Körperbewegungen zunehmen, Suffocations- und Ohnmachtsanfälle, kühle Extremitäten und grosse Neigung zur Abkühlung der Körperoberfläche, häufiges Frösteln, retardirte und ungenügende Körperentwickelung, Muskelschwäche, seltener geistiges Zurückbleiben, häufiger geistige wie körperliche Trägheit, Schläfrigkeit, Neigung zu Blutungen, in einzelnen Fällen zu Blutungen aus den Respirationsorganen. Die einst von Rokitansky behauptete Ausschliessung der Tuberculose, wurde schon durch Beobachtungen von Chevers widerlegt und später gelangte man zur Einsicht, dass die einen grossen Theil dieser Fälle beherrschende mangelhafte Füllung der Lungenarterie gerade das Chronisch- und Käsigwerden entzündlicher Processe in den Lungen befördere. Auch ist eine Prädilection sowohl der angeborenen Herzfehler im Allgemeinen, als auch der Defecte der Kammerscheidewand für das männliche Geschlecht stets hervorgehoben worden.

Ueberblicken wir die kurz aufgezählten krankhaften Erscheinungen, welche dem Stadium bedeutender Störung oder vollkommener Aufhebung der Compensation angeborener Herzfehler verschiedenster Art eigenthümlich sind, so finden sie sämmtlich ihre Erklärung in der venösen Stauung, in der Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren und Venen, in der aus dem längeren Verweilen des Capillarblutes hervorgehenden Verarmung desselben an Sauerstoff und Erniedrigung der Temperatur, in dem Sinken des Blutdrucks im Aortensystem; Stoffwechsel und Ernährung sämmtlicher Organe leiden, die Gefässwände werden alterirt, temporäre Steigerungen der venösen Stauung und der arteriellen Anämie werden zeitweilig zu den constanten neue Erscheinungen hinzufügen (Ohnmachten, Suffocationsanfälle), schliesslich wird selbst die Blutbeschaffenheit verändert durch die dauernden Störungen

des Lungenkreislaufes und die vermöge der venösen Stauung und Retardation der Capillarströmung in allen Organen und Geweben, in den blutbildenden Apparaten, erfolgenden Ernährungsstörungen.

Die klinische Diagnose des Defects der Kammerscheidewand wird stets eine fragliche sein; denn man wird bei systolischen Geräuschen an der Basis, die nicht in die Carotiden fortgeleitet werden, eher an Stenose der Lungenarterienbahn zu denken haben, bei Geräuschen an der Spitze an Mitralinsufficienz; am wahrscheinlichsten wäre die Diagnose, wenn neben den unzweideutigen Zeichen angeborener Herzkrankheit ein solches Geräusch neben beiden Herztönen gehört würde und im späteren Alter Tricuspidalinsufficienz hinzuträte.

Die Prognose ist in Bezug auf die Lebensdauer ebenso ungünstig, wie für die meisten anderen angeborenen Missbildungen des Herzens, meist wird auch hier das erste Lebensjahr nicht überschritten; aber es kommen vereinzelte Fälle vor von Erhaltung des Lebens bis in die zwanziger und dreissiger Jahre. Die Möglichkeit einer hygienischen, schonenden, vom Arzte genau regulirten Lebensweise, welche dem Eintritt secundär endocarditischer Affectionen vorbeugen oder denselben wenigstens hinausschieben könnte, kommt bei der Prognose gewiss in Betracht.

Damit sind auch die Ziele der Behandlung angedeutet, welche sich wesentlich mit der Vorbeugung und Beschränkung secundär entzündlicher Processe zu beschäftigen hat.

Communication der Herzvorhöfe. Defecte des Septum atriorum und Persistenz des Foramen ovale.

Die Communication der Herzvorhöfe beruht entweder auf einer mangelhaften Entwickelung der Vorhofscheidewand — des primären und secundären Septums (Rokitansky) oder die Scheidewand ist normal gebildet, aber die Anlöthung des freien Segments des häutigen Theiles, der sog. Valvula foraminis ovalis an die linke Fläche der Columna anterior bleibt aus und je nach der Grösse dieses Segments, je nach dem Umfang des zuweilen schlaffen häutigen Theiles persistirt eine verschieden grosse Communicationsöffnung zwischen beiden Atrien. Während in einigen Fällen dieselbe unter allen Umständen weit klafft, lässt sich in anderen nur durch eine stärkere Dehnung der Scheidewand das Septumsegment hinter die Columae anterior zurückziehen, während im gewöhnlichen Zustande beide, sich deckend, übereinander geschoben sind; in noch anderen Fällen ist auch dies nicht möglich und es gelingt, nur noch eine Sonde schief von links vorn nach rechts hinten zwischen Columna und dem freien, nicht verwachsenen Segment des häutigen

Septums, der sog. Klappe, hindurchzuschieben, während es klar ist, dass der Blutstrom diesen durch die Spannung des Blutes in den Atrien gewiss festgeschlossenen Spalt oder spaltförmigen Canal nicht passiren kann. Dieser letztere ist ein so häufiger Befund, selbst bei Erwachsenen, dass schon Bizot denselben als einen sehr gewöhnlichen (gegen 30%) bezeichnete und Klob und Wallmann denselben in 44 % aller Leichen (800) ohne Rücksicht auf die pathologischen Befunde constatiren konnten, ein Verhalten, auf welches schon Senac (l. c. I, p. 164), Morgagni, Sandifort (l. c. Lib. I, cap. 2) hingewiesen hatten. Ja Botall (1660) und Folius hielten die Persistenz des Foramen ovale für einen Normalzustand (Meckel, Handb. I, p. 447).

Mit dem Eintritt des Athmungsprocesses und dem reichlichen Einströmen von Blut in den linken Vorhof hört das Ueberströmen aus dem rechten Vorhof auf; das vordere freie Segment des häutigen Vorhofseptums schiebt sich über den vorderen Theil des fleischigen Septums (Columna) herüber, ein Mechanismus, der durch die in den gabelförmigen, oberen und unteren Fortsätzen oder Hörnern des sichelförmigen Ausschnittes des häutigen Theiles (der Valvula foraminis ovalis) verlaufenden Muskelbündel gefördert wird (Senac, Peacock). Allmälig wird aus der Anlegung des sichelförmig ausgeschnittenen freien Randes des häutigen Theiles der Vorhofscheidewand, welche durch die Spannung im linken Atrium eine sehr innige sein muss, eine Verlöthung, welche zum definitiven Verschluss des Vorhofseptum führt. Der ganze Vorgang hat somit auch einen activen selbstständigen Character, worauf Peacock besonders hinweist. Es geschieht der provisorische Verschluss wohl unmittelbar nach den ersten ausgiebigen Inspirationen, doch ist an der Leiche in den ersten Tagen noch durch geringe, in den ersten Wochen durch kräftige Spannung ein geringes Klaffen der übereinandergeschobenen Septumsegmente erreichbar; die vollkommene Verlöthung geschieht erst nach Wochen und Monaten, aber sie bleibt auch nicht selten ganz aus.

Störungen der Respiration in den ersten Tagen des Lebens, besonders Atelectasen, Pneumonie, werden ebensowohl wie anomale Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen und in den grossen Gefässen, welche auf Abnormitäten der Klappen und Ostien beruhen, die Verschliessung der Vorhofscheidewand hindern müssen. Es mag sein, dass wenn einmal die ersten Wochen und Monate des Lebens verstrichen sind, das durch Respirationsstörungen, Atelectasen, an der Verschliessung gehinderte Septum auch bei allmälig freiwerdender Respiration nicht mehr schlussfähig wird und Persistenz des For. ovale erfolgt. Hierin mögen die keineswegs seltenen Fälle dieser Art ihre Erklärung finden, in denen

weder am Herzen noch in den Lungen irgend etwas Pathologisches nachweisbar ist.

Die grossen Oeffnungen im Vorhofseptum beruhen stets auf wirklichen Defecten, sei es des fleischigen oder häutigen Septumtheiles, auch die kleinen Lücken und Löcher am vorderen Rande des häutigen Theiles beruhen auf fehlerhafter Entwickelung; solche wirkliche Defecte sind denn auch, wie wir sahen, häufiger mit anderen Bildungsfehlern am Herzen combinirt, vornehmlich mit solchen, welche, wie die Verschliessungen der venösen und arteriellen Herzostien, sowohl im intra- als extrauterinen Leben Stauungen im rechten oder linken Atrium hervorbringen. In solchen Fällen kann die Communication der Vorhöfe eine gewisse, wenn auch nur ungenügende Compensation vermitteln, wie z. B. in Fällen von hochgradiger Verengerung oder Verschliessung des Aortenostiums oder von Transposition der arteriellen Gefässstämme. Rokitansky hat auf die nicht selten bei Defecten des Vorhofseptum bestehende Enge der Aorta hingewiesen; vgl. oben S. 38 und Ecker (l. c.), Lambl (l. c. p. 128).

Die früher oft besprochene Frage, ob in gewissen Fällen von Offensein des Foramen ovale es sich um eine Wiedereröffnung desselben handele, wurde zuerst von Lentilius aufgeworfen und von Tacconi und Abernethy (Meckel, Handb. I., p. 462) entschieden bejaht; sie meinten, es geschehe dies, selbst im späteren Alter, durch hochgradige Hindernisse im Lungenkreislauf. Laennec glaubte, dass auch traumatische Ursachen und Ueberanstrengungen eine Loslösung der Valvula foraminis ovalis bewirken könnten. Es gründen sich jedoch diese Behauptungen zum grössten Theil auf dem Umstande, dass Störungen der Herzfunction und Cyanose erst zum Lebensende hin auftraten. Schon Meckel wies auf das Trügerische dieser Schlussfolgerung hin, indem er hervorhob, dass dies bei den unzweifelhaftesten angeborenen Herzfehlern beobachtet werde.

Kehren wir zu jenen einfacheren Fällen zurück, in denen die Communication der Atrien ohne weitere Entwickelungsfehler und Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässstämmen sich vorfindet, so ist zuvörderst hervorzuheben, dass dieselbe gewöhnlich ohne eigenartige Symptome, selbst ohne Störung der Gesundheit das ganze Leben hindurch besteht. Auch bei grossen Communicationsöffnungen kommt es nicht immer zu nachweisbaren Störungen der Circulation, zu Hypertrophie eines Herzabschnittes und die Individuen können ein hohes Alter erreichen (Albin; Meckel, l. c., p. 451; Duroziez, Gaz. des hôp. 1863, No. 7 — 72jährige Frau). Es ist dies, den Lücken im Kammerseptum und der Persistenz des Ductus arteriosus gegenüber, welche in der Regel zu Hypertrophie des rechten Herzens führen, wohl darin begründet, dass das Einfliessen des Blutes in die Vorhöfe unter geringem

Druck stattfindet, der in der Vorhofsystole nur wenig gesteigert wird und kaum ein wesentliches Mehr für den linken Vorhof ausmachen kann (Gerhardt, Lehrb., p. 239). Für die Lücken im Kammerseptum dagegen macht sich der Ueberdruck im linken Ventrikel in eben dem Grade geltend, wie für die Persistenz des arteriösen Ganges der Ueberdruck in der Aorta — in beiden Fällen wird die rechte Kammer übermässig belastet und hypertrophirt; erst wenn bei Lücken im Vorhofseptum der Blutdruck im linken Vorhof wächst, durch Hindernisse für den Abfluss seines Inhaltes, dann muss auch ein Ueberströmen in den rechten Vorhof, eine übermässige Belastung desselben und Stauung erfolgen; Insufficienz der Mitralis kann auf diese Weise Jugularvenenpuls veranlassen (Reisch, Wien. med. W. 1862. Schm. Jahrb. 118, p. 32), Stenose des linksseitigen venösen oder arteriösen Ostiums können hochgradige Stauungen in den Körpervenen direct hervorrufen; die Dehnung und Zerrung am Vorhofseptum, besonders an den Spalträndern, kann zu endocarditischen Processen an denselben führen, um so mehr, da die Zerrung hier eine grössere sein muss, weil der Spalt in der seiner Eröffnung ungünstigsten Weise durch einen linksseitig lastenden Druck gedehnt wird.

Es kann geschehen, dass die Endocarditis unter diesen Umständen sowohl als auch bei grossen Defecten des Vorhofseptums auf die venösen Ostien und Klappen übergreift, eine Complication, welche gröbere Störungen der Herzfunction herbeiführt; es treten Cyanose, Palpitationen, Herzgeräusche auf (Hüter, Virch. Arch. 30, 1864). Erkrankungen der Respirationsorgane, Hindernisse im kleinen Kreislauf können ähnliche Folgen haben.

An sich dagegen können selbst grössere Defecte weder zu Cyanose oder unregelmässiger Herzaction, noch zu Geräuschen Veranlassung geben, eine Thatsache, für welche zahlreiche Belege vorliegen.

Das Fehlen der Cyanose ist sogar bei sehr bedeutenden Complicationen mit später erworbenen Herzkrankheiten constatirt worden, z. B. in Wagstaffe's Beobachtung (Transact. of the pathol. Soc. Bd. 19, 1869, p. 96), welche ein 52jähriges Individuum betraf, das an Stenose des linkseitigen venösen und arteriellen Ostiums litt und in dem bemerkenswerthen Falle von Glas (Journ. f. Kkrkh. 49. 1867, p. 197), den ich in Kürze mittheile:

Ein 12 Monate alter Knabe, der im Alter von 4 Monaten zum ersten Male an Erstickungsanfällen mit Zuckungen befallen wurde, erkrankte an acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis; das Kind genas, das Reibungsgeräusch schwand, aber der Herzimpuls blieb verstärkt; er litt später beim Gehen an Athembeschwerden und Palpitationen, dann stellte sich Spasmus glottidis, mit 1½ Jahren Keuchhusten ein, und nun erst nahmen nicht allein die bei Bewegungen auftretenden Athembe-

schwerden und Palpitationen zu, es trat auch Cyanose auf. Allgemeine Convulsionen, mehrmals wiederholt, machten dem Leben ein Ende. Autopsie: Totale Pericardialsynechie, rechter Ventrikel sehr ausgedehnt, Persistenz des Foramen ovale und des arteriösen Ganges. — Das Kind war somit trotz dieses letzteren Umstandes und trotz der Schwächung der Herzarbeit in Folge der Pericarditis und der pericardialen Synechie 1½ Jahre lang frei von Cyanose geblieben.

Es gibt aber auch Fälle, in denen das Gegentheil eintritt; in Sansom's Beobachtung (Med. Times, 1875, January 9) war der 8monatl. Knabe von Geburt an cyanotisch gewesen und ein lautes systolisches Geräusch zur Herzspitze vernehmbar, ohne dass ausser einer mässigen Insufficienz der Valvula foraminis ovalis etwas diese Erscheinungen Erklärendes vorlag; in einem ähnlichen Falle fand Mackey (Brit. med. Journ. 1871, Dec. 9.; 5monatl. Kind), das rechte Herz etwas hypertrophisch; in Hardy's Beobachtung (17jähr. Knabe) mag die in Folge chronischer Diarrhöen erfolgte Herzschwäche die nächste Veranlassung der Cyanose gewesen sein (Gaz. des hôp. Nro. 84 — 1876).

Auch zur Hervorbringung von Geräuschen scheint in der Regel die Lücke im Vorhofseptum an sich nicht zu genügen und eine das Blut durch die Lücke treibende Drucksteigerung in einem der Vorhöfe nothwendig zu sein. Das Geräusch wurde in einigen Fällen neben und nach dem ersten Tone, in der Gegend des 3. Rippenknorpels, zur Herzbasis gehört. Zu einer annähernd motivirbaren Diagnose fehlen somit genügende Anhaltspunkte, wenn wir von der vereinzelt dastehenden Beobachtung von Reisch absehen (intensiver Jugularvenenpuls bei Mitralinsufficienz).

3. Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerz. in Wien 1857, p. 328. — Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitsch. f. ration. Med. Bd. 36, 1869, p. 109. — Wrany, Der Ductus arteriosus Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Oest. Jahrb. f. Päd. 1871. I. Bd. — Thore, Arch. gén. de méd. 1850. Mai, p. 30. — Klob, Zeitschr. d. Gesell. d. Aerzte in Wien. 1859, No. 1. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 591. — Rauchfuss, Virchow's Archiv Bd. 17. 1859, p. 376 u. Bd. 18. — G. Bernutz, De la persistance du canal artériel. Extrait des Archives gén. de méd. Paris 1849. — Almagro, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal artériel. Paris 1862. — Schnitzler, Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Med. Jahrb. XX, Bd. I, p. 128, 1864. — Rokitansky, Ibid. p. 137. — Gerhardt, Jenaische Zeitschrift Bd. III, 1867, p. 105 u. Lehrb. 1874, p. 242. — Glas, Journ. f. K.krkh. Bd. 49, 1867, p. 197. — Hilton Fagge, A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur. Guy's Hosp. Rep. Bd. 18. p. 23. 1873.

Die Involution des Ductus arteriosus Botalli und ihre Anomalien.

Die Untersuchungen von Langer und Walkhoff und eine gründliche zusammenfassende Arbeit von Wrany haben das seit Saltzmann, Haller, Rouhault, Senac (l. c. I., p. 173) vielfach erörterte Thema über den Vorgang der Involution des Ductus arteriosus zu einem befriedigenden Abschluss gebracht, den ich der folgenden Darstellung zu Grunde lege.

Der Ductus arteriosus des Neugeborenen, der sich hinter dem sog. Isthmus aortae, etwa 3—4 Mm. von der A. subclavia sin., als eine leicht verjüngte Fortsetzung der Lungenarterie in die untere Wand der Aorta einsenkt, hat durchschnittlich eine Länge von 10—15 Mm. (selten bis 20—40 Mm.) und eine Dicke von 5 Mm. Die Dicke seiner Wand übertrifft die der Aorta und Lungenarterie um ein Geringes durch die gewöhnlich schon beim Neugeborenen nachweisbare Wucherung der longitudinalen Schichten der Media. Die Structur des Ductus Botalli ist nach den Untersuchungen von Langer, Luschka und Walkhoff nicht übereinstimmend mit der der Aorta und der Lungenarterie und gerade hierin ist eine wesentliche Bedingung seiner Involution enthalten.

Die Intima des arteriösen Ganges ist stärker entwickelt, aber lockerer und ärmer an elastischen Fasern als die der Aorta und A. pulmonalis, dasselbe gilt für die Media (Walkhoff), in welcher nach Langer die elastischen Fasern sogar vollkommen fehlen, glatte Muskelfasern von beiden Forschern nicht nachgewiesen werden konnten. Auch die Adventitia führt weniger elastische Fasern und mehr Bindegewebe als die der Aorta und Lungenarterie. An den beiden Mündungen strahlen aus diesen Gefässen longitudinale elastische Faserbündel in das Gewebe des arteriösen Ganges eine kurze Strecke weit hinein und bilden ein auch dem blossen Auge sichtbares festeres, durch weisslich glänzende Streifen bemerkbares, Gefüge, während sich dasselbe in der Mitte des Ganges durch Lockerheit, Dehnbarkeit, Imbibitionsfähigkeit auszeichnet.

Diese Eigenthümlichkeiten des Baues sind für die Involution des Ductus arteriosus von so wesentlicher Bedeutung, dass dieselbe auch unter den ungünstigsten Bedingungen eine vollständige werden kann, in jenen Fällen nämlich, wenn durch andere Anomalien an den Herzostien eine Strömung durch den arteriösen Gang auch nach der Geburt unterhalten wird. Es ist schon hieraus zu schliessen, dass das Aufhören der Blutströmung, in Folge der durch die Athmung erfolgenden Ablenkung des Lungenarterienblutes zu den Lungen und der Drucksteigerung in der Aorta nicht den alleinigen Grund für die Involution des Ductus arteriosus bilden kann; so mag auch die von Walkhoff als Folge der respiratorischen Ausdehnung der Lungen hervorgehobene Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässstämme, welche zu einer Knickung des pulmonalen Endes des Ganges führt, nur als auxiliäres Moment der Schliessung betrachtet werden.

Auf der erwähnten histologischen Beschaffenheit des Ductus arteriosus gründete ihr Entdecker, Langer, auch die Erklärung des Involutionsprocesses; Langer wies nach, dass derselbe wesentlich in einer Wucherung der Intima und der longitudinalen Schichten der Media bestehe. Dieser Auffassung schlossen sich Luschka, Rokitansky und Walkhoff im Wesentlichen an. Der Ductus Botalli wird somit durch Bindegewebswucherung verschlossen und obliterirt durch eine besonders am pulmonalen Ostium überwiegende Schrumpfung. Walkhoff behauptet, im Einklange mit älteren Ansichten und gegen Langer, dass auch die Blutgerinnung sich constant an der normalen Involution des Ductus arteriosus betheilige.

Schon am 5.—8. Tage ist das Lumen des Ganges — durch die

Wucherung seiner Wände, welche der Intima ein sammtartiges Aussehen gibt und sie zu dichten Längsfalten zusammendrängt — weit um die Hälfte verengt, da jedoch diese Wucherung an den beiden Mündungen eine nur unbedeutende ist, so erweitert sich hier der in der Mitte beträchtlich verengte Gang (sanduhrförmig, Langer); die Organisation des Thrombus beendet nach Walkhoff den Schliessungsprocess. Gegen den 14. Tag ist nach Langer der Gang kaum noch für eine Stecknadel permeabel und am 20. Tage die Verschliessung beendet und zwar erfolgt nun auch die des pulmonalen Ostiums, während die Mündung zur Aorta erst mit der 4. Woche obliterirt ist. Der von Langer und Walkhoff genau erforschte weitere Verlauf der Schrumpfung des Ductus arteriosus reducirt denselben allmälig im Dicken- und Längsdurchmesser, ersteren schon um die 10. Woche zur Hälfte; schliesslich wird der Gang in einen soliden Strang — das Ligamentum arteriosum — verwandelt, dessen Insertionspunkte an der Innenfläche der beiden Arterienstämme durch seichte, selten tiefer dringende, Grübchen bezeichnet sind.

Die Anomalien der Involution des Ductus arteriosus beziehen sich auf eine vorzeitige und auf eine gehemmte Involution.

Vorzeitige Involution kann schon während der fötalen Entwickelung stattfinden, wenn eine bedeutende Enge der Lungenarterienbahn dieselbe nicht mehr zur Speisung der absteigenden Aorta befähigt und damit die Strömung durch den Ductus arteriosus zum Theil oder gänzlich versiegt. Auch nach der Geburt kann der Involutionsprocess ein beschleunigter sein oder retardirt (geringe Permeabilität noch bis zum Ende des ersten Jahres), jedoch ohne dass der Grund dafür selbst für die Verzögerung stets nachweisbar wäre. Partieller Involutionsmangel ist ebenfalls beobachtet worden und zwar gewöhnlich am Aorten-Ende, sehr selten am pulmonalen.

In anderen Fällen beruht die Verzögerung der Involution auf anomalen Circulationsverhältnissen und auf Ernährungsstörungen der Gefässwand. Was die letzteren betrifft, so begleiten sie, nach meinen Erfahrungen, fast regelmässig die Puerperalinfection der Neugeborenen (Virchow's Archiv, 1859, Bd. XVII, p. 396) und können dann zu Thrombose des Ductus arteriosus führen. Liegt Septicämie vor, dann zerfallen diese Thromben, und es können Detritus- oder gröbere Massen von hier in andere Gefässbahnen gerathen. In anderen, von Septicämie unabhängigen, Fällen von Thrombose des Ductus arteriosus bildet diese einen bedeutungslosen Vorgang, der nur in seltensten Fällen durch fortgesetzte Thromben und Embolie, bes. der Lungenarterie, schwere Folgen nach sich zieht (Virchow, Klob, Rauchfuss). Die Thrombose des Ductus arteriosus ist in der Regel mit Ectasie desselben verbunden, welche am Aortenende in der Regel bedeutender ist. Aber auch ohne Thrombose kann diese Ectasie, das sog. Aneurysma ductus Botalli (Billard) vorkommen; es besteht in einer Ausdehnung der lockeren Gefässwand, seltener ist es, wie in 3 von Buhl beschriebenen Fällen — ein Aneurysma dissecans. Das Aneurysma schrumpft mit den in ihm sich ablagernden Blutgerinnseln und falls diese Throm-

bose keine weiteren Folgen in oben angedeutetem Sinne nach sich zieht, ist der ganze Vorgang ohne Bedeutung; es handelt sich doch nur um eine Verzögerung der Involution des arteriösen Ganges. Anders ist es, wenn derselbe weiterhin das Leben hindurch offen bleibt, ein Zustand, der als Persistenz des arteriösen Ganges bekannt ist.

Die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli findet sich weit häufiger mit anderen Entwickelungsstörungen am Herzen combinirt vor, als einfach, ohne dieselben. Unter diesen Combinationen sind in erster Linie zu nennen viele Fälle von Atresie, dann von Stenose der Lungenarterienbahn, von Atresie oder hochgradiger Stenose des Aortenostiums, des Ostium atrioventriculare sinistrum, des Isthmus aortae. — Die Persistenz des Ductus arteriosus ist hier in dem bedeutenden Seitendruck des ihn auch nach der Geburt durchströmenden Blutes, zuweilen wohl auch in Anomalien seines histologischen Baues begründet und wird später bei der Besprechung der erwähnten Entwickelungsfehler erörtert werden.

Die Pathogenese der einfachen Persistenz des Ductus arteriosus hat sehr verschiedene Deutungen erfahren. Aehnlich wie für das Offenbleiben des Foramen ovale ist auch hier eine ungenügende Entfaltung der Lungen — Atelectase — nach der Geburt zur Erklärung herangezogen worden; der Einwand Rokitansky's gegen diese von F. Weber gegebene Auffassung, es wäre damit nicht die gewöhnlich am Aortenostium des Ductus arteriosus prävalirende Weite desselben im Einklange, wurde von Virchow dahin berichtigt, dass sich ja durch spätere Entfaltung der Lunge die Druckverhältnisse umkehren könnten und die Spannung in der Aorta dann überwiegen und das Aortenende des Ductus ausdehnen müsse. Es lässt sich aber gegen diese gewiss sehr plausible, wenn auch keineswegs thatsächlich erhärtete Auffassung der Einwand erheben, dass in zahlreichen Fällen trotz ähnlicher für die Involution des arteriösen Ganges ungünstiger Circulationsverhältnisse (Entwickelungsfehler am Herzen) derselbe sich dennoch als vollkommen involvirt und geschrumpft erweist; es liegen eben die Bedingungen für seine Involution wesentlich in seiner histologischen Beschaffenheit und diese scheint manchen Anomalien unterworfen, welche schon in seiner ersten Anlage und Entwickelung aus dem 5. linken Aortenbogen (vgl. oben S. 28) begründet sein mögen (W. Turner, 1862, l. c.). Einmal kommt es überhaupt nicht zur Entwickelung des Ductus arteriosus, oder er geht in den frühesten Perioden der fötalen Entwickelung zu Grunde, ein anderes Mal handelt es sich mehr um eine Communicationsöffnung zwischen beiden Gefässstämmen, als um einen Canal, oder die Wände des Ganges sind dünn, einer Vene ähnlich, der Gang lang und schmächtig,

nicht zur Involution gelangend (Combination mit Stenosen der Lungenarterienbahn); in noch anderen Fällen mag die histologische Beschaffenheit des arteriösen Ganges nicht die von Langer und Walkhoff nachgewiesene, sondern eine mit dem Bau der grossen Arterien mehr übereinstimmende sein, und dann fehlt eben die wesentliche Bedingung für die Involution, eine Ansicht, die direct gestützt wird durch den Nachweis eines exquisit arteriellen Baues am persistirenden Ductus arteriosus (Rokitansky).

Die Frage der Wiedereröffnung ist, wie für das Foramen ovale so auch für den Ductus arteriosus, aufgeworfen und hier durch ähnliche Gründe (später Eintritt von Circulationsstörungen, Reste eines durchrissenen häutigen Verschlusses am pulmonalen Ende) gestützt worden (Willigk). Gerhardt hält einen ähnlichen Vorgang durch Canalisation und Ablösung obturirender Thromben für möglich, recurrirt daher für diese im Bereiche der Möglichkeit liegende Deutung auf die Eingangs erörterten Vorgänge der Thrombose und der Aneurysmen des arteriösen Ganges, somit auch auf Ernährungsstörungen der Wände, welche die Involution hemmen.

Die anatomische Beschaffenheit der persistirenden Communication zwischen Aorta und A. pulmonalis lässt dieselbe entweder als einen trichterförmigen, zur Aorta hin weiteren, Canal erscheinen, der zur A. pulmonalis sich, selbst bedeutend, verjüngt, oder als einen mehr cylindrischen aber sehr kurzen und meist sehr weiten Gang. Die Kürze dieses Verbindungsstückes kann endlich so bedeutend sein, dass es sich nur noch um eine runde Oeffnung mit lippenförmigem Saum zwischen den sich an diesen Stellen berührenden beiden Gefässstämmen handelt, deren Häute somit, jenen Saum bildend, unmittelbar ineinander übergehen. Von der inneren Aortenfläche her erscheint dieser Saum etwas abgeschrägt, gleichsam an die trichterförmige Erweiterung entfernt erinnernd, und an seinem vorderen rechten Abschnitt (vor der Oeffnung), wie in den übrigen Varianten, durch eine vorspringende Leiste begrenzt. In den meisten Fällen von Persistenz des Ductus arteriosus ist, wie Gerhardt hervorgehoben hat, der Gang kürzer als normal beim Neugeborenen; die Weite desselben hat aber oft bedeutend zugenommen. Nur in einem Falle (Bernutz, 23jähr. Mann) ist eine ampulläre Form des Ductus arteriosus angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer, besonders des Conus arteriosus und eine beträchtliche Erweiterung der Lungenarterie — Folgen des auf denselben lastenden Aortendruckes, zu denen sich mit der Zeit endocarditische Processe an den Pulmonalarterienklappen, Loslösung der Klappencom-

missuren, im späteren Alter selbst Endarteritis der Lungenarterie, sowie myo- und pericarditische Processe hinzugesellen können. Auch die Arbeitsleistung des linken Herzens kann in Folge dieser Verhältnisse wachsen, auch hier ist Hypertrophie möglich und gar nicht selten eine Erweiterung der Aorta ascendens, ja selbst secundäre entzündliche Processe (Almagro, 19jähr. Mädchen, Endocarditis und Insufficienz der Aortenklappen). Vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels (Gerhardt — 6j. Mädch.; Präparat des K.h. des Pr. v. Oldenb. in St. Petersburg, Mädch.), so wie normale Verhältnisse der Weite und Wanddicke beider Kammern (Willigk, 9jähr. Knabe) sind dagegen seltene Ausnahmen.

Gerhardt hat, indem er auf den Zusammenhang dieser Verhältnisse hinweist, hervorgehoben, dass in allen 3 von den in seiner Abhandlung analysirten Fällen, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, infolge des gesteigerten Druckes Atherom der Pulmonalarterie vorhanden war, nur in einem auch Atherom der Aorta, und dass während die im Kindesalter verstorbenen Kranken (5 Fälle unter 10 Jahren) keine Klappenfehler aufwiesen, sich diese unter 6 Erwachsenen 4mal vorfanden; gerade der sonst häufigste Klappenfehler — die isolirte Mitralinsufficienz — fehlte (Jen. Zeitschrift Bd. III, Heft 2, p. 112). An dem Präparat aus dem Kinderh. d. Pr. v. Oldenb. (St. Petersburg), das einem dreijährigen Mädchen entnommen, finde ich, neben bedeutender Erweiterung der Aorta asc. und A. pulmonalis, partielle Loslösung der Commissur zwischen vorderer und linker Lungenarterienklappe ohne Andeutungen von Endocarditis und nur 2 Aortenklappen (eine rechte und linke) ohne Andeutung von Confluenz; auch in dem von Babington beschriebenen Falle (34j. Frau) war eine Klappenanomalie der Aorta (eine vierte, höher stehende, Klappe) constatirt worden (Almagro, 1862, l. c., p. 56). Das Foramen ovale ist in der Regel geschlossen, eine Ausnahme bilden die Fälle von Kaulich (1862, l. c.) und von Glas (vgl. S. 51); sein Offenstehen ist in einzelnen unvollständig beschriebenen Fällen von Jurine, Spry, Burns (bei Almagro, l. c.) angeführt und hat wohl hier dieselbe zufällige Bedeutung, wie auch sonst, wenn es allein vorkommt. Von Entwickelungsfehlern an anderen Organen ist nur einmal Hypospadie gefunden worden (Bernutz).

Die Persistenz des Ductus arteriosus gehört zu den selteneren Vorkommnissen unter den Entwickelungsfehlern des Herzens und der grossen Gefässe, wenn man nach den in der Literatur vorliegenden, klinisch beobachteten und anatomisch constatirten Fällen urtheilt, deren Zahl wohl nur einige Zwanzig bis jetzt betragen mag. Das reiche Sectionsmaterial des Findelhauses habe ich zur Aufstellung eines Häufigkeitsverhältnisses

nicht benutzen können, da das Prädilectionsalter dort einen Monat nicht überschreitet; im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg ist Persistenz des Ductus arteriosus im Verlaufe von 9 Jahren unter etwa 13,000 stationären Kranken einmal anatomisch nachgewiesen (klinische Erscheinungen prägnant), zweimal nur diagnosticirt worden. Rokitansky hat an der Wiener pathol.-anat. Anstalt 9 Fälle, Chambers im St. George's Hospital unter 2161 Sectionen 2 Fälle constatirt (Gerhardt, 1867, l. c., p. 106).

Der klinisch und anatomisch ausgezeichnet untersuchte Fall von Bernutz (1847, l. c.) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf das klinische Interesse dieses Entwickelungsfehlers; sein Schüler Almagro beschrieb einen zweiten gut beobachteten Fall in einer 1862 erschienenen Monographie, welche mit diesem noch 5 Fälle aus der Literatur gesammelt enthielt; weitere Fortschritte für das Verständniss der klinischen Erscheinungen brachten die Abhandlungen von Schnitzler (1864) und Gerhardt (1867).

In Gerhardt's Zusammenstellung von 13 anatomisch constatirten Fällen (unter denen ein eigener) beziehen sich 5 auf das kindliche Alter; füge ich 3 weitere hinzu (Glas, Hilton Fagge, Kinderhospital d. Pr. v. O. in St. Petersburg), so ergibt sich, dass von 16 im Leben beobachteten Fällen von anatomisch constatirter Persistenz des Ductus arteriosus 7 im kindlichen Alter (3 Monat bis 9 Jahr), die übrigen im späteren, selbst erst im höheren Alter (5 im Alter von 19—34 Jahren, 4 im Alter von 40—52 Jahren) starben.

Die klinischen wie die anatomischen Befunde deuten darauf hin, dass die Persistenz des arteriösen Ganges nicht sofort nach der Geburt zu stürmischen Circulationsstörungen und bedeutenderen Veränderungen am Herzen führt, sondern, dass es dazu einer längeren Zeit bedarf. Ist die Communicationsöffnung eine sehr grosse, so kann es, wie in dem von Sanders (Edinb. med. Journ. 1860, July — 4monatl. Knabe; bei Almagro, l. c., p. 34) mitgetheilten Falle, schon in den ersten Lebensmonaten zu Athembeschwerden, Suffocationsanfällen kommen, es können fühlbares Schwirren, systolisches Blasen in der Herzgegend wahrgenommen werden. Bedeutende Erweiterung der Aorta und A. pulmonalis und Hypertrophie des Herzens ist schon im Alter von 1¼ Jahren constatirt worden (F. Weber). Aber trotz alledem ist von den 7 Kindern nur das eine von Sanders beobachtete augenscheinlich an den durch die bedeutende Communicationsöffnung gesetzten Circulationsstörungen zu Grunde gegangen. Die übrigen erlagen zufälligen Erkrankungen, deren Verlauf ohne Zweifel durch die Herzaffection ein besonders schwerer wurde (Pneumonie, Scarlatina, Morbus Brighti,

Eclampsie). Es ist auch erwähnenswerth, dass die Anamnese einzelner Fälle den günstigen Verlauf acuter Exantheme (Morbilli, Scarlatina, Variola) nachweist. Es scheint, als ob in der Regel die mit Persistenz des Ductus arteriosus behafteten Individuen über das Kindesalter hinauskommen und erst später die Summe der durch diesen Entwickelungsfehler gesetzten Störungen eine zur Bedrohung des Lebens zureichende wird. Die Anamnese dieser an Erwachsenen gemachten Beobachtungen weist nicht selten aus der Kindheit Cyanose, Herzklopfen, Athembeschwerden nach (Bernutz, Luys [52 Jahr] — Cyanose seit der Geburt, Almagro [19 Jahr] — Cyanose vom 3. Lebensjahr), aber in anderen Fällen (Schnitzler, Kaulich) haben dieselben früher gefehlt und sich erst in der letzten Zeit des Lebens ausgebildet. Ausser den angeführten Symptomen ist zuweilen aus der späteren Kindheit und Jugend der Patienten Neigung zu Katarrhen, zu Blutungen, (bes. Hämoptyse, Nasenbluten), Muskelschwäche notirt.

Zur Feststellung der die Persistenz des Ductus arteriosus begleitenden objectiven Erscheinungen am Herzen lassen sich nur einzelne, gut beobachtete und von secundären Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässen freie Fälle benützen; deren sind aber nicht viele und die Resultate sind keineswegs übereinstimmend; nur ein Befund ist constant — die Hypertrophie des Herzens, besonders der rechten Kammer, daher Voussure, sicht- oder nur fühlbare sehr verbreitete und intensive Herzcontractionen, bedeutende Ausdehnung der rechten Herzgrenze, Pulsationen im Epigastrium. — Die Angaben über die Auscultationserscheinungen dagegen gehen stark auseinander, am häufigsten und wohl für die Diagnose am meisten verwerthbar erscheint ein systolisches, sich zuweilen stark in die Diastole hineinziehendes von Schwirren begleitetes Geräusch im 2. bis 3. I.-R. links vom Sternum, das sich auch bei sehr verbreiteten systolischen und diastolischen Geräuschen an dieser Stelle durch Intensität oder Eigenart auszeichnet. — Gerhardt hat besonders auf eine stärkere Vorwölbung an der oberen Herzgegend und auf einen schmalen links am Sternum bis zur 2. Rippe und den 1. I.-R. hinaufreichenden Dämpfungsbezirk aufmerksam gemacht (l. c., 1867, p. 112). Diese Erscheinung, welche auf eine starke Dilatation des Lungenarterienstammes zu beziehen wäre, könnte im Verein mit einem stark und rein klingenden 2. Pulmonalton, fühlbaren Klappenschluss und Pulsation die Diagnose der Persistenz des arteriösen Ganges motiviren. Es ist dabei jedoch zu bemerken, dass dieser Complex von Erscheinungen, welchen Gerhardt besonders hervorhebt, keineswegs häufig beobachtet worden ist. In der ersten Lebenszeit mag ein mässiges Offensein des

Ductus arteriosus überhaupt symptomenlos verlaufen (Schnitzler), nur sehr weite Oeffnungen (Sanders' 4monatl. Kind) geben hier Veranlassung zu Schwirren und systolischem Blasen in der Herzgegend, aber auch diese — trotz Hypertrophie des Herzens, Erweiterung der Aorta und A. pulm. — nicht constant (F. Weber, 1¼jähr. Knabe). Bemerkenswerth ist der von Glas (1867, l. c.) beschriebene Fall (s. oben S. 51), in welchem bei Persistenz des Ductus arteriosus und des Foramen ovale trotz acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis, ausser den mit Eintritt der Pericardialsynechie wieder schwindenden Reibegeräuschen keine sonstigen Geräusche wahrgenommen wurden. Auch bei älteren Individuen sollen in einzelnen Fällen (Luys' 52jähr. Frau und Duroziez's 40jähr. Mann) Geräusche gefehlt haben; freilich hat Almagro diese beiden Befunde, aber wohl nur den von Luys mit Grund, in Zweifel gezogen. Diastolische Geräusche sind ausser bei secundärer Endocarditis und Insufficienz der Aortenklappen (Babington, Almagro) einmal bei Persistenz des Foramen ovale (Kaulich), aber auch ohne jede Veränderung an den Herzostien und selbst nur temporär (Hilton Fagge — 44jähr. Frau) constatirt worden.

Zuweilen wurde ein hauptsächlich systolisches sich in die Diastole hineinziehendes Geräusch (Bernutz, Gerhardt) constatirt. Die Töne wurden oft durch die Geräusche vollkommen verdeckt, einen besonders starken 2. Pulmonalton finde ich nur bei Kaulich erwähnt. Zweimal (Bernutz, Gerhardt) wurde beobachtet, dass das Geräusch sich besser in die linke als in die rechte Carotis fortleitet, wohl wegen unmittelbarer Nähe der linken zur Aortenöffnung des Ductus *).

---

*) Ein sehr characteristischer Fall ist der folgende im Kinderhosp. des Pr. v. Oldenburg von O. Meyer beobachtete, dessen Herzpräparat erwähnt wurde. Das 2½ Jahre alte Mädchen trat am 29. April 1871 in das Kinderhospital; es war bleich, rachitisch, mittelmässig ernährt, soll früher Variola und Pneumonie überstanden haben. Herz in allen Dimensionen vergrössert, rechtes Atrium stark ausgedehnt; Pulsation verbreitet, aber nicht sehr intensiv, bis zum Pulmonalostium hinauf reichend und hier sehr deutlich; hier am 2. I.R. links am Sternum, mit einem schwachen 1. Ton oder ohne ihn, ein systolisches blasendes Geräusch hörbar, 2. Ton leicht gespalten, aber entschieden accentuirt; das Geräusch auch über dem rechten Ventrikel und Aorta hörbar und in beide Carotiden fortgeleitet, den ersten Ton hier nicht ganz verdeckend. Link. Ventr. normale Töne. Nach c. 6 Wochen trat Katarrhalpneumonie auf, später Darmkatarrh. Die Erscheinungen am Herzen blieben dieselben, nur über der Aorta und den Carotiden schwand das Geräusch, in Folge der Widerstände im Lungenkreislauf wurden die Contractionen des rechten Vorhofes und Ventrikels so intensiv, dass sie sichtbar wurden. Erst mehrere Monate nach dem Auftreten der Katarrhalpneumonie und 1 Monat vor dem Tode trat mit dem Wachsen der Dyspnoe, Livor und Oedem des bleichen Antlitzes auf; in der A. pulm. beide Töne und das systol. Geräusch, auf der rechten Kammer der 2. Ton von einem leichten Geräusch begleitet, schliesslich, einige Tage vor dem unter allgemeiner Erschöpfung und Abmagerung am 6. Jan. 1872 erfolgenden Tode (3 Jahre alt), tritt ein systolisches Geräusch über der linken Kammer auf, das systolische Geräusch über dem Pulmonalostium erscheint bedeutend verschärft.

Wie die übrigen Erscheinungen so sind auch die Geräusche von dem unter starkem Druck aus der Aorta in den Lungenarterienstamm einströmenden Blut abzuleiten; es müssen daher mannigfache Umstände, — wie etwa: Verschiedenheiten der Druckverhältnisse in Aorta und rechtem Ventrikel, der Erweiterung des Lungenarterienstammes und der Spannung seiner Häute, der Weite der Communicationsöffnung — sowohl Dauer und Zeitfolge der Geräusche als Intensität und Character derselben beeinflussen können.

Die Belastung der Lungenarterienbahn mit Aortendruck unter den angegebenen Umständen erklärt die häufigen Circulationsstörungen in den Lungen, die temporär und zuletzt dauernd zur Compensation ungenügende Arbeitsleistung der rechten Kammer — die Stauungserscheinungen in den Körpervenen, die geringe Spannung in den Arterien etc.

In Bezug auf die Diagnose der Persistenz des arteriösen Ganges ist von Gerhardt die bandförmige Verlängerung der Herzdämpfung nach oben links vom Sternum, entsprechend der Lage des erweiterten Lungenarterienstammes, das Vorhandensein eines zweiten sehr lauten Pulmonaltones oder fühlbaren Klappenschlusses neben dem oben erörterten systolischen Geräusch am Ostium und am Verlauf des Stammes, sowie der spätere Eintritt der Cyanose, die allmälig progressiv wird, hervorgehoben worden — der Stenose der Lungenarterie gegenüber, mit welcher eine Verwechselung am meisten nahe liegt. Ueber eine wohlmotivirbare Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus kommt man freilich auch mit diesen schätzbaren Anhaltspunkten nicht hinaus, um so mehr, als die Stenose der Lungenarterienbahn nicht selten mit Persistenz des Ductus arteriosus, zuweilen selbst mit Erweiterung des Stammes der Lungenarterie, verbunden ist, und Cyanose hier gleichfalls Jahre lang fehlen kann *).

Section. Rachitis, leichte Hühnerbrust. Geringes Hydropericardium mit unbedeutenden fleckigen Trübungen des Epicards. Lungenarterien- und Aorten-Stamm sehr weit, Ductus Botalli als Communicationsöffnung von 4 Mm. Durchmesser erhalten, in der A. pulmonalis vordere und linke Klappe fast confluirend, in der Aorta nur 2 gleich grosse, normal gebildete Semilunarklappen, käsige Katarrhalpneumonie mit Peribronchitis und hyperplasirten, theils käsigen Bronchialdrüsen, chronischer Intestinalkatarrh, chronische Leberhyperämie.

Der Fall bietet vielseitiges Interesse; ich will nur kurz den stark accentuirten 2. Pulmonalton, der leicht gespalten, mit dem Wachsen der Widerstände von einem schwachen Geräusch begleitet wird (unexacter Klappenschluss durch die partielle Loslösung einer Klappencommissur und Ausweitung des Ostiums), die bis kurz vor dem Tode fehlende Cyanose und die sehr prägnant ausgesprochenen objectiven Erscheinungen am Herzen hervorheben.

*) Defect im Septum trunci arteriosi communis. Klinisch den Fällen von Persistenz des Ductus arteriosus nahestehend, obgleich genetisch gänzlich verschieden ist die von Fräntzel mitgetheilte Beobachtung einer Communication der Aorta und A. pulmonalis durch eine kreisrunde Oeff-

Die Behandlung ist zwar gegen das Grundleiden machtlos, wird aber durch eine rationelle Leitung der Lebensweise und Regulirung der Herzarbeit nicht weniger leisten können als in Fällen chronischer Klappenfehler höherer Grade (vgl. die Verengerung der Lungenarterienbahn). Kinder und junge Leute sind in der Regel nur durch zufällige Erkrankungen zu Grunde gegangen und erreichten selbst unter ungünstigen Verhältnissen nicht selten ein höheres Alter.

4. Die angeborene Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn.

Literatur.

Vgl. aus der allgemeinen Literatur der Entwickelungsfehler des Herzens die Werke und Abhandlungen von Morgagni, Sandifort, J. Fr. Meckel, Otto, Fleischmann, Kreysig, Kürschner, Louis, Ecker, Norman Chevers, Dorsch, Peacock, v. Dusch, H. Meyer, Förster, Heine, Halbertsma, Turner, Lindes, Gerhardt, Rauchfuss, Friedreich, Kussmaul, Rokitansky.

Aus der grossen Zahl von Abhandlungen und casuistischen Mittheilungen führe ich folgende an: Deguise, Bulletin de la société anatomique. T. 17. p. 180 (detaillirte Angaben in Daniel's These (1874)). — Dubreuil, Des anomalies arterielles. Paris 1847. — Wallach, Archiv f. physiol. Hlk. Bd. 11. 1852. — H. Hannotte Vernon, On two cases of malformation of the heart. Med. chirurg. Transact. Vol. 39, June 1856. — Voss (Christiania), Norsk Magazin f. L. Bd. 10. Heft 10, ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. p. 303. 1858. — Mollwo, Virchow's Archiv Bd. 19, p. 438. — Virchow, V.'s Archiv 1861, Bd. 22, p. 426. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1861 (ref. bei Stölker und bei Daniel). — E. Mannkoff, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Separat-Abdr. aus den Charité - Annalen

---

nung dicht über den Semilunarklappen. Lungenarterienstamm nur die linke Lunge versorgend, das arterielle Gefäss für die rechte Lunge entspringt aus der Aorta dicht vor dem Bogen. Das 25jähr. Mädchen war körperlich sehr zurückgeblieben, hatte als Kind Masern, Typhus und Intermittens überstanden und starb unter den Erscheinungen der Compensationsstörung eines Herzfehlers und Bildung von blutig-serösen Ergüssen im Pericardium, in den Pleuren. Es fand sich bedeutende Herzhypertrophie, an der Herzspitze 2 Töne und systolisches Geräusch, auf dem Sternum und links (4 R.) ein lautes systolisches und längeres diastolisches Geräusch, links und rechts im 2 J.R. 2 Töne und diastolisches sehr rauhes Geräusch, in den Carotiden systolischer Doppelton, diastolisches Geräusch. Durch die bei der Autopsie nachgewiesene Intactheit der Klappen und Ostien wurde festgestellt, dass die erwähnten Geräusche nur durch das Ueberströmen von Blut durch die anomale Communicationsöffnung bedingt gewesen sein konnten. Für die weiteren Details dieses merkwürdigen Falles verweise ich auf das Original (Virchow's Archiv 1868, Bd. 43. p. 420). In Bezug auf seine Genese ist dieser Entwickelungsfehler auf die Zeit der Scheidung des Truncus arteriosus in die beiden Arterienstämme (Defect im Septum trunci arteriosi) und der Metamorphose des 5. linken Aortenbogens (vgl. oben, S. 29) zu beziehen.

Gerhardt (Lehrb. p. 244) citirt noch einen ähnlichen Fall (ohne anomale Gefässursprünge) aus Guy's Hospital-Museum; das 5 Monate alt gewordene Mädchen bot ein rauhes Geräusch in der Herzgegend. Ein gleiches Präparat (Erscheinungen im Leben nicht notirt) findet sich in meiner Sammlung von einem Säuglinge.

Bd. XI. Berlin 1863 — Kappeler, Archiv f. Heilk. 1863, p. 552. — Lebert, Virchow's Archiv Bd. 28. 1863, p. 405. — C. Stölker, Ueber angeborne Stenose der Art. pulmonalis. Diss. Bern 1864. — Traube, Ueber das Verhältniss der tuberculösen (käsigen) Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Allg. med. Centralz. 1864. Gesammelte Beiträge 1871. II. p. 748. — Holst (Christiania), Norsk Magazin f. L. Bd. 27, p. 1033, refer. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 44, 1865. — Glas, Journ. f. Kkrkh. Bd. 49, 1867, p. 192. — Peacock, Transact. of the pathol. Society Bd. 17. p. 45; Bd. 20. p. 61; Bd. 21. p. 83; Bd. 22. p. 85; Bd. 25. p. 62; Bd. 27. p. 131, ref. in Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1867—76. — Lebert, Berl. kl W. 1867, Nr. 22 u. f. — Arnold, Virchow's Archiv Bd. 42, 1868, p. 451. — Werner, Würtemb. Correspond.bl. Bd. 39, Nr. 32, 1869. — Sandahl (Key), Journal f. Kkrkh. 1869, Bd. 52. p. 140. — Bohn, Jahrb. f. K.hlk. 1869. II. p. 223. — Böhm, Berl. klin. Wochenschrift 1870. — Steudener, Angeborene Stenose des Ostium a. pulm. mit vollständigem Mangel der Ventrikelscheidewand, sowie gleichzeitigem Situs transversus. Deutsche Klinik, 1870. — Schrötter, Beitrag zur Kenntniss der Lageveränderungen des Herzens. Oest. med. Jahrb. Bd. 20. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1870. II. p. 99. — Hickmann, Transact. of the patholog. Society Bd. 20, 1870. p. 88. — Smart, Lancet, Aug. 26. 1871. V. u. H. Jahresb. 1871. II. p. 100. — O. Wyss, Corresp.bl. d. Schweizer Aerzte Nr. 2, 1871. Ref. ibid. — Hunter Semple, Trans. of the pathol. society Bd. 21, 1871, p. 80. — Gutwasser, Ueber einen Fall von Cor triloculare biatriatum. Diss. Göttingen 1871. — Dyce Brown, Lancet, May 20. 1871. Virchow's und Hirsch's Jahresb. Bd. II, 1871. p. 100. — Valenta, Congenitale Stenose des Conus art. pulm. Oest. Jahrb. f. Päd. 1872. II. p. 158. — Johnstone, The British med. Journ. 1872. p. 613, ref. Ibidem. — Daniel, Etude sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire. Thèse. Paris 1874. — Bueren, Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn etc. Diss. Bonn 1875. — Rauchfuss, Ein Fall von angeborener Atresie des Ostium arteriae pulmonalis. St. Petersb. med. Z. 1875. p. 287. — Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. D. Archiv f. klin. Medicin 1875. Bd. 16. p. 379. — Bozanis, Ein Fall angeborener Pulmonalstenose. Diss. Würzburg 1876. — Jaksch (Haas), Septum ventriculorum cordis apertum (Conusstenose). Prag. Viertelj 1876. — Gatti, Annal. univ. d. med. e chir. 1876. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1876. II. p. 183. — C. Assmus, Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. D. Arch. f. kl. Med. 20. Bd. 1877. p. 216. — H. Martin (Labric), Coeur à un seul ventricule. Progrès médical 1877. Nr. 48. — v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart 1878. p. 311.

Die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Conus, des Ostiums und des Stammes der Lungenarterie (der Lungenarterienbahn — H. Meyer) haben unter den „angebornen Herzfehlern“ seit jeher das Interesse der Anatomen und Kliniker besonders gefesselt; die Literatur der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe lehrt, wie gerade diese Form sich wie ein rother Faden durch die Reihen der bedeutendsten Arbeiten auf dem Gesammtgebiete der Herzmissbildungen hinzieht und den Brennpunkt der wichtigsten und eifrigst discutirten Fragen über die Genese derselben bildet. Die Hauptmomente in der Entwickelung unserer Kenntnisse über dieselbe sind daher schon im geschichtlichen Ueberblick dieses Abschnittes erwähnt. Das klinische Interesse wiederum gipfelt in der Thatsache einer oft längeren Lebensdauer der Befallenen, in dem diagnostischen Interesse des Leidens und in seiner Eigenschaft, sich durch stetiges Fortschreiten hinzutretender Erkrankungen am Herzen und die Ausbildung consecutiver Erkrankungen an den Lungen zu compliciren.

Das Material ist hier von grösster Mannigfaltigkeit und bietet einer systematischen Eintheilung nicht geringe Schwierigkeiten. Will man dem genetisch-anatomischen sowohl als dem klinischen Bedürfniss zu gleicher Zeit genügen, so muss die Eintheilung eine möglichst einfache sein. Weder darf hier eine Scheidung in Fälle entzündlichen Ursprunges und in andere auf Entwickelungsfehlern beruhende der Hauptgruppirung zu Grunde gelegt werden, weil diese Trennung thatsächlich gar nicht durchführbar ist und beide Arten sich meist combiniren, noch darf man eine Trennung von Stenose und Atresie als grundlegend gelten lassen, weil auch hier Uebergangsformen herrschen und die Unterschiede nicht wesentlich genug sind, um mehr als Unterabtheilungen aus ihnen zu machen. Dagegen ist die Trennung der Fälle mit ausgebildeter Kammerscheidewand von denen mit defecter stets betont worden und ebenso wichtig ist es, die mit anderweitigen wichtigen Bildungsfehlern am Herzen combinirten Fälle von den einfachen zu trennen. Kussmaul hat ein solches Eintheilungsprincip seiner ausgezeichneten Abhandlung über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn (1865) zu Grunde gelegt; ich werde mich demselben (mit Weglassung der Conusstenosen als Hauptcategorie) hier anschliessen.

Die Hauptgruppen, in welche sich die Fälle von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn zusammenfassen lassen, sind demnach:

A. Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand.

B. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand.

Genetisch lassen sich Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn unterscheiden, welche auf anomaler embryonaler Entwickelung derselben, auf einem anomalen Theilungsvorgange am Truncus arteriosus beruhen und solche, welche die Folgen sind einer Entzündung am Herzen und dem Gefässursprung. Diese letztere kann in foetu entstanden, primär sein oder noch in foetu ein schon zu eng angelegtes Lungenarterienostium oder den Conus arteriosus befallen; es kann diess aber auch später geschehen, nach Art der recidivirenden (recurrirenden, Virchow) Endocarditiden, welche an den Herzostien, besonders an schon verengten und an anomalen Lücken der Scheidewände (vgl. oben S. 41) aufzutreten pflegen. Die Geschichte dieses Forschungsgebietes lehrt, wie gerade diese entzündlichen Vorgänge durch ihre Häufigkeit so sehr imponirten, dass man in ihnen die Ursache der meisten angeborenen Stenosen der Lungenarterienbahn zu erkennen glaubte und alle Residua der Endocarditis, weil eben das Herz das Gepräge anomaler embryonaler Entwickelung — gewöhnlich in Gestalt eines Septumdefectes — an sich trug, auch auf die früheste Zeit embryonaler Entwickelung, den 2ten Embryomonat, zurückverlegte. Neuere Forschungen (vgl. S. 18) u. f., insbesondere die ausgezeichneten Untersuchungen Rokitansky's haben das Gebiet der primär entzündlichen angeborenen Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn bedeutend eingeschränkt.

Specielle Pathogenese, anatomische Verhältnisse und Casuistik.

A. Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand.

Geschieht der Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis in der Weise anomal, dass der Lungenarterienstamm und seine Mündung zu eng angelegt werden, *ohne* dass dabei die Stellung der beiden Arterienstämme alterirt ist, so kann sich die Bildung des Kammerseptums normal vollenden; es resultirt, bei geschlossener Kammerscheidewand, Stenose und — in höheren Graden jenes anomalen Entwickelungsprocesses — Atresie der Lungenarterienmündung und eventuell des Stammes in seinem ganzen Verlaufe oder seinem unteren Abschnitte. Dieser in strenger Consequenz seiner Forschungen aufgestellten Anschauung Rokitansky's (1875, l. c., p. 118) steht die andere allgemeiner vertretene gegenüber, nach welcher gerade die Fälle dieser Gruppe als sichere Beispiele fötaler Endocarditis gelten können. Ich habe in der That in 6 unter 7 Präparaten dieser Gruppe aus meiner Sammlung die Residuen derselben nie vermisst, gebe aber zu, dass dieser Befund an sich weit weniger für den primär entzündlichen Ursprung der Stenose beweisend ist (weil ja die Endocarditis zur einfachen, nicht entzündlichen Stenose in foetu hinzugetreten sein konnte) als die Thatsache, dass in keinem dieser Fälle die geringsten Bildungsfehler an den Ostien, Klappen und Gefässen, welche doch sonst so häufig die Stenose der Lungenarterie begleiten, nachweisbar waren. Dasselbe lehrt die Durchsicht der Literatur und darin liegt wohl ein wesentlicher Einwand gegen eine mehr als exceptionelle Gültigkeit der Auffassung Rokitansky's für die Verschliessungen der Lungenarterienbahn bei geschlossenem Kammerseptum.

Es handelt sich in diesen Fällen fast stets um eine Endocarditis am Conus oder an der Mündung der Lungenarterie, deren Eintritt frühestens auf den Beginn des 3. Embryomonats, meist auf die Mitte oder das Ende der fötalen Entwickelung zu beziehen ist. Man findet die Residuen der Entzündung bald in Form von Verdickung und Sclerose der Semilunarklappen, oder in einer Verschmelzung derselben mit Ablösung der Klappencommissuren, in der Bildung ringförmiger Klappenwülste oder diaphragmaähnlicher Verschlüsse mit centraler Lücke oder endlich ohne dieselbe, als vollständige Atresie; ist die Atresie bald nach Vollendung der Kammerscheidewand, in frühester Embryozeit erfolgt, so endet das Gefäss blind im Herzfleische, zuweilen ohne Andeutung von Klappen. Der Stamm der Lungenarterie ist gleichfalls verengt,

zuweilen proportional der Stenose, ja er kann bei Atresien frühester Bildung zu einem fadenförmigen Gefässrudiment, das innen zuweilen noch permeabel erscheint, reducirt sein; bei Stenosen aus späterer Fötalperiode, mit Insufficienz der Lungenarterienklappen, oder auch ohne diese und selbst bei Atresien, wenn der Stamm vom Ductus arteriosus aus unter Aortendruck gefüllt und gedehnt wird — kann ein weiter, selbst ein erweiterter Lungenarterienstamm sich ausbilden.

Während der rechte Vorhof regelmässig stark ausgedehnt, das Foramen ovale meist weit offen, der häutige Theil des Vorhofseptum nach links ausgebaucht erscheint, ist das Verhalten der rechten Kammer ein sehr variables. Handelt es sich um Atresien aus früheren Fötalperioden, so findet man die Kammerhöhle klein; haselnuss-, erbsen- bis linsengross, ihre Wände dagegen stets sehr hypertrophisch; es besteht dann nur ein Rudiment der rechten Kammer, das der grossen, den ganzen Kammerabschnitt einnehmenden, linken Kammer rechts vorn unter dem rechten Vorhof aufsitzt. Wir haben es hier augenscheinlich mit einem Accommodationsvorgange an die Circulationsverhältnisse der ihres Arterienstammes in früher Fötalperiode verlustig gewordenen rechten Kammer zu thun, demzufolge die Bedingungen für eine stetig mit dem Herzwachsthum und der Zunahme der Blutmenge fortschreitende Ausdehnung ihrer Höhle ausfielen, während der Kammerwand durch ihre Theilnahme an dem Wachsthum des Herzmuskels sowohl als durch eine ihr immerhin noch bleibende Arbeit — das Zurückstauen des in sie einfliessenden Vorhofsblutes — die Bedingungen ihres Wachsthums keineswegs entzogen wurden. Die meist sehr ausgesprochene Insufficienz der Tricuspidalis, von welcher oft nur sclerosirte lippenförmige Rudimente nachbleiben, vermittelt die Regurgitation, die fast nie fehlende bedeutende Verdickung und Sclerose des Kammerendocardiums unterstützt das Stationärbleiben der Höhle und die ausgiebige Communication der Vorhöfe gestattet freien Ausgleich des Druckes, ohne eine das Stationärbleiben der rechten Kammerhöhle hindernde Belastung dieser letzteren. Von den kleinsten Kammerhöhlenrudimenten bis zum Schwund der Kammer ist dann nur ein Schritt, wobei das Versiegen der Höhle wohl nicht selten durch Thrombose gefördert werden mag *). In der That kommt es vor, dass nur noch

*) Unter 6 Fällen meiner Sammlung von angeborener Atresie der Lungenarterienmündung mit geschlossener Kammerscheidewand war 2mal die Höhle der rechten Kammer erbsengross, 1mal fehlte sie; in dem Falle von Hare (1853; Peacock, l. c., p. 71 — das Kind lebte 9 Monate), war sie gleichfalls erbsengross, in dem von Ecker (1839, l. c., p. 20), sowie in dem von Hervieux (Union méd. 1861; Schm. Jahrb. B. 118, p. 17) beschriebenen Falle war sie kaum linsengross. Selbst an den beiden letzteren Präparaten war die

ein linker Ventrikel vorhanden, der rechte untergegangen — fötal involvirt — ist, der rechte Vorhof zur Kammerbasis blind endet und die beiden Lungenarterienäste durch den Ductus arteriosus von der Aorta aus mit Blut versorgt werden und ihre einstigen directen Beziehungen zur Kammer nur noch durch ein fadenförmiges Rudiment ihres Stammes verrathen *).

Aber die Atresie kann auch erst zu Ende des Fötallebens aus der Stenose sich entwickeln, indem die endocarditische Verschliessung weitere Fortschritte macht; dann werden ähnliche Verhältnisse resultiren wie bei der Stenose. Diese bestehen in Hypertrophie der rechten Kammerwandung, bei etwas kleinerer Höhle als links, es kann aber auch die Höhle dilatirt sein, wenn Insufficienz der Lungenarterienklappen mitbesteht.

Insufficienz der Tricuspidalis und besonders Stenose des rechten venösen Ostiums befördern unter den erörterten Umständen das Zurückbleiben der Entwickelung der Kammerhöhle. Diese Affection der Tricuspidalis ist in den Fällen ausgebreiteter fötaler Endocarditis der rechten Kammer, besonders der aus früheren Fötalperioden stammenden, nicht selten und daher öfter mit kleiner Kammerhöhle und sehr enger oder verschlossener Lungenarterienmündung verbunden; sie kann aber auch selbstständig auftreten, die Endocarditis das Pulmonalostium nicht erreichen und eine einfache — nicht entzündliche — Accomodationsstenose der Mündung und des Stammes der Lungenarterie erfolgen.

Indem nach dem Erörterten in foetu die Speisung der Aorta descendens allmälig immer mehr auf die aufsteigende Aorta übertragen wird, geschieht dasselbe ganz oder zum Theil, je nach dem Grade der Stenose, nach der Geburt für die Lungenarterienäste, welchen alles Blut oder ein grosser Theil desselben aus der Aorta asc. durch den Ductus arteriosus zugeführt wird. Das Foramen ovale schliesst sich dann gleichfalls nach der Geburt nicht, es bleiben weite Lücken mit stark nach links gedrängtem häutigen Theil des Septum.

In geringeren Graden der Stenose, besonders wenn die Entste-

Tricuspidalis und das Ostium venos. d. deutlich zu unterscheiden. Der Fall von Hervieux ist für das oben Erörterte von ganz besonderem Interesse, indem sich an der rudimentären Kammerhöhle 3 kleine von Thromben erfüllte Nebenhöhlen im Kammerfleisch nachweisen liessen.

*) Es kann in solchen Herzen — wenn man sie in die Categorie von Cor triloculare biatriatum einreiht — der linke Ventrikel leicht als gemeinschaftliche ungetrennte Kammerhöhle (totaler Septumdefect) imponiren. Der Umstand, dass der rechte Vorhof zur Kammerbasis blind endet und besonders die Beschaffenheit der Kammer wird für die Diagnose der letztern als einer linken zu berücksichtigen sein.

hung derselben in die letzte Zeit der fötalen Entwickelung fällt, ist es oft schwer zu entscheiden, ob dieselbe angeboren oder in den ersten Wochen, Monaten, selbst Jahren des Lebens erworben ist. Dass selbst die im Leben auftretenden Krankheitserscheinungen nicht jedesmal zur Entscheidung dieser Frage ausreichen, lehren mehrere Fälle aus der Literatur, zum Theil klinisch gut bearbeitete (Frerichs, Mannkopff). Die Anhaltspunkte für die anatomische Diagnose sind besonders das Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus in Fällen congenitalen Ursprunges oder einer noch in die ersten Tage des extrauterinen Lebens fallenden Endocarditis. Wie wenig zuverlässig das Criterium der Persistenz des Foramen ovale ist, habe ich schon bei einer früheren Gelegenheit erörtert (S. 48); auch die Persistenz des arteriösen Ganges ist kein unbedingtes, aber bei der Seltenheit ihres isolirten Vorkommens immerhin ein recht brauchbares Criterium, und wenn dabei auch das Foramen ovale weit offen, der häutige Theil des Vorhofseptums stark nach links ausgebaucht ist, so ist man berechtigt, sich mit grosser Wahrscheinlichkeit für den congenitalen Ursprung der Stenose auszusprechen *). Klappenanomalien, selbst solche, welche sich aus Verschmelzung der Valv. semilunare ableiten lassen, können die Diagnose des congenitalen Ursprungs stützen, aber letztere dürfen nur sehr kritisch verwerthet werden. Auch nach der Geburt können fortschreitende entzündliche Vorgänge noch zur Verschmelzung zweier Klappen, zu diaphragma-ähnlichen Bildungen führen und andrerseits können wiederum Vegetationen und ulceröse Processe, welche sich an anomal gebildeten Klappen etabliren, den besonderen Bau derselben unkenntlich machen. Auch sahen wir, dass in der vorliegenden Gruppe Bildungsfehler der Klappen kaum, oder doch höchst selten, vorkommen. Die Beschaffenheit des Lungenarterienstammes ist für die Erkenntniss der congenitalen Natur der Stenose nicht ohne Bedeutung: bedeutende Enge spricht für, Weite, selbst Erweite-

*) Dieser Vorbehalt bezieht sich auch auf die Verwerthung der erfolgten Involution des Ductus arteriosus und Verschliessung des Vorhofseptums und wird durch einen von Valenta (1872, l. c.) mitgetheilten Fall treffend illustrirt. Der im 11. Lebensjahre verstorbene Knabe war seit seiner Geburt cyanotisch; die Cyanose wurde von Valenta selbst constatirt, sie nahm stetig zu, der Knabe lernte spät gehen, ermüdete leicht und athmete schwer bei jeder Körperbewegung. Eine im Alter von 7 Jahren durchgemachte Pleuropneumonie zog Abnahme der Cyanose nach sich. Der Knabe litt zuweilen an epileptiformen Anfällen und hatte im Alter von 4 Jahren die Masern durchgemacht. Er starb an Gehirnabscess (?), präsentirte gesunde Lungen, die rechte dabei mit totaler Pleurasynechie. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Foramen ovale geschlossen, Valvula tricuspidalis normal, hochgradigste Stenose des Conus arteriosus (2''' Diam.), Klappen der Lungenarterie normal, Stamm weit, Ductus arteriosus involvirt.

rung desselben aber nicht gegen dieselbe, venenartige Dünnheit ihrer Wände ist häufiger bei congenitaler Stenose (Kussmaul, l. c., p. 144).

Stets muss man bei Beurtheilung dieser Fälle, am Lebenden wie an der Leiche, des Umstandes eingedenk sein, dass der endocarditische Process sich in der Regel durch viele Monate des fötalen und Jahre des späteren Lebens hinzieht und die Veränderungen, denen man schliesslich gegenübersteht, die Frucht sind nicht einer einmal stattgehabten, sondern einer stets fortschreitenden oder recurrirenden Erkrankung des Endocardiums. Aus einer unbedeutenden fötalen Stenose wird im späteren Leben eine hochgradige, die das Leben bedroht, aus leicht verdickten, sclerotischen Klappen ein von Vegetationen umgebener Verschluss mit engem Spalt. War die fötale Stenose eine sehr geringe, so konnten Vorhofseptum und arteriöser Gang zum Verschluss gelangen (Fall von Valenta) und ohne eine sichere Anamnese müsste die mit den Jahren durch recurrirende oder progressive Endo- (Myo-?) carditis zu den höchsten Graden gediehene Stenose den Eindruck einer im späteren Leben erworbenen machen.

Die Fälle von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand sind nach dem Ausweis der Literatur weit seltener als die mit Defecten des Kammerseptums combinirten; 1868 fand ich bei einer sehr genauen Zusammenstellung der Casuistik in der Literatur (vgl. auch Kussmaul, l. c.).

21 Fälle von Stenose und Atresie mit geschlossenem Kammerseptum — auf

171 Fälle, welche mit Defecten des Kammerseptum combinirt waren.

Es waren somit die Fälle der ersten, soeben besprochenen Gruppe in dem Verhältnisse von c. 10% an dem Gesammtmaterial der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn betheiligt. Vergleiche ich damit das Material des St. Petersburger Findelhauses, so ergeben sich für meine in den Jahren 1858—67 entstandene Sammlung 24 Fälle von Pulmonalstenose (resp. Atresie), von denen 7 eine geschlossene, 17 eine mehr oder weniger defecte Kammerscheidewand präsentiren; somit ist hier die erste Gruppe (geschlossenes Septum) relativ 3mal häufiger vertreten, als in der Gesammtliteratur. Der Grund dafür liegt auf der Hand. In der ersten Gruppe haben die Stenosen und Atresien eine vollkommen verschiedene Lebensdauer; die mit Stenose Behafteten erreichen oft das reifere, selbst ein höheres Alter, die an Atresie Leidenden gehen in den ersten Tagen oder Wochen des Lebens zu Grunde (nur der Fall von Hare wurde 9 Monate alt). In Findel- und Säuglingsanstalten werden daher die Atresien häufiger auf den Leichentisch kommen, die Stenosen nicht selten die Anstalt unregistrirt verlassen; in den gewöhnlichen die Literatur beherrschenden Beobachtungskreisen dagegen kommen die Atresien kaum mehr zur Beobachtung und dadurch wird das Material dieser Gruppe relativ kleiner ausfallen müssen. Denn in meiner Sammlung kommen auf 1 Stenose 6 Atresien der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand (= 0,7 pro mille

der Leichenöffnungen und circa 0,1 pro mille der Anstaltbevölkerung im Alterscontingent von durchschnittlich 6 Wochen), während unter den 21 Fällen der Gesammtliteratur 11 Stenosen auf nur 10 Atresien kamen.

Die ersten hierher gehörigen Mittheilungen verdanken wir Morgagni (l. c. Epist. XVII.; art. 12. u. 13.) und W. Hunter (1783, — bei Peacock, 1866, l. c. p. 60). Morgagni beschreibt einen Fall von hochgradiger Stenose der Lungenarterienmündung mit Sclerose und Verkalkung der mit Vegetationen besetzten und bis auf eine linsengrosse Oeffnung verwachsenen Klappenränder, Hypertrophie der rechten Kammer, bedeutender Ausdehnung des rechten Vorhofs und offenem Foramen ovale; es war ein seit seiner Kindheit schwächliches und kränkliches, kurzathmiges und cyanotisches Mädchen, das im 16. Lebensjahre starb und es lässt sich hier kaum entscheiden, ob es sich um Endocarditis eines der Reife nahen Fötus oder um eine in frühester Kindheit erworbene gehandelt hat. An diese Beobachtung knüpfte Morgagni seine denkwürdige Auffassung der Cyanose als Stauungsphänomen in den Körpervenen, und er betonte dabei die auf der Stauung im rechten Herzen beruhende Ausdehnung des rechten Vorhofs und das Offenbleiben des Foramen ovale, die mangelhafte Füllung der Lungenarterie und der Körperarterien, von denen wiederum die Athemnoth und die körperliche Schwäche abzuleiten wären. Morgagni meinte, die Stenose habe in diesem Falle wohl gleich Anfangs „inde ab initio" (von Geburt an?) bestanden und später wahrscheinlich allmälig zugenommen.

W. Hunter beschrieb eine angeborene Atresie der Mündung und des Stammes der Lungenarterie an einem im 8. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde, das tief cyanotisch war, heftige Palpitationen zeigte und am 13. Tage unter Convulsionen starb. An der rechten Kammer liess sich kaum noch eine Höhle nachweisen, das Foramen ovale war offen.

Die beiden ältesten Beobachtungen (Morgagni, W. Hunter) sind in ihren Hauptzügen zugleich die Prototypen geblieben für Art und Verlauf der beiden Formen: der Stenose und der Atresie der Lungenarterienmündung bei geschlossener Kammerscheidewand — der Stenose mit ihrer oft zweifelhaften Beziehung zu einer intrauterinen oder späteren Entstehung, mit ihrer Neigung zu schubweise erfolgenden Steigerungen und der oft langen Lebensdauer der Leidenden — der Atresie mit ihren stürmischen Circulationsstörungen und dem baldigen Ende. In Bezug auf die Atresie will ich nur noch des merkwürdigen Umstandes erwähnen, dass gerade der die längste Lebensdauer (9 Monate) ergebende Fall von Hare (1853, bei Peacock, l. c. p. 71) sich auf eine Endocarditis aus früher Fötalperiode zu beziehen scheint (die Höhle der rechten Kammer bohnengross) und das Foramen ovale bis auf eine äusserst geringe Oeffnung geschlossen war.

B. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

Die Eintheilung dieser Fälle nach der Stelle, an welcher die Lungenarterienbahn hauptsächlich verengert oder verschlossen ist — in Conusstenosen und in Stenosen des Ostiums und des Stammes ist von Peacock, H. Meyer und Kussmaul durchgeführt und dann sehr allgemein angenommen worden.

Sie hat ihre anatomische Berechtigung, wenngleich die Conusenge, nach Rokitansky's Auffassung, die nothwendige Begleiterin des hier vorliegenden Defectes des hinteren Theiles des vorderen Septums ist und daher auch bei der Stenose des Ostiums und des Stammes der Lungenarterie constant vorhanden ist; aber letztere ist nicht die nothwendige Begleiterin der Conusstenose (S. 34). Es prävalirt daher bei der *Conusstenose im engeren Sinne* diese im Vergleich zur etwa begleitenden Stenose der Mündung und des Stammes der Lungenarterie.

Die allgemeine Characteristik dieser Fälle ist: Defect im hinteren Theile des vorderen Kammerseptums, Rechtslage und Erweiterung der Aorta (»Ursprung der Aorta aus beiden Kammern«), Conusstenose, oft vorkommende Bildungsfehler an den Pulmonalisklappen, Hypertrophie der rechten Kammer, wechselndes Verhalten des Foramen ovale, sehr häufige Involution des Ductus arteriosus, zuweilen constatirte Erweiterung collateraler Gefässe (bes. der Art. bronchiales).

Was die anatomische Beschaffenheit des Conus arteriosus betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass, mit Ausnahme einzelner Fälle von geringer Lebensdauer, regelmässig die Residuen endo- und myocarditischer Processe sich vorfinden, von einfachen Trübungen, Verdickungen und Sclerosirungen des Endocards bis zu tieferen Veränderungen, schwieligen, narbigen Einschnürungen und Bildung eines engen Conuskanals.

Auf diese Weise kann es zur Abschnürung des Conus arteriosus dexter in Gestalt eines sogenannten überzähligen dritten Ventrikels (Peacock, l. c., p. 75*); Kussmaul, l. c., p. 148) kommen, aber nie findet man diesen Grad der Constriction in der ersten Lebenszeit, immer erst nach Jahren, wenn endo- und myocarditische Processe an dieser Stelle schon oft recidivirt haben. Es ist schon von Peacock, mir (1864, l. c., p. 373) und Kussmaul

*) Constriction at the commencement of the infundibular portion of the right ventricle. Peacock. — Grainger (Peacock, l. c., p. 76) hielt die Abschnürung für einen primären Bildungsfehler, der an das Schildkrötenherz erinnert.

hervorgehoben worden, dass es sich in diesen Fällen oft um rein musculäre Stenosen geringeren Grades gehandelt haben mag, welche dann durch endo-myocarditische Processe zu bedeutenderen Constrictionen wurden. Es ist aber gerade die Uebergangsstelle des Conus zum Sinus, welche musculär stenosirt ist und darin liegt, wie Kussmaul mit Recht hervorhebt, wohl der Grund für die Prädilection gerade des rechten Ventrikels an dieser Stelle zu endo-myocarditischen Processen und Schwielen, zu narbigen Stricturen.

Die primär musculäre Stenose kann in diesen Fällen eine sehr verschiedene Beschaffenheit haben, welche gewöhnlich durch die endo - myocarditischen Schwielen unkenntlich geworden, aber an Präparaten aus den ersten Lebensmonaten jedesmal genau bestimmbar ist. Unter 6 Fällen von Conusstenose meiner Sammlung, welche sämmtlich Kinder unter 6 Wochen betreffen (davon sind 1864, l. c. 3 beschrieben — Fall 5, 6, 7) fand sich einmal eine ringförmige Stenose am Uebergang des mittleren in das untere Drittel des Conus, in den übrigen Fällen waren es anomal verlaufende Trabekel, welche, entweder durch eine hoch hinauf reichende Verschmelzung mit dem vorderen Papillarmuskel oder diagonal den Conuseingang durchsetzend, denselben verengten oder (2mal) in eine Doppelöffnuug umgestalteten. Die Lungenarterie war regelmässig enger als die Aorta (25 gegen 30, 18 gegen 26 Millim. Umfang), letztere stark nach rechts gestellt, der Conus über jener Eingangsstenose enger, steiler und kürzer als normal (vgl. S. 34); an dem Endocardium des Conus liessen sich in einigen Fällen, nicht in allen, an der (um ⅓ oder die Hälfte gegen die Norm) verengten Eingangsöffnung fleckige und streifige Trübungen und Sclerosirungen des Endocardiums nachweisen, nur einmal war auch ein Tricuspidaliszipfel verdickt. In der Regel bleibt auch im weiteren Verlauf die Endocarditis auf die Eingangsöffnung und ihre nächste Umgebung beschränkt, so dass dann, wie an einem weiteren (7ten) Präparate meiner Sammlung, welches einem 12jährigen Mädchen entnommen ist, die Eingangsöffnung und der Conus in allen Dimensionen durch die narbige Constriction in höchstem Grade verkleinert und nur für eine dicke Sonde noch permeabel erscheint. In diesem Falle gelangte man durch das einen Schlitz zwischen 2 leicht sclerosirten und schlussfähigen Semilunarklappen bildende Ostium in einen Lungenarterienstamm, der nur wenig enger war als die Aorta; diese war auffallend rechts gelagert, dabei Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums; Vorhofseptum und Ductus arteriosus geschlossen.

In anderen Fällen von längerer Lebensdauer bildet der Conus über der Eingangsstenose eine ansehnliche Erweiterung, welche die Bezeichnung als Abschnürung desselben in Gestalt eines sog. überzähligen dritten Ventrikels verständlich macht; diese Abschnürung hat sich erst später durch Schwielen und narbige Constriction aus der musculären Stenose herausgebildet. Selbst dann noch kann, wie aus den Fällen von Lawrence und Döring (Kussmaul, l. c. p. 149) besonders klar aus Farre's Fall (14jähr. Individuum, bei Peacock l. c., p. 77) hervorzugehen

scheint, die Form der primären musculären Stenose (diagonal verlaufender Muskelbalken) noch erhalten sein.

In hohem Grade selten ist die musculäre Stenose unmittelbar unter dem Ostium der Lungenarterie gelegen, wie in den beiden von Peacock beschriebenen Fällen (l. c. p. 53) und dann werden auch hier bei längerer Lebensdauer (1. Fall — 19 Jahre) Endocarditis, Schwielenbildung, Vegetationen u. s. w. gerade an der schon primär engen Stelle Platz greifen, ohne die benachbarten Pulmonalisklappen bedeutend in Mitleidenschaft zu ziehen. Auch der von Jaksch (1876, l. c.) beschriebene Fall scheint hierher zu gehören, doch fehlte hier trotz 18jähriger Lebensdauer jedes Zeichen von Endocarditis.

Die dritte von Kussmaul unterschiedene Form — die primäre gleichmässige Verengerung oder Verkümmerung des Conus arteriosus dexter — ist eine gewöhnliche Pulmonalstenose mit dem engen Conus, welcher den Septumdefect begleitet; hier hat eben nur die im Laufe der Zeit durch Endo-Myocarditis am Conus fortgeschrittene Stenose diese gegenüber der Stenose des Ostiums und des Stammes in den Vordergrund treten lassen.

Aus dem historischen Ueberblick hat sich ergeben, wie gerade die Conusstenose eine besondere Stütze für die Ansicht wurde, der entzündliche Process sei das Primäre in diesen Fällen gewesen und schon vor Ablauf des 2. Embryomonats eingetreten, zu einer Zeit, als das Kammerseptum noch nicht vollendet war. Mit dem Eintritt der Stenose und der daraus hervorgehenden Behinderung des Blutabflusses aus der rechten Kammer in die Lungenarterie wäre dann ein Ueberströmen des Blutes in die linke Kammer durch die zu jener Zeit noch normal bestehende Lücke im Kammerseptum und damit der Grund für die Persistenz derselben gegeben. Diese von den Vertretern der »Stauungstheorie« gegebene Deutung wird nun besonders durch jene Fälle aus den ersten Wochen und Monaten des Lebens widerlegt, an denen erst Spuren von Endocarditis oder selbst diese noch nicht nachweisbar sind und durch die ganze Reihe thatsächlich belegter Gründe, welche Rokitansky gegen dieselbe und für seine vollkommen differente Auffassung dieser Verhältnisse ausgeführt hat. (S. 35.)

Ob die seltenen Fälle von Conusstenose bei verschlossener Kammerscheidewand einfach endo-myocarditischen Ursprungs sind (Endocarditis aus späterer Fötalperiode), oder auch hier die entzündliche Reizung durch musculäre Stenosen veranlasst wird, ist nicht ausgemacht. Letzteres ist aber wahrscheinlich, da das Wachsthum des Herzfleisches, der Trabekeln ja nicht allein bei der durch den Septumdefect bedingten Conusenge, sondern auch an einem normal angelegten Conus bei normalem Septum gewissen Abnormitäten unterworfen sein könnte.

Asmuss (1877, l. c.) hat im Anschluss an einen eigenen ausge-

zeichnet beschriebenen und interpretirten Falle von Conusstenose ein genaues Literaturverzeichniss der bis jetzt bekannten und sicher constatirten Fälle gegeben, nach welchem sich deren Zahl von Pallois (1809) bis auf Asmuss auf 48 beläuft, als 49. wäre dann der Fall von Buhl (1878, l. c.) zu nennen.

Die Lebensdauer ist in diesen Fällen eine relativ bedeutende, doch überschreiten nur Wenige das 20. Jahr (bis 38 Jahre?), auf das erste Jahr kamen $^2/_{10}$, auf den Zeitraum von 1—10 Jahren $^3/_{10}$, von 10—20 Jahren $^4/_{10}$ aller Todesfälle.

Die einfache Stenose und Atresie der Lungenarterie, bei der die Conusstenose nie fehlt (vgl. S. 34), aber nicht die so eben erörterte hervorragende Bedeutung hat, wurde in Bezug auf ihre anatomischen und genetischen Verhältnisse schon früher vielseitig berührt und erörtert.

Auch hier begegnet man gewöhnlich nur in den Fällen mit geringer Lebensdauer einfacheren durch Endocarditis nicht beeinflussten Verhältnissen; aber auch die schon in den ersten Tagen des Lebens zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fälle tragen so oft die Zeichen endocarditischer Vorgänge am Pulmonalostium an sich, dass man nicht umhin kann, den Beginn der Endocarditis in die Zeit fötaler Entwickelung zurückzuverlegen. Wie weit man darin gehen, wie weit zurück man die Endocarditis in die früheren Perioden des Embryolebens verlegen darf, muss in jedem einzelnen Falle aus der genauen Untersuchung desselben bestimmt werden. Handelt es sich um Verdickungen, Sclerosirungen anomal oder normal gebildeter Pulmonalisklappen, so ist es nicht denkbar, dass dieselben schon am Ende des 2. Fötalmonates erkrankt sein konnten, da die erste Anlage derselben durch den entzündlichen Process zerstört oder für eine Weiterentwickelung unfähig gemacht worden wäre. Sind nur Klappenrudimente vorhanden, fehlen dieselben gänzlich, besteht Atresie des Ostiums und des Stammes, dann ist eine Endocarditis aus früher Embryonalperiode zulässig. Immerhin ist die primäre Endocarditis am Ostium a. p. und die Stauungstheorie in keinem Falle ein nothwendiges Postulat für die Erklärung des ganzen Complexes von Veränderungen am Herzen, dem wir gewöhnlich begegnen.

Die allgemeine Characteristik dieser Fälle bilden: Stenose des Lungenarterienostiums verschiedener Grade bis zur Atresie mit gleichfalls verengtem oder sich sofort ausweitendem Stamm, Anomalien des Klappenapparates (Confluenz zweier Klappen, spaltförmige oder diaphragmale Synechien, Verkümmerung) — Stenose des Conus — Rechts-

lage und Erweiterung der Aorta — Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums — an welche sich Hypertrophie (meist mit Dilatation) der rechten Kammer und des rechten Vorhofs und bei geringerem Umfang der linken Kammer eine characteristische Formveränderung des Herzens (breit, platt, mit abgerundeter Spitze) anschliessen. Das Foramen ovale wird nicht selten, der Ductus arteriosus sehr häufig geschlossen gefunden.

Dass die Hauptmomente dieses Complexes — Stenose der Lungenarterienbahn nebst Septumdefect — nach der von Rokitansky geschaffenen Theorie sich durch einen abnormen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis und Rechtslage der Aorta vollkommen befriedigend deuten lassen, ist schon früher ausgeführt worden. Soweit bedürfen wir keineswegs der primären Endocarditis und der durch sie gesetzten primären Stenose der Lungenarterienbahn, um durch den gesteigerten Druck im rechten Herzen die übrigen Entwickelungsfehler zu erklären.

Die Stauung tritt wohl in der Regel erst in der letzten Zeit fötaler Entwickelung, in bedeutenderem Grade aber erst mit der respiratorischen Entfaltung des Lungenkreislaufs ein. Zum Theil durch den Functionszuwachs (Aortenspeisung), zum Theil durch die Widerstände in der Lungenarterienbahn bildet sich dann eine Hypertrophie des rechten Herzens aus und das Durchpressen des Blutes durch die enge Mündung der Lungenarterie beginnt endocarditische Reizungen zu setzen. Es bedingen und fördern sich dann gegenseitig die Stenose und die Endocarditis, bis schliesslich Atresie erfolgen kann.

Dass es sich hier in der Regel um primäre Entwickelungsstörungen am Truncus arteriosus communis und dem Kammerseptum und nicht um eine primäre Entzündung handelt, wird, abgesehen von der Lagenabweichung der Aorta, auch durch die grosse Häufigkeit anderer Entwickelungsfehler am Herzen und den grossen Gefässen bewiesen, welche sich unmöglich als Folgen der Stenose der Lungenarterienbahn deuten lassen *). Zu den häufigeren Vorkommnissen dieser Art

*) Sehr merkwürdig ist der von Buhl beschriebene und mir leider nur im Referat zugängliche Fall (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1869. I. p. 169 aus dem Bayer. Intelligenzbl. p. 516), in welchem der Defect des Kammerseptums nahe zur Herzspitze lag und die Stenose des Lungenarterienostiums durch beträchtliche Verdickung der Klappen erfolgt war. Lebensdauer 4 Tage. Man kann die Coincidenz als eine zufällige auffassen, oder sich vorstellen, die Pulmonalis sei durch Ablenkung des Blutstromes zum linken Ventrikel in der Entwickelung allmälig zurückgeblieben und dann in den letzten Fötalperioden endocarditisch erkrankt. Der Fall ist wohl ein Unicum, da sich in den wenigen sonst bekannten Fällen von Defect am unteren Septumtheil keine Stenose der Pulmonalis vorfand.

gehören abnorm gebildete Semilunarklappen der Lungenarterie, sehr selten der Aorta, als bedeutungsvollste Anomalie der Mangel des Ductus arteriosus.

Auch den Mangel des Ductus arteriosus hat man versucht aus der Stenose der Lungenarterie abzuleiten, indem man sich vorstellte, das Lumen der letzteren könne in einzelnen Fällen (durch fötale Entzündung) genau auf das Maass der fötalen vasculären Capacität der Lungen reducirt worden sein und dann würde eben kein Blut mehr in die Aorta descendens abfliessen, resp. die Strömung im Ductus arteriosus aufhören müssen; der Ductus arteriosus, in einer frühen Fötalperiode seiner Function beraubt, werde sich schon fötal involviren und spurlos schwinden können (Norman Chevers, H. Meyer).

Von Peacock (l. c. p. 104), mir (1864, l. c. p. 372) und Kussmaul (l. c. p. 162) ist diese Annahme als eine gezwungene und keineswegs nothwendige angesehen und der Mangel des Ductus arteriosus als ein primärer, auf einer Anomalie der Metamorphose des 5. linken Aortenbogens (vgl. S. 28) beruhender gedeutet worden, wobei dann die relative Enge des Lungenarterienstammes als eines nur der Fötuslunge dienenden Gefässes ohne Weiteres verständlich ist. Für diese letztere Auffassung spricht auch eine ganze Reihe von Thatsachen. Zuvörderst handelt es sich hier gewöhnlich noch um andere Anomalien, welche auf primäre Entwickelungsstörungen in den Gefässanlagen deuten, wie: Verlauf des Arcus aortae über den rechten Bronchus (Peacock l. c., p. 102), Ursprung der Art. subclavia dextra links von der sinistra (Fall meiner Sammlung, l. c. p. 371), Bildung einer A. anonyma sinistra (Dubreuil, l. c., p. 22), Anomalien der Lungenarterienklappen (2 Klappen). Dann fand sich aber die Stenose der Lungenarterie auch in jenen Fällen, wo der Ductus arteriosus einen anomalen Verlauf nahm, welcher seine Bedeutung für den Fötuskreislauf auf ein Minimum reducirte, wie in H. Meyer's eigenem Falle (Art. anonyma sin., Ductus arteriosus verbindet den Ursprung des linken Lungenarterienastes mit dem Ursprung der linken A. subclavia) und in einem Falle meiner Sammlung (Ductus Botalli mündet in die linke A. subclavia); in beiden Fällen waren nur 2 Semilunarklappen der Lungenarterie vorhanden. — Wenden wir uns nun zu der Frage, in weit die in H. Meyer's Falle (11 Jahre altes Mädchen) zugleich bestehende endo-myocarditische Conusstenose zu der Annahme berechtigte, dieselbe stamme aus früher Zeit fötaler Entwickelung, so kann wohl kein Zweifel bestehen, dass es sich in diesem Falle ebensowohl wie in allen übrigen so eben erwähnten Fällen nur um secundäre entzündliche Vorgänge am engen Ostium gehandelt haben kann. Es wird dies durch die Einsicht in die Beschreibung dieser Fälle ganz ausser Frage gestellt; in dem Maasse als es sich um ältere Individuen handelte, findet man auch die entzündlichen Veränderungen mehr ausgesprochen, bedeutende Sclerosen und Synechien, oft grosse Vegetationen an den Klappen oder secundäre entzündliche Conusstenose bei intactem aber anomalem Klappenapparat erwähnt (Sandifort, l. c. Libr. I., p. 11 — 13jähr. Knabe, Creveld's 7jähriger Knabe, Dubreuil's 9jähriges Mädchen, Deguise's 20jähriges Mäd-

chen, Wallach's 13jähr. Knabe, Halbertsma's 10jähr. Knabe; O. Wyss' 4jähr. Knabe; Gatti's 22jähr. Weib), ja es kann, wie in dem von Voss beschriebenen Falle (37jähr. Mann) die Stenose auf diese Weise schliesslich zur Atresie gedeihen. Dagegen ist in den ersten Lebensmonaten und selbst weit später noch (Fall meiner Sammlung, Hannotte Vernon's Fall — Knox's, Lexis' Fälle von 4—6 Jahren) der Klappenapparat noch intact, wenn auch anomal gebildet vorgefunden worden*), oder auch es hatten schon im ersten Lebensjahre leichte Sclerosirungen der anomal gebildeten (2) Klappen (Peacock's 12monatl. Knabe; Fall meiner Sammlung von 3 Monaten) Platz gegriffen, eine Erscheinung, der wir ja schon oft begegnet sind. Nur in einem von Rokitansky beschriebenen Falle (l. c., p. 20), der einen 8jährigen Knaben betraf, finde ich keine entzündlichen Veränderungen angegeben, welche die Atresie der Conusspitze motiviren könnten.

Rokitansky, welcher sich gleichfalls der von Peacock zuerst gegebenen Deutung dieser Fälle anschliesst, erweitert dieselbe dahin, dass er überhaupt den Grund des anomalen Theilungsvorganges des Truncus arteriosus com., aus welchem ein enger Lungenarterienstamm hervorgeht, in einer mangelhaften Entwickelung des 5. linken prim. Aortenbogens sieht und als weitere Stütze für diese Auffassung die ungewöhnlich dünne und zarthäutige Beschaffenheit des Ductus arteriosus und seine Tendenz zu frühzeitiger Involution bei ungünstigsten Bedingungen anführt (l. c. p. 121).

Seltener als der Stenose begegnet man in dieser Gruppe der Atresie des Lungenarterienostiums; nach Kussmaul (l. c., p. 155) ist das Verhältniss wie 64 : 26, also etwa wie 25 : 10, in meiner Sammlung finden sich 6 Fälle von Stenose auf 5 Fälle von Atresie. Diese Differenz ist darin begründet, dass mein Material sich ausschliesslich auf das Kindesalter und zumeist auf das Säuglingsalter bezieht, die Fälle mit Atresie wegen ihrer kurzen Lebensdauer in einem derartigen Material daher zahlreicher vertreten sein werden, als in der mehr auf ältere Kinder und Erwachsene sich beziehenden Literatur. Bei der Atresie findet man diese nur auf das Ostium beschränkt und den Gefässstamm darüber gleichfalls obliterirt oder noch durchgängig, eng oder weit, je nachdem die Atresie schon sehr früh erfolgt oder erst später

*) Sehr interessant ist in dieser Beziehung Deguise's Fall (detaillirt beschrieben in Daniel's Thèse, 1874). Es fand sich bei dem 20jährigen Mädchen eine entzündliche Conusstenose, über derselben jedoch waren die zwei Lungenarterienklappen vollkommen normal. Es hatte augenscheinlich in diesem Falle der enge Conus den Hauptanprall des unter starkem Druck stehenden Kammerblutes auszuhalten gehabt und war endocarditisch gereizt und noch mehr verengt worden, während die darüber liegenden Klappen und das Ostium der Lungenarterie nur einem mässigen Blutstrom ausgesetzt waren. Aehnlich ist v. Buhl's Fall (1878, l. c.), in welchem es sich zwar nicht um Mangel, aber jedenfalls um fötale Involution des Ductus arteriosus handelte, denn das rudimentäre pulmonale Ende desselben erreichte nicht die Aorta, an welcher auch nichts mehr von einer Mündung des arteriösen Ganges zu entdecken war (es bestand hier gleichzeitig Situs viscerum mutatus).

durch progressive oder recurrirende Endocarditis sich aus der Stenose entwickelt hat und je nachdem der Ductus arteriosus geschlossen oder offen ist. Es kann wohl als Regel aufgestellt werden, dass die Atresie aus der Stenose durch endocarditische Vorgänge hervorgeht; Rokitansky glaubt, dass dieselbe auch ohne pathologische Processe sowohl ursprünglich aus der anomalen Theilung des Truncus art. comm., als auch nachträglich in Folge der Ablenkung des Blutstromes von der Lungenarterienbahn zur Aorta aus der Stenose hervorgegangen sein könne (l. c., p. 122) *).

Die übrigen Erscheinungen am Herzen sind die Folgen der schon in foetu bestehenden und sich nach der Geburt in steter Steigerung geltend machenden anomalen Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen. Die Betheiligung auch anderer Ostien und Klappenapparate an den Folgen fortschreitender Endocarditis in dem Maasse, dass das typische Bild der Veränderungen am Herzen hierdurch wesentlich modificirt würde, ist selten.

Diese Aenderung der Druck- und Circulationsverhältnisse ist in den 3 Cardinaleigenschaften solcher Herzen: Rechtslage der Aorta, Defect des Kammerseptums, Verengerung resp. Verschliessung der Lungenarterienbahn begründet. Es ist nur annähernd möglich, sich eine Vorstellung zu machen von diesen Verhältnissen, manches Detail der aus ihnen hervorgegangenen Veränderungen im Herzwachsthum bleibt im gegebenen Falle unaufgeklärt.

Zunächst wird eine Hypertrophie nebst Dilatation des rechten Herzens als directe Folge der Stenose der Lungenarterienbahn und der hieraus hervorgehenden Widerstände für den Abfluss des rechten Kammerblutes, erfolgen müssen; für den rechten Vorhof wäre eine Compensation gegeben durch das Offenbleiben des Foramen ovale, für die Kammer durch die Rechtslage der Aorta und ihre partielle Zugehörigkeit zur rechten Kammer (sog. Ursprung der Aorta aus beiden Kammern oder über dem Septum reitende Aorta). Da unter diesen Verhältnissen der rechte Ventrikel zum Theil unter Aortendruck steht und die Stenose schon durch das Stationärbleiben oder das stark zurückbleibende Wachsthum der Lungenarterienbahn, in der Regel sogar durch eine positive Zunahme in Folge recurrirender endocarditischer Vorgänge — als eine stetig fortschreitende sich erweist und somit selbst das vordem genügende Maass von Abfluss zur Aorta die rechte Kammer

*) Dafür würden jene Fälle sprechen, in denen weder Klappenrudimente noch Residuen entzündlicher Veränderungen vorgefunden werden; letztere aber finden sich gerade in 2 von Rokitansky beschriebenen Fällen (Fall 14 u. 15) und nur Fall 17 könnte seine Auffassung stützen.

allmälig immer weniger zu entlasten vermag, — so muss Hypertrophie mit oder ohne Dilatation der rechten Kammer sich progressiv daraus entwickeln. Auch für das linke Herz müssen daraus anomale Verhältnisse erwachsen; ist die Rechtslage der Aorta eine hochgradige, so gehört sie ganz der rechten Kammer an und das Blut der linken vermag nur noch durch den Defect im Septum, über welchem der Aortenzipfel der Bicuspidalis herabhängt, in die Aorta zu treten *). Diesem geringeren Blutabfluss aus der linken Kammer entspricht nicht selten ein geringerer Blutzufluss, indem in jenen Fällen, wo das Foramen ovale vollkommen oder nahezu geschlossen ist, der linke Vorhof nur vom Lungenvenenblut gespeist wird, dessen Maass durch die Enge der Lungenarterienbahn bedeutend herabgesetzt sein kann. Der linke Kammerraum ist in diesem Falle in allen Durchmessern kleiner als der rechte, seine Wände sind im Verhältniss zur Höhle entwickelt. Wenn das Lungenvenenblut jedoch nicht so spärlich zufliesst (bei vicarirenden Bronchialarterien oder geringer Stenose) oder der linke Vorhof durch das persistirende Foramen ovale reichlich mit Blut versorgt wird, wenn die Rechtslage der Aorta weniger ausgesprochen ist und die linke Kammer zu ihr in directer Beziehung steht, indem das Aortenostium zur Hälfte oder zu zwei Dritteln ihr angehört — dann kann Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, gleich der rechten, sich vorfinden. Die Herzspitze gehört in vielen Fällen der rechten Kammer an, erscheint breit, der Kammertheil zur Spitze gleichsam gekappt, weit abgerundet, in anderen Fällen hat das Herz dabei eine plattere und mehr viereckige, in noch anderen eine eiförmige Gestalt.

Die Verschliessung der Vorkammerscheidewand und die Involution des Ductus arteriosus sind in vielen dieser Fälle gehemmt.

Nach der Zusammenstellung von Kussmaul (l. c. p. 161) fand sich das Foramen ovale unter 53 Fällen von einfacher Stenose der Lungenarterienbahn 39mal (7/10), unter 15 Fällen von Atresie 13mal (9/10) verschieden weit offen, in den übrigen geschlossen. Aus meinem Material ergibt sich gleichfalls ein häufigeres Offenbleiben des Foramen ovale bei den Atresien. Dieses Verhältniss ist ohne Weiteres verständlich,

---

*) Kussmaul fand in der Literatur unter 90 Fällen einfacher Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn 10mal die Aorta nur aus dem rechten Ventrikel entspringen und zwar waren darunter 8 Stenosen und 2 Atresien, also etwa in demselben Verhältniss, wie in dieser Gruppe überhaupt (64 Stenosen und 26 Atresien = 90). Auch dieses Factum spricht gegen die Stauungstheorie, da der äusserste Grad von »Verdrängtsein des Kammerseptums nach links in Folge behinderten Abflusses des rechten Kammerblutes« doch füglich nur und wenigstens meist die Atresien treffen müsste.

wenn man die meist ansehnliche Stauung im rechten Vorhof in Betracht zieht; es ist hier eben schwierig zu verstehen, wesshalb in einzelnen Fällen von Stenose und selbst von Atresie die Verschliessung des Vorhofseptums dennoch eintritt. Dass der vorwiegende oder vollkommene Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer diese den Verschluss des Vorhofseptums hemmende Vorhofstauung nicht zu compensiren vermag, wie H. Meyer es für möglich hält, wird durch den Umstand bewiesen, dass gerade unter allen Fällen einer solchen extremen Rechtslage der Aorta nur in zweien das Foramen ovale ganz oder nahezu geschlossen war (De-Gravina's und H. Meyer's Fälle). Bleibt der Ductus arteriosus offen, dann werden die Lungenarterien aus der Aorta gespeist werden und die mangelhafte Füllung des linken Atriums durch die Lungenvenen fällt weg; dann liegen die Bedingungen für den Verschluss des Vorhofseptums günstiger, doch betheiligen sich an demselben bei normalem Bau wesentlich auch active Vorgänge.

Was den Ductus arteriosus betrifft, so fand ihn Kussmaul unter 28 Fällen einfacher Stenose 9mal als offen, 19mal als geschlossen verzeichnet, in 16 Fällen von Atresie 14mal offen; in meiner Sammlung war er unter 10 Fällen von Stenose (Conus und Ostiumstenose) 3mal offen und 7mal geschlossen, unter 5 Fällen von Atresie jedesmal offen. Der häufige Befund einer vollendeten Involution des Ductus arteriosus kann bei Stenose der Lungenarterienbahn um so weniger befremden, als diese Involution schon vor der Geburt denkbar wäre, falls das Lumen der Lungenarterie gerade auf das Maass der zur Zeit vorhandenen vasculären Lungencapacität reducirt gewesen wäre; dies wäre denkbar, selbst wenn man nicht so weit geht, diese Involution in früheste Embryoperioden zu verlegen und aus ihr den zuweilen vorkommenden Mangel des Ductus arteriosus abzuleiten. Abstrahirt man von dieser, von H. Meyer betonten Möglichkeit eines schon fötalen Verschlusses, so bliebe noch die andere von ihm gleichfalls hervorgehobene übrig, die nämlich einer für die oft geringe Lungenexpansion der ersten Lebenszeit genügenden Weite einer selbst verengten Lungenarterie. Ein wesentliches Moment für die Involution des Ductus arteriosus liegt nun gewiss in den Eigenthümlichkeiten seines anatomischen Baues, welche die Involution zum Theil unabhängig machen von der Blutströmung, ein anderer häufig nachgewiesener Factor sind vicariirende Blutbahnen von der Aorta zu den Lungen, welche selbst bei hochgradiger Stenose oder Atresie den Lungen Blut zuführen, auch unabhängig von der Füllung der Lungenarterien durch den Ductus arteriosus. Der Involution desselben würde dann durch Strömung kein Hinderniss gesetzt, falls diese vicariirenden Blutbahnen schon in den ersten Lebenswochen eröffnet würden (H. Meyer). Ob diese Blutbahnen jedoch schon so bald in genügender Weise ausgebildet sind, ist nicht ausgemacht; jedenfalls sind sie später für die Lungencirculation von grösster Bedeutung.

Nur in einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen sind vicariirende Blutbahnen nachgewiesen, oft ist wohl dieser Umstand ganz übersehen worden. Man fand bedeutend erweiterte Art.

bronchiales, Zweige der Art. pericardiacae, oesophageae, coronariae und anomale accessorische Gefässe von der Aorta aus am Hilus in die Lungen treten und zuweilen directe Communicationen solcher ausgedehnten Bronchialarterien und selbst der Kranzarterien mit grösseren Aesten der Lungenarterie (Jacobson, Voss)*).

Die Lebensdauer der mit einfacher Stenose der Lungenarterie behafteten Individuen kann eine recht bedeutende sein, die Atresie dagegen bedingt ein früheres Lebensende, wenn auch weniger entschieden als bei den Fällen mit geschlossener Kammerscheidewand. In den seltenen Fällen von Atresie mit längerer Lebensdauer scheint dieselbe allmälig und erst in späteren Lebensperioden sich aus der Stenose herausgebildet zu haben.

Kussmaul stellte aus der Literatur für 64 Fälle von Stenose und 25 Fälle von Atresie der Lungenarterie die Angaben über die Lebensdauer zusammen, aus denen sich, wenn ich ihnen 11 Fälle von Stenose aus der neueren Literatur nebst 6 eigenen Fällen und 3 Fälle von Atresie nebst 5 eigenen Fällen anschliesse, folgende Tabelle ergibt:

	Zahl der Fälle bei einer Lebensdauer von						
	0—1 J.;	1—5 J.;	5—10 J.;	10—20 J.;	20—30 J.;	30—40 J.	
Stenose	14.	16.	22.	19.	10.		Summa 81.
Atresie	21.	6.	1.	3.	1.	1.	» 33.
	Zahl der Fälle in decimalem Verhältniss.						
Stenose	0,17.	0,20.	0,27.	0,23.	0,12.		
Atresie	0,66.	0,18.	0,03.	0,09.	0,03.	0,03.	

Die Mortalität im ersten Lebensjahre, welche bei der Atresie sich ganz besonders auf die ersten Lebensmonate bezieht, würde ganz besonders für die Atresie, aber auch, obgleich in geringerem Maasse, für die Stenose, noch ansehnlicher ausfallen, wenn das Material aus der ersten Lebenszeit überhaupt mehr in die Literatur überginge.

Bemerkenswerth ist, dass die Fälle von Stenose mit geschlossenem oder fehlendem Ductus arteriosus eine längere Lebensdauer nicht ausschliessen (bis 22 Jahr), ja der Fall von Voss (fehlender Ductus arteriosus) ergab das Maximum der bis jetzt constatirten Lebensdauer bei Atresie — 37 Jahr; aber es handelte sich hier entschieden um eine allmälig aus der Stenose durch entzündliche Vorgänge herausgebildete Atresie und um ganz besonders reich entwickelte vicariirende Blutbahnen.

*) Zuerst sind, auf Meckel's Anregung, erweiterte Bronchialarterien und Pericardialarterien als vicariirende Blutbahnen in einem solchen Falle von Jacobson (Meckel's Archiv, 1816, Bd. II, p. 134) nachgewiesen worden (vgl. für die Literatur Rokitansky — 1875, l. c., p. 123). Weiss (1875, l. c.) hat einen Fall beschrieben, der sich von allen bis dahin mitgetheilten dadurch unterscheidet, dass das accessorische von der Aorta abgehende arterielle Gefäss nicht am Hilus, sondern an der Basis, und zwar nur einer (der linken) Lunge eintrat.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand.

Die mannigfachen Combinationen mit anderen wichtigen Entwickelungsstörungen des Herzens, welche diese Gruppe bilden, lassen sich nach Kussmaul (1865, l. c., p. 166) in folgende Hauptformen sondern.

1. Die Combination mit theilweiser Persistenz des Truncus arteriosus communis ist characterisirt durch einen im unteren Abschnitt gemeinsamen Arterienstamm, der, nachdem sich von ihm ein, gewöhnlich bedeutend verengter und kurzer, Lungenarterienstamm ablöst, zum Aortenbogen wird. Ein von Rokitansky (1875, l. c. p. 13, Fall 10) beschriebener Fall ist durch die genaue Darstellung sehr belehrend: 10 Wochen altes Mädchen. Defecte an den oberen Extremitäten, Uterus bipartitus. Herz gross. Conus rudimentär, blind endend. Defect des ganzen vorderen Kammerseptums, darüber ein mit 3 Semilunarklappen ausgestatteter mitten über dem Rande der Lücke stehender, doch vorwiegend mit seinem Ostium dem rechten Ventrikel angehörender Truncus arteriosus communis. Von diesem zweigt sich nach sofortiger Abgabe von 2 Kranzarterien in der Höhe von 1 Cm. ein weiterhin in 2 Aeste zerfallender Lungenarterienstamm ab, während er sich darüber hinaus als Aorta asc. in den nach rechts umbiegenden Arcus Aortae fortsetzt. Anomalien der Aortenäste. Im Innern des Truncus arteriosus deutet eine zarte Leiste die nicht vollendete Theilung an, bei welcher ein Drittel seines Lumens der Lungenarterie zufallen würde. Foramen ovale offen, Ductus arteriosus fehlt.

Diesem ähnlich ist ein anderer von Rokitansky (l. c. p. 4; bed. Defect des hinteren Sept. v. und des Septum atriorum) und der von Hyernaux ($5^1/_2$jähriges Mädchen; Journ. de Bruxelles, 1851. Schm. Jahrb. Bd. 75, p. 306) beschriebene Fall. Aus älterer Literatur liegen Beobachtungen vor von Wilson, Meckel, Standert (? cf. Peacock, 1866, l. c., p. 15), Deutsch, Beckhaus, Mansfeld. In einzelnen Fällen war das Herz ein Cor biloculare, in andern ein Cor triloculare biatriatum.

In der Regel gingen die Kinder in den ersten Tagen oder Monaten des Lebens zu Grunde, Hyernaux' Fall bot das einzige Beispiel längerer Lebensdauer ($5^1/_2$ Jahre).

2. Combination mit vollständigem Defect der Vorhof- oder Kammerscheidewand oder beider zugleich, d. h. mit a) Cor triloculare biventriculare oder b) biatriatum oder mit c) Cor biloculare.

ad a) Fall von Ring (Meckel's Archiv, I., p. 231 citirt bei Kussmaul), Fall von Virchow (1861, l. c.).

ad b) Arnold (1868, l. c.) gibt in einer Tabelle eine Uebersicht von 30 Fällen von Cor triloculare biatriatum, von denen 18 hierher gehören; in einzelnen war eine leistenartige Andeutung der Kammerscheidewand am Spitzenabschnitt nachweisbar. In 7 von diesen Fällen war das Septum atriorum sehr unvollständig gebildet. Von neueren Fällen

citire ich die Beobachtungen von Gutwasser (1871, l. c.), Steudener (1870, l. c.), in beiden war Situs viscerum inversus vorhanden und in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle handelte es sich um vielfältige Bildungsfehler der Gefässstämme, der grossen Venen (vgl. Arnold, l. c., Rokitansky, l. c. p. 1) und anderer Körpertheile (Fissura sterni, Präparat meiner Sammlung); sie können aber auch fehlen (Martin, 1877, l. c.).

Sehr bemerkenswerth ist die lange Lebensdauer (resp. 7½ u. 12 J.) in Le Barillier's und H. Martin's Fällen, ganz besonders aber (24 Jahre, Weib) in Gutwasser's Beobachtung, gegenüber dem fast constant in den ersten Lebenstagen erfolgenden lethalen Ausgang.

ad c) Sehr selten bleibt unter den angegebenen Verhältnissen auch die Bildung des Septum atriorum aus (Thore) und es liegt dann ein Cor biloculare mit Stenose des Lungenarterienstammes vor. Uebergänge von der 2. zur 3. Form, welche wir zur zweiten zählten, sind mehrmals notirt.

3. Combination mit Transpositionen und Stellungsanomalien der grossen Arterienstämme. Nicht allein die Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis im engeren Sinne — gekennzeichnet durch den Ursprung derselben aus ungehörigen Ventrikeln —, sondern auch anomale Hintereinanderstellung (Aorta vorn) *), sowie Ursprung beider Stämme aus einem Ventrikel **) und endlich Ursprung der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel — der Aorta aus beiden, der Aorta aus dem rechten Ventrikel und der Lungenarterie aus beiden sind in einzelnen Fällen neben Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn und Defecten des Kammerseptums zur Beobachtung gelangt. Jede dieser Varianten zählt vereinzelte Fälle in der Literatur, nur die eigentliche Transposition ist reichlicher vertreten.

H. Meyer hat 8 solcher Fälle in seiner Abhandlung über Transposition aus der Literatur zusammengestellt. In allen diesen Fällen ist die Lebensdauer nur eine sehr kurze gewesen (unter ½ Jahr) ***).

4. Combination mit Anomalien und Erkrankungen anderer Klappenapparate und Ostien des Herzens.

Es ist schon mehrfach hervorgehoben worden, dass die zu Entwickelungsfehlern hinzutretende Endocarditis der rechten Kammer nicht allein den Conus und die Klappen der Lungenarterie befallen, sondern auch weiter am Kammerraum fortschreiten kann. Es kann hierdurch zur vollkommenen Verkümmerung des rechten Kammerraums kommen, wie in dem interessanten Fall von Holst (1865, l. c.) †) oder zur Stenose und Atresie des rechten venösen Ostiums oder zur Insufficienz der Tricuspidalis. Weit häufiger dagegen geschieht es, wie wir sahen (S. 67), dass bei

---

*) Virchow (1861, l. c.), Rokitansky (l. c., p. 27).

**) Rokitansky (1875, l. c., p. 5, 9).

***) Rokitansky (l. c., p. 7. — Lebensdauer 17 Jahr).

†) 5 Monate altes Kind. Erbsengrosser rechter Kammerraum mit 5 Linien dicken Wänden, Atresie des Ostium art. pulm., Tricuspidalis unvollkommen entwickelt, linke Herzhälfte normal. Spaltartiger Defect im oberen Theil des Kammerseptums mit gezackten, callösen Rändern. Ductus arteriosus offen, aber verengt.

den auf Endocarditis beruhenden Atresien des Ostium art. pulmonalis mit geschlossener Kammerscheidewand auch das Ostium venosum dextrum stark verengt oder verschlossen wird.

Es kann aber auch die Stenose der Lungenarterie eine secundäre aber nicht entzündliche sein, wenn die Stenose des Ostium venosum dextrum in den letzten Fötalmonaten erfolgt ist und der Lungenarterie in der Zeit ihres regen Wachsthums eine unverhältnissmässig geringe Menge Blut zugeführt wird (Accommodationsstenose der Lungenarterienbahn, vgl. S. 67) *), oder sie kann erfolgen bei Atresie des Ostium atrioventriculare und bestehendem Defect im oberen Theile des Kammerseptums, in welchem Falle die Lungenarterie wiederum in ungenügender Weise, nämlich vom linken Ventrikel aus durch die Septumlücke, mit Blut versorgt wird **). In dem bei Gelegenheit der mit Defect des Ductus arteriosus zusammenhängenden Stenosen der Lungenarterienbahn citirten Falle von Hannotte Vernon (vgl. S. 77) bestand auch eine, vielleicht auf einem Bildungsfehler beruhende Insufficienz der Tricuspidalis.

Die beiden von Kussmaul (l. c., p. 175) zur Illustration der seltenen Coincidenz von Verschliessung der Lungenarterie mit Stenose und Atresie des linken venösen Ostiums angeführten Fälle von Blackmore und von Hodgson und Leadam sind nicht genügend klar beschrieben, um sicher beurtheilt werden zu können; dagegen ist ein von Glas (1867, l. c., 4 J. Knabe) mitgetheilter Fall von Combination mit Atresia ostii venosi sin. ausser Zweifel stehend: es bestand dabei nur ein Kammerraum, aber — mir scheint — nicht ein gemeinsamer, sondern ein rechter, während der linke sich fötal involvirt hatte.

Geringe angeborene Stenosen des Ostium Aortae sind bei enger Lungenarterie und Ursprung der Aorta zugleich mit dieser aus der rechten Kammer nach Kussmaul (l. c. 176) von Abernethy und von Holst (1837, Hufelands Journal) beobachtet worden. Rokitansky hält Aortenenge an der Einsenkungsstelle des Ductus arteriosus — persistirenden Isthmus Aortae — für eine nicht so seltene Combination, und in einem ausgesprochenen Falle dieser Art hat Rokitansky (l. c., p. 21) Zerreissung der Aorta erfolgen sehen. Beispiele einer im späteren Leben an den Aortenklappen auftretenden Entzündung (zuweilen mit ansehnlichen Vegetationen) sind angegeben von Lamour (Gaz. méd. de Paris, 1833, Nro. 44; 32jähr. Mann), Stölker (Biermer — 1864, l. c., 20jähr. Mann), Kussmaul (l. c., p. 177, Erwachsener), Friedreich (1867, l. c., p. 277, 15jähr. Knabe), Crouzet, (1869, Bulletin de la Société anatomique, p. 323. — 17jähr. Mädchen). In Bouillaud's Fall (37jähr. Mann, Bullet. de l'Acad. 1863. Bd. 28. p. 777. Schm. Jahrb. Bd. 120. p. 302) scheint eine spätere Endocarditis zu primärer Aortenenge hinzugetreten zu sein.

---

*) In einem Präparat meiner Sammlung finden sich folgende Verhältnisse: Umfang des rechten Ostium venosum 25 Millim., des linken 40 Millim., des Lungenarterienostiums 18 Millim., des Aortenostiums 25 Millim. Rechter Kammerraum 1/4 der Capacität des linken, Wände der rechten Kammer sehr hypertrophisch, Lungenarterienklappen normal. Vorkammerscheidewand und Ductus arteriosus geschlossen.

**) Vgl. im folgenden Capitel die Fälle von Henriette, Klug, Döbner.

Verlauf und klinische Erscheinungen der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn.

Die Aehnlichkeit des klinischen Gesammteindruckes in den verschiedensten Varianten der angeborenen Stenosen und Atresien der Pulmonalis ist eine so bedeutende, dass eine gesonderte Darstellung nach Gruppen, wie für die anatomischen Verhältnisse, hier nicht durchführbar erscheint.

Die frühen Stadien des Verlaufes werden in den meisten Fällen nur nach Anamnesen referirt und entbehren daher oft einer präcisen Schilderung, nur in seltenen Fällen dehnte sich die klinische Beobachtung über einen grösseren Lebensabschnitt aus.

Bei Gelegenheit solcher Anamnesen hat man zuweilen auch ätiologisches Material gefunden, das, so spärlich es sei, immerhin der Erwähnung werth ist. Die Combination mit Missbildungen anderer Organe, innerer und äusserer, an Rumpf, Kopf und Extremitäten, gehört zu den selteneren Befunden und noch seltener ist nachgewiesen worden, dass in der Familie des an dem uns hier beschäftigenden Herzfehler leidenden Individuums Missbildungen überhaupt (z. B. in d. Fall von Voss, 1858, l. c. — an den Händen) oder eine ähnliche oder andere Herzkrankheit vorgekommen seien (Friedberg, 1844, l. c., p. 146; Buchanan, Path. anat. Transactions, 1857; Mollwo, 1860, l. c.; Kappeler, 1863, l. c.). Auch die Angabe von O. Wyss, die Mutter sei in der ersten Hälfte der Schwangerschaft unwohl gewesen (1871, l. c.) ist nicht ohne Interesse *).

*) Am meisten Interesse beansprucht der angeführte Fall von Friedberg: Es handelt sich um 3 an Cyanose leidende Kinder eines Mannes, 2 aus erster Ehe, eines (von einem Zwillingspaar) aus zweiter; bei dem letzteren sowie bei dem einen aus erster Ehe wurde Pulmonalstenose constatirt. Als einen höchst merkwürdigen Fall aus meinem Beobachtungskreise will ich anführen, dass eine Frau mehrere Kinder hintereinander gebar, die an mässigem Grade angeborener Hirnhöhlenwassersucht litten (Ependymitis foetalis), das letzte Kind kam mit einer aus den letzten Monaten des Fötallebens stammenden Endocarditis des linken Ventrikels und der Aortenklappen (Stenose des Aortenostiums) zur Welt und starb nach einigen Tagen. In den letzten Schwangerschaftsmonaten waren jedesmal viel Narcotica wegen bedeutender Schmerzhaftigkeit des Uterus gegeben worden, und es liegt die Annahme eines Zusammenhanges jener fötalen Entzündungen mit entzündlichen Reizungen des Mutterbodens nicht so fern. Entzündliche Processe in anderen Organen des Fötus oder Neugeborenen sind meines Wissens bis jetzt noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden. In dieser Beziehung steht der auch sonst merkwürdige Fall von Virchow (1861, l. c.) bis jetzt einzig da, obgleich gerade hier gewiss nicht eine primär entzündliche Stenose des Ostium a. pulm. vorlag, sondern primär ein Entwickelungsfehler. Es fand sich Situs viscerum inversus, Transposition der Vorhöfe und Venenstämme, ohne eine gleiche Transposition der Ventrikel und Arterienstämme, letztere waren in sagittaler Richtung transponirt; totaler Defect des Septum atriorum, ein rudimentärer linker Ventrikel. Die Aorta entsprang über dem Defect im Kammerseptum. Dies Alles sprach für die Auffassung der Pulmonalstenose als Entwickelungsfehler. Aber immer-

Allein diesen vereinzelten Angaben gegenüber finden wir eine grosse Zahl von Fällen, in denen besonders betont wird, dass der Schwangerschaftsverlauf ein normaler gewesen, sowie dass in der Familie nie ein Herzfehler constatirt worden war.

Ein weiteres die Aetiologie berührendes Moment ist die Bevorzugung des männlichen Geschlechts, welche sich hier, wie für die Entwickelungsfehler des Herzens im Allgemeinen, geltend macht, aber keineswegs eine sehr überraschende ist. Peacock (1866, l. c., p. 165) fand unter 110 Fällen von Missbildungen des Herzens das männliche Geschlecht 61mal (also mit 0,55) vertreten, Stölker (1864, l. c., p. 92) in einer Zusammenstellung von 77 Fällen angeborener Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn 44mal (also mit 0,57).

Der Verlauf ist in den Fällen angeborener Verengerung oder Verschliessung der Lungenarterienbahn ausserordentlich verschieden, was bei der grossen Mannigfaltigkeit der hier in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse leicht verständlich ist. Schon im anatomischen Theile sind vielseitige Hinweise in dieser Richtung gemacht worden und die verschiedene Lebensdauer in den Hauptgruppen dieses Herzleidens veranschaulicht am besten auch die Differenzen des Verlaufs. Mässige Stenosen werden direct durch Hypertrophie der rechten Kammer compensirt werden können, ohne dass selbst die Verschliessung des Vorhofseptums und des arteriösen Ganges gestört zu werden braucht. Traumen, Ueberanstrengungen des Herzens, intercurrente Erkrankungen können durch endocarditische Nachschübe die Stenose steigern und die Compensation derselben schliesslich erschöpfen; es kann die Autopsie dann eine bis zur Verschliessung gediehene Stenose nachweisen, wo ursprünglich nur eine leichte Verengerung bestanden hatte, umfangreiche Vegetationen an den Klappen, wo congenital nur ein Entwickelungsfehler vorlag, endo- und myocarditische Schwielen, wo es sich primär nur um eine rein musculäre Conusstenose handelte. Es lässt sich daher die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder hier nur andeuten.

In der Regel wird die Cyanose schon gleich oder bald nach der Geburt constatirt; ohne Ausnahme gilt diese Regel für die Fälle hochgradiger Stenose oder von Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand. Die Fälle letzter Art sind Prototypen eines stürmischen Verlaufs der Circulationsstörungen.

In den rasch und intensiv verlaufenden Fällen wer-

---

hin konnte der Nachweis interstitieller Entzündungen an Hirn, Leber, Niere, Milz, Peritoneum die Annahme motiviren, auch die Endocarditis sei ein Glied gewesen in der Kette entzündlicher Processe, deren Pathogenese auf den mütterlichen Organismus zurückwies (Syphilis, Rheumatismus? Virchow).

den die Kinder oft asphyctisch geboren, die Respiration kommt schwer in Gang, bleibt längere Zeit oberflächlich nnd unregelmässig, und eine tiefblaue Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, welche beim Schreien und Saugen bedeutend zunimmt, tritt auf, um bis zum Tode anzuhalten. Schreien, Saugen, willkürliche Bewegungen fallen durch Trägheit und Schwäche auf, die Körperoberfläche kühlt leicht ab, Erstickungsanfälle, in denen die Cyanose die höchsten Grade erreicht und die Respiration zuweilen den Typus des Cheyne-Stokes'schen Phänomens annimmt, sind häufige Erscheinungen, auch Convulsionen werden nicht selten beobachtet. In solchen Anfällen kann der Tod eintreten; sie können aber auch überstanden werden, die Cyanose sich mässigen, die Compensationsverhältnisse sich bessern. War die Cyanose von Hause aus eine mässige, so werden nicht selten nur die temporären Steigerungen derselben von der pflegenden Umgebung des Kindes bemerkt — Steigerungen, welche durch Saugen, Weinen, Schreien, Abkühlung der Körperoberfläche, Erkrankung der Respirationsschleimhaut und was sonst Circulation und Herzarbeit beeinflusst, hervorgerufen werden. Die höheren Grade verrathen sich sofort durch lividen Ton der gerötheten Hautbezirke und der Schleimhäute, ja zuweilen durch eine tiefblaue Färbung derselben, einen bläulich grauen Ton der Conjunctiva, gedunsenes Gesicht, Glotzaugen, eine tiefblaue Färbung der Gesammtoberfläche, besonders der Hände und Füsse, und bei längerer Lebensdauer durch die kolbige Anschwellung ihrer tiefblauen Nagelglieder *). Trägheit der Bewegungen, mit Steigerung der Cyanose verlaufende Paroxysmen von oft qualvollster Athemnoth, Paroxysmen heftiger Kopfschmerzen, Ohnmacht ähnliche und convulsivische Anfälle **), eine retardirte körperliche ***), weit seltener auch eine trägere geistige Entwicklung, Neigung zum Schlafe, ein grosses

*) Die Trommelstock-ähnlich, kolbig aufgetriebenen Nagelglieder kommen zuweilen auch verhältnissmässig früh zur Ausbildung, so z. B. fanden sie sich in dem von mir beschriebenen Falle von congenitaler Atresie des Lungenarterienostiums bei einem 4monatl. Kinde (Petersb. med. Zeitschrift 1875, p. 287).

**) Epileptiforme Anfälle sind gleichfalls zuweilen beobachtet worden (Johnstone, 1872, l. c.; Schützenberger, 1861, l. c.), Schwindel, heftige Kopfschmerzen, apoplectiforme Anfälle werden in einzelnen Fällen erwähnt.

***) Zurückbleiben in Wachsthum und Körpergewicht ist zwar keine constante, aber eine häufige Erscheinung; von constitutionellen Anomalien ist am häufigsten wohl Rachitis beobachtet worden, nicht selten wird der Hühnerbrust erwähnt, die in einzelnen Fällen wenigstens rachitischen Ursprungs gewesen zu sein scheint Gleichfalls vereinzelt wird der Chlorose erwähnt, im Verein mit Verspätung des Eintrittes der Menstruation (Bozanis, 1876, l. c.) oder einer auf Chlorose deutenden Verengerung des Aortensystems (Crouzet, bei Daniel, 1874, l. c., p. 9). Sehr später Eintritt der Menstruation ist auch sonst beobachtet worden — (Gatti's Kranke (1876, l. c.) war mit 22 Jahren, Deguise's Kranke mit 20 Jahren noch nicht menstruirt, und bei letzterer fehlte auch die dem Alter gemässe Entwickelung der Brustdrüse.

Wärmebedürfniss mit subjectivem Kältegefühl und objectiv bei jeder Gelegenheit nachweisbarer rasch erfolgender Abkühlung der Körperoberfläche *), besonders der Extremitäten, — kennzeichnen den weiteren Verlauf dieser, wie auch in anderen Herzfehlern begründeter Fälle von angeborener Cyanose. Es handelt sich eben hier um den Gesammteffect einer dauernden Hemmung des Blutabflusses aus den Körpervenen in die Lungen, von welchem schon bei früherer Gelegenheit die Rede war (S. 46).

Im weiteren Verlaufe, wenn es möglich wird den Kranken klinisch genauer zu beobachten, spielen sich die temporär eintretenden Störungen der meist nur mittelmässigen Compensation der Stenose oft in typischen Bildern ab. Das Kind wird bettlägerig, somnolent, Respirations- und Pulsfrequenz nehmen zu, der Puls wird klein, oft kaum mehr fühlbar, unregelmässig, es treten Kopfschmerzen, Ohnmachten, Blutungen **) ein (gewöhnlich Nasenbluten, Hämoptyse), Athemnoth, Angstgefühl, Palpitationen (oft schmerzhafte, peinigende), und nicht selten geht mit diesen Erscheinungen alsbald ein Tage oder Wochen dauerndes Fieber Hand in Hand. Die Untersuchung weist Zunahme der Leberschwellung, bedeutende Ausdehnung des rechten Vorhofs, Veränderungen in den bisher constatirten Herzgeräuschen (Abschwächung), und oft einen neuen Nachschub der schon bestandenen Verdichtung in den Lungen nach. Allmälig, trotzdem dass alle Erscheinungen dem lethalen Ende zudrängen und die Compensation immer unzulänglicher wird, kann dabei die Cyanose abnehmen, die tief- bis schwarzblaue Färbung einem blässeren nur leicht bläulichen, grauen Colorit Platz machen. Es sind dies die Folgen hochgradiger Blutverarmung ***).

Während manche Kinder unter solchen Verhältnissen eine klägliche Existenz führen, zusammengekauert, bewegungsscheu und apathisch dasitzen oder liegen und häufig von jenen Anfällen von Athmungs- und Herzinsufficienz heimgesucht werden, auch in Ernährung

---

*) Subnormale Temperaturen sind constatirt worden, ich fand mehrere Male annähernd normale Temperaturen in Axilla, auch in der Literatur sind Befunde normaler Temperaturen verzeichnet.

**) So sah ich in einem Falle bei jeder anfallsweise auftretenden Compensationsstörung Blutungen aus dem schwammigen cyanotischen Zahnfleisch auftreten; auch fast unstillbare Blutungen nach Zahnextractionen hat man beobachtet (Glas, 1867, l. c.), Blutungen aus der Mundschleimhaut sind mehrfach erwähnt worden. Dagegen wird meines Wissens weder frühzeitige noch profuse Menstruation, nicht selten dagegen retardirte angeführt.

***) Sehr interessant für die Beziehungen der Cyanose zur Gesammtblutmenge ist die Beobachtung von Bohn (1869, l. c.); anfangs war hier die Cyanose wegen Anämie und Inanition gering, sie nahm jedoch zu, als das Kind sich erholte.

und Körperentwickelung stark zurückbleiben, meist sehr verstimmt und reizbar erscheinen — erreichen andere die Jünglingsjahre ziemlich unbehelligt oder bleiben nur wenig hinter den Gespielen zurück. Muskelschwäche und grosses Wärmebedürfniss sind noch die constantesten Erscheinungen, welche die Anamnese auch dieser leicht verlaufenden Fälle gewöhnlich aufdeckt; in einzelnen Fällen lässt sich aus der Anamnese Nichts herausbringen, was auf eine länger bestehende Herzkrankhsit hinwiese und ein Trauma, eine Ueberanstrengung oder Erkältung wird als Ursache der Erkrankung angegeben, welche eine eingehende Untersuchung trotzdem als congenitale hinstellt *).

Stölker (1864, l. c., p. 109) hat aus einer Zusammenstellung von 57 Fällen angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn den Eintritt der Cyanose in folgender Weise bestimmen können: in 32 Fällen trat sie bei oder bald nach der Geburt ein (0,6), in 9 Fällen vom 14. Tage bis Ende des ersten halben Jahres, in 3 Fällen im 1. Jahre, 1mal im 2., 3mal im 5., 1mal im 25. Jahre **) und 4mal fehlte sie überhaupt.

Eine für den Verlauf solcher Fälle sehr characteristische Beobachtung mag hier die descriptive Skizze ergänzen.

Marie K., 10¼ J. alt, ist (im October 1876) seit 1¼ Jahr im Kinderhospital des Pr. P. v. O. und seit einigen Wochen auf meiner Klinik. Sie soll bis zum Alter von 5 Jahren vollkommen gesund gewesen sein, dann aber erkrankte sie nach einem Fall aus dem 2. Stockwerk unter den Erscheinungen von Athemnoth, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und Heiserkeit. — Als sie ins Kinderhospital eintrat, wurden, ausser diesen Symptomen, Schmerz im Epigastrium, Palpitationen, Zunahme der

---

*) Es gibt dafür in der Literatur mehrfache Belege, auch der oben beschriebene Fall ist in dieser Richtung instructiv. Mollwo's (l. c.) 7jähriger Knabe war bis zum 6. Jahre als herzkrank bezeichnet worden, aber sonst gesund gewesen; im 6. Jahr strengte er sich beim Bergsteigen übermässig an, war von nun an unwohl und starb nach einem Jahre. Lebert's 20jähr. Mann (1863, l. c.) hatte bis zum 17. Jahre keine Erscheinungen von Herzkrankheit gezeigt, sie begannen plötzlich nach Heben einer Last. Auch nach Erkältung, psychischen Aufregungen sollen die ersten Erscheinungen zuweilen eingetreten sein. —

**) Ist mir auch der Fall von Tomasini, in welchem die Cyanose in Folge von Aerger und einer schweren Entbindung erst im 25. Lebensjahre aufgetreten sein soll, keineswegs ganz zweifellos in Bezug auf diese anamnestischen Data, so gibt es doch andere, die vollkommen zuverlässig sind: ich erwähne nur des 15jährigen Knaben aus Friedreich's Beobachtung (1867, l. c. p. 277), des 17jährigen Mannes Lebert's (1863, l. c.), des 39jähr. Mannes von Bouillaud (1863, vgl. Stölker, l. c., p. 42). In anderen Fällen traten Cyanose und Herzsymptome erst mit dem 5. Jahre auf (Landouzy, Rückert, Halbertsma bei Stölker (1864, l. c.), und in dem oben beschriebenen Falle meiner Beobachtung). Höchst merkwürdig ist in dieser Beziehung der von Kussmaul (l. c. p. 101) beschriebene, von Wintrich genau beobachtete Fall einer vielfach combinirten Stenose der Lungenarterie (enormer Defect des Kammerseptums, Pulmonalis und Aorta aus der linken Kammer — Lebensdauer 3¼ J.), in welchem nie Cyanose, Athemnoth nur bei intensiveren Bewegungen stattgefunden hatte.

Cyanose bei Bewegungen, normale Körpertemperatur und ein dem gegenwärtigen ziemlich gleicher objectiver Befund am Herzen constatirt. Beim Eintritt in die Klinik erschienen Wuchs (128 Cm.) und Körpergewicht (25.350 Grm.) dem Alter (10¹/₄ J.) gemäss, Skelett und Thorax gut entwickelt, Muskulatur welk, Haut trocken und abschilfernd, fettarm, Cyanose höherer Grade der Körperoberfläche und an den sichtbaren Schleimhäuten, auch der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Die subcutanen Venen stark gefüllt, an den intensiv cyanotischen Fingern und Zehen die Nagelglieder kolbig aufgetrieben. Grosses Wärmebedürfniss, kühle Extremitäten und leichte Abkühlbarkeit der Körperoberfläche, apathisches Wesen, Unlust zu Bewegungen. Hervorzuheben ist, dass das Mädchen vor 1¹/₄ Jahren mit einem sehr ungenügenden Körpergewicht eingetreten war (18.750 Grm. mit 9 Jahren), dasselbe jedoch bei Pflege und guter Nahrung um 6 Kilogramm in einem Jahr (das Dreifache der normalen Gewichtszunahme für ein Jahr) gestiegen war, trotzdem dass in der letzten Zeit schubweise febrile Bronchialkatarrhe eingetreten waren, welche besonders in der rechten Spitze Verdichtungen hinterliessen. Bei der ersten klinischen Demonstration (October, 1876 — 10¹/₄ J. alt) wurde constatirt: Angegebener Befund der Körperentwickelung und Cyanose. Grenzen des Herzens nach links und unten normal, nach rechts die Norm überschreitend, das rechte Atrium ausgedehnt, die lin. parast. überschreitend, die Herzcontractionen sowohl hier als über der ganzen Herzgegend fühlbar, am schwächsten zum linken unteren Grenzpunkte, zur Herzspitze, dagegen deutliche epigastrische Pulsation. Auscultation: zur Herzspitze — beide Töne und ein schwaches systolisches Geräusch, je mehr man von der Herzspitze nach rechts vorrückt, desto lauter wird dieses Geräusch und desto mehr deckt es den ersten Ton, am intensivsten erscheint das Geräusch auf dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels, besonders zum linken Sternalrande, auch am 2. Rippenknorpel und am 2. I.-R. links am Sternum ist das systolische Geräusch sehr intensiv, beide Töne deutlich, dagegen ist an derselben Stelle des rechten Sternalrandes das Geräusch nur schwach zu hören, neben beiden Tönen, und in den Carotiden sind nur diese, aber kein Geräusch vernehmbar. Puls klein, regelmässig, 100—120 bei normaler T., Resp. 28, Harnmenge c. 1000 C. c., Harn sauer. Lungen: rechter Oberlappen mässig gedämpfter Schall, hinten auf den Unterlappen übergreifend, geschwächtes Inspirationsgeräusch, verschärftes, hie und da hauchendes Exspirium, an den Dämpfungsgrenzen Rasselgeräusche. Leber leicht geschwellt. Der Verlauf bis zum Lebensende, das 5 Monate später erfolgt, war nun in der Hauptsache folgender: Von Zeit zu Zeit wurde die unzureichende Compensation noch mehr herabgesetzt, der Puls ganz unfühlbar, die Pulsationen am rechten Atrium schwächer und die Ausdehnung desselben bedeutender, wobei denn auch das systolische Geräusch an Intensität abnahm, die Harnmenge geringer wurde, Cyanose, Apathie zunahmen. Hand in Hand mit diesen Compensationsstörungen ging Zunahme des Bronchialkatarrhs und allmälige Ausbreitung der Verdichtung des Lungengewebes, Zunahme des Hustens. Das dauerte so mehrere Tage, dann gingen diese Erscheinungen wieder zurück; bald jedoch wurde das bisher nur selten intercurrirende Fieber constant und dauerte

4 Monate bis zum Tode ununterbrochen in Form des hectischen Fiebers mit Maximaltemperaturen von zuweilen 40° und darüber und starken Remissionen, selbst Intermissionen und Schweissen. Allmälig griffen die Verdichtungen auch auf die linke Lunge über, Rasselgeräusche wurden permanent. Das Körpergewicht sank stetig (durchschnittlich 1000 Gramm im Monat), das Mädchen war die letzten Monate nur selten noch aus dem Bette, die Cyanose nahm in Folge zunehmender Blutarmuth im letzten Monat zusehends an Intensität ab. Zu dieser Zeit Höhlenerscheinungen im rechten Oberlappen, im linken ausgebreitete Verdichtungen. In den letzten Lebenswochen trat Pulsus bigeminus und alternans auf, das systolische Geräusch nahm bedeutend ab. Schliesslich heftige Kopfschmerzen, blutige Stühle.

Am 19. März (10¾ J. alt) Tod. Die Diagnose stellte ich bei den ersten klinischen Demonstrationen auf angeb. Stenose des Conus art. pulmonalis, welche durch das erwähnte Trauma endo-myocarditisch gesteigert und hierdurch die bis dahin bestandene Compensation unzureichend wurde, sodann lehrte der Verlauf, dass diese selbst ungenügende Compensation temporär (durch fortschreitende Endocarditis und Herzmuskelinsufficienz) noch mehr gestört wurde, und chronische Bronchitis und Pneumonie progressiv auf beide Lungen sich ausbreiteten. Die Section constatirte Stenose des Conus pulmonalis, welche durch endo-myocarditische Schwielen zum höchsten Grade (für eine Bleifeder durchgängig) gesteigert war, die beiden Lungenarterienklappen sclerosirt aber schlussfähig, das Ostium art. pulmonalis etwa zum ⅓ des Normallumens verengt, Rechtsstand der Aorta, Defect des hinteren Theils des vorderen Kammerseptums, Ductus arteriosus und Vorhofseptum geschlossen, sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels. In beiden Lungen, in höheren Graden rechts, chronische Pneumonie und Peribronchitis nodosa mit käsigen Heerden und bronchiectatischen Höhlen.

Das lethale Ende erfolgt in sehr verschiedener Weise; in den früh zu Grunde gehenden Fällen ist es gewöhnlich eine plötzliche Vernichtung der Compensation der Stenose, welche unter den Erscheinungen hochgradigst gesteigerter Cyanose, bedeutender Athemnoth, Ohnmachtartiger, apoplectiformer Anfälle, oft mit allgemeinen Convulsionen dem Leben ein Ende macht. Aber auch bei längerer Lebensdauer ist solch ein plötzliches und zuweilen vollkommen unerwartetes Ende, mitten in mässigem Kranksein, möglich. Gewöhnlich geht in den Fällen längerer Dauer ein protrahirtes Siechthum vorher, das sich aus häufigen Perioden bedeutender Compensationsstörung und ihren Folgeerscheinungen, den chronischen entzündlichen Erkrankungen der Lungen, hydropischen Ergüssen, Blutungen und stetigem Verfall der Ernährung zusammensetzt.

Die intercurrenten Erkrankungen, welche den Verlauf der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn zu compliciren pflegen, sind theils rein zufälliger Natur, theils sind sie abhängig vom Herzleiden.

Unter den ersteren haben die acuten Infectionskrankheiten, besonders die acuten Exantheme durch ihre Häufig-

keit im Kindesalter eine hervorragende Bedeutung, und es ist merkwürdig, dass sie meist, ja zuweilen mehrere hintereinander, verhältnissmässig gut ertragen werden. So erzählt Dorsey (Meckel's Archiv, 1823, p. 161) von einem Mädchen, welches Pocken, Scharlach, Keuchhusten und Masern leicht durchmachte, Biermer's 20jähriger Mann hatte im 11. Jahre den Typhus, im 13. die Blattern überstanden (Stölker, 1864, l. c. p. 47). Selbstverständlich geht es nicht immer so glücklich ab; Peacock verlor einen Fall an Masern (l. c., p. 23), Jaksch an Abdominaltyphus, O. Wyss hatte einen plötzlichen Todesfall durch Keuchhusten zu verzeichnen. Unter anderen intercurrenten, den Tod herbeiführenden Vorgängen will ich beispielsweise der Lungenblutung in Folge von Lungenschwindsucht, selten ohne dieselbe (Glas' 4jähriger Knabe durch Combination mit Atresia ostii venosi sin., l. c., p. 191), Encephalitis durch Embolie der Hirnarterien (Gutwasser), Myelitis (Brünniche) erwähnen. Als einer merkwürdigen und zunächst von der Stenose abhängigen Complication sei der von Peacock (l. c., p. 82) und Homolle (bei Daniel, 1874, l. c., p. 21) beobachteten Thrombose der Lungenarterie mit consecutiver Lungenhämorrhagie erwähnt *).

Von grossem Interesse sind die Folgeerscheinungen in den Lungen, welche durch die Verengerung der Lungenarterienbahn herbeigeführt werden. Sie sind keineswegs constant, aber vorzugsweise in jenen Fällen vorhanden, welche das 10. Lebensjahr überschritten haben. Man kann sie wesentlich unter den Begriff der käsigen Pneumonie und käsigen Peribronchitis bringen. Es ist dies Verhalten auffallend dem bekannten Ausspruch Rokitansky's gegenüber, nach welchem organische Herzkrankheiten und die Herzcyanose eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose bedingen sollen. Traube (1864, l. c.) hat diesen, hier Bestätigung, dort Widerlegung findenden Satz durch folgende Ueberlegung commentirt: »Soll eine organische Herzkrankheit eine Immunität von käsiger Pneumonie bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigt sein.«

Diametral entgegengesetzte Bedingungen schliesst die Stenose der Lungenarterie mit mangelhafter Compensation und ungenügenden vicariirenden Blutbahnen ein; Trockenheit der Gewebe, Eindickung und mangelhafte Fortschaffung der Secrete und ebenso ungünstige Beding-

*) Das Weiterschreiten der Endocarditis auf andere Ostien, sowie frische Endocarditis im linken Herzen können den Verlauf gleichfalls in ernster Weise beeinflussen und rasch die Compensation der Stenose vernichten. Sehr interessant ist Friedreich's Beobachtung (Krkh. d. Herzens, 1867, p. 277 — 15jähr. Knabe), in welcher durch frische ulceröse Endocarditis der Aortenklappen die bis dahin genügende Speisung der vicariirenden Blutbahnen vom Aortenbogen aus insufficient wurde und damit sofort die Wirkungen der Pulmonalstenose eintreten mussten.

ungen für die Ausgleichung entzündlicher Störungen, wie günstige für die Aufspeicherung und Mortification ihrer Producte sind naheliegende Folgen einer ungenügenden Speisung der Lungengefässe und Bedingungen für das Chronisch- und Käsigwerden der Bronchitis (Peribronchitis) und der Katarrhalpheumonie*).

Schon Louis (l. c.) und Norman Chevers (1846, l. c.) war diese Complication der Pulmonalstenose mit Lungentuberkulose aufgefallen; die ältere Literatur (Farre und Travers, Meckel's Archiv, 1815, p. 235 — 14jähriger Knabe; Creveld, Hufeland's Journal, 1816, p. 74 — 6jähr. Knabe; Gregory, Meckel's Archiv, 1822, p. 238 — 18jähr. Mann, sodann die Fälle von Lexis [5¾ J.], Louis, l. c., 25 J. alter Mann) hatte mehrfache Beispiele geliefert. Später lenkte Lebert die Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten bei Gelegenheit eines eigenen Falles und eines literarischen Résumé's (1867 und 1876, l. c.). Stölker (1864, l. c.) hat in einer Zusammenstellung von 116 Fällen von — fast durchgängig angeborener — Pulmonalstenose 15mal Tuberkulose angegeben, eine Zahl, die wohl in Folge oft lückenhafter Mittheilungen und Referate hinter der Wirklichkeit zurückbleiben mag. Lebert's (1876, l. c. p. 303) Zusammenstellung von 21 Fällen, der ich 5 aus der Literatur und 2 eigene hinzufügen kann, würde als eine Gesammtzahl von 28 auf weit mehr als 200 Fälle von (fast durchgängig angeborener) Pulmonalstenose doch immer noch das mässige Verhältniss von 14 % nicht übersteigen; aber es ist hier vor Allem zu bedenken, dass nur ein Theil der Fälle aus der Gesammtcasuistik über die ersten Kindesjahre hinauskam, während die Lungenerkrankung vor dem 5. Jahre gar nicht, vor dem zehnten selten verzeichnet ist. — In jenen 28 Fällen trat der Tod ein: 4mal im Alter von 5—10 Jahren, 8mal von 11—15 J., 8mal von 16—20 J., 6mal von 21—25 J. und 2mal darüber bis zum 40. J. Neben der käsigen Pneumonie und Peribronchitis fanden sich öfter käsige Bronchial- und Mesenterial-Drüsen, käsige Heerde im Hirn, Darmphthise, Miliartuberkeln, sowohl in den Lungen als in anderen Organen.

Die physicalische Untersuchung des Herzens hat bei der grossen Mannigfaltigkeit der anatomischen Verhältnisse oft sehr verschiedene, im Wesentlichen aber doch meist übereinstimmende Resultate geliefert. Als constantere Ergebnisse können die folgenden gelten.

Die Herzgegend, besonders links vom Sternum, wurde in einzelnen Fällen auffallend gewölbt (Voussure) gefunden. Das Herz erscheint in seinem rechten Abschnitt vergrössert, indem die percutorisch und palpatorisch bestimmte rechte Grenzlinie mehr nach aussen rückt; über dem ganzen Umfang der Herzfigur ist gewöhnlich die Herzpulsa-

*) Gerhardt (Lehrb. d. Kk. 1874, p. 252) meint, es könnten für das Zustandekommen der Lungentuberkulose capillare Embolien von Producten fortdauernder Endocarditis der Pulmonalklappen vielleicht nicht ohne Belang sein.

tion fühlbar, auch rechts vom Sternum über dem rechten Vorhof und selbst auf dem Sternum, am stärksten am Sternalende des 4. 5. 6. Rippenknorpels links bis zur Parasternallinie und im Epigastrium (somit auf dem ganzen dem rechten Vorhof und besonders der rechten Kammer entsprechenden Abschnitt der Herzfigur). Es kann hier, in weiter Verbreitung, der Herzimpuls nicht allein fühlbar, sondern deutlich sichtbar sein, während an der Stelle des normalen Spitzenstosses, in oder neben der Mamillarlinie im 4. — 5. J. R., derselbe vermisst wird oder undeutlich erscheint. Ausnahmsweise kann ein deutlicher Herzimpuls ganz fehlen und durch ein intensives Vibriren, das rechts über den Sternalrand hinausreicht *), ersetzt werden. Ueber jener der rechten Kammer entsprechenden Pulsation empfindet die tastende Hand ein zuweilen kaum angedeutetes, leichtes, zuweilen jedoch höchst intensives Schwirren, das hauptsächlich mit der Pulsation isochron, systolisch, seltener fast continuirlich ist. An den Jugularvenen sind zuweilen Undulationen, aber keine (selten schwache) Pulsationen sichtbar. Die Auscultation lässt über den Kammern und der Aorta beide Töne rein oder schwach und undeutlich, den ersten von einem systolischen Geräusche begleitet erkennen, das in dem Maasse als man zur rechten Kammer gelangt an Intensität zunimmt, über dem Conusabschnitt derselben und über dem Pulmonalostium (Sternum und Sternalrand des 3. bis 2. linken Rippenknorpels) am lautesten erscheint. Nach rechts zu, gegen das Aortenostium, nimmt es rasch an Intensität ab; stets ist es über dem Conus und Ostium a. pulm. am lautesten, selbst wenn es sehr weit fortgeleitet ist. Zuweilen ist est über dem ganzen Thorax hörbar, auch am Rücken, meist links lauter als rechts. Bei schwacher Herzaction reducirt sich das Geräusch auf seine Ursprungsstelle, wird schwächer und an der Herzspitze oft gar nicht mehr gehört; in die Carotiden wird es nicht fortgeleitet, es kann dies aber scheinen, wenn das Geräusch sehr intensiv und weit über den Rumpf und selbst über die untere Halsregion verbreitet wahrnehmbar ist. Der erste Pulmonalton ist meist undeutlich im Beginn des Geräusches hörbar, oder von diesem ganz verdeckt, der zweite Pulmonalton meist schwächer als der 2. Aortenton, selten ist er sehr deutlich, laut, der Klappenschluss tastbar (schlussfähige Klappen, wahrscheinlich Offensein des Ductus arteriosus). Undeutlicher 2. Pulmonalton oder ein denselben deckendes diastolisches Geräusch wird bei Insufficienz der Pulmonalklappen beobachtet. Erweist sich in vielen Fällen das systolische, zuweilen etwas in die Diastole hinüberziehende Geräusch, seinem Character, seinem Timbre und der Schallhöhe nach,

---

*) Biermer's Beobachtung — vgl. Stölker, 1864, l. c., p. 48.

als aus einer Quelle, zunächst am Conus und Ostium der Lungenarterie, entstanden und über Kammern, Vorhof und Aorta fortgeleitet, so gibt es eine Reihe anderer Fälle, in denen das Geräusch über den Kammern, sowohl zur Herzspitze, als am untern Abschnitt der rechten Kammer und zuweilen auch über der Aorta ascendens in Timbre und Schallhöhe sich von jenem Hauptgeräusch am Pulmonalostium deutlich unterscheidet, in der Regel tiefer und dumpfer schallt, und nicht continuirlich beim Weiterschieben des Hörrohrs in das letztere übergeht. In diesen Fällen liegen in der Regel Defecte im Kammerseptum vor und das in die Aorta fortgeleitete, auf den Kammern hörbare Geräusch ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Wirbelbildung unter der Aorta und an der Kammerbasis zurückführbar, welche das Eindringen des Blutes aus der rechten Kammer durch die Linke im Kammerseptum hervorbringt. Es ist aber dieses Verhalten für den mitbestehenden Septumdefect keineswegs constant und characteristisch.

Auch bei Atresie des Pulmonalostiums kann über dem Ostium a. pulm. ein systolisches Geräusch und ein reiner diastolischer Ton hörbar sein, wenn der Ductus arteriosus offen ist und die im Beginn der Aortensystole in den Blindsack des Lungenarterienstammes gedrängte Blutsäule Geräusch - erzeugende Flüssigkeitswirbel hervorbringt, der diastolische Ton von den an der Normalstelle des Pulmonalostiums liegenden Aortenklappen stammt. (Vgl. Rauchfuss, Ein Fall von Atresia congenita ostii a. pulm. bei einem 4 monatlichen Kinde. St. Petersb. m. Z. 1875, p. 287).

Zu den selteneren Auscultationsbefunden gehören: gespaltener zweiter Ton, wohl bedingt durch sehr ungleichmässige Füllung der beiden Arterienstämme (Sandahl, Jaksch), zuweilen unterstützt durch Mitralinsufficienz (Jaksch), ein anhaltendes, beide Töne verdeckendes Sausen (Voss, Dufour) und diastolische Geräusche. Letztere können durch Stenose der venösen Ostien (O. v. dextr. mit Insufficientia vlv. tricuspidalis — Hannotte Vernon) oder Insufficienz der Semilunarklappen der Lungenarterie oder der Aorta (Bouillaud, 1863, l. c.) bedingt sein. Es kann sich bei Existenz von zwei systolischen Geräuschen aus differenter Quelle auch um Insufficienz des atrioventriculären Klappenapparates handeln, wie in dem Falle von H. Petit (bei Daniel, 1874, l. c., p. 25 — Tricuspidalinsufficienz). Die von Gerhardt gemachte Beobachtung (Bozanis, 1876, l. c. p. 6) einer Verstärkung des systolischen Pulmonalgeräusches während der Inspiration steht bis jetzt vereinzelt da, aber vielleicht nur weil dieser Umstand übersehen wurde; das im Inspirium beschleunigte Durchströmen von Blut durch das verengte Ostium der Lungenarterie erklärt diesen Befund zur Genüge. Eine mehrmals gemachte Beobachtung ist der schwächere Puls der linken Radialis und Carotis (Biermer, Lebert, Rauchfuss), selbst spätere Pulswelle in der linken Carotis, ohne dass hierfür irgend eine Erklärung

nahe läge; dieses Verhalten wurde auch bei geschlossenem Ductus arteriosus constatirt.

Zu den merkwürdigsten Abweichungen von den erwähnten Hauptergebnissen der Auscultation gehört gewiss das Fehlen von Geräuschen, eine keineswegs ganz vereinzelt dastehende Thatsache. Am meisten Interesse beansprucht unter diesen Fällen wohl die Beobachtung von Wintrich an einem 3¼ Jahre alten Mädchen, dessen Herz Kussmaul beschrieben hat (1865, l. c. p. 102; vielfach combinirte P.-Stenose, enormer Septumdefect, P. und A. aus der linken Kammer). Das Mädchen war nie cyanotisch gewesen; „man hörte die Herztöne ziemlich rein, bis zum Tode kam niemals ein Geräusch zur Wahrnehmung, merkwürdig aber war die fötale Aufeinanderfolge der Töne in Gestalt eines gleichmässig accentuirten Tik, Tik, Tik, mit gleich langen Intervallen.“ Auch Bohn (1869, l. c.) fand bei einem 8monatl. Kinde die Herztöne überall rein, laut und hart accentuirt, nirgends ein Geräusch (fast zur Atresie gediehene Stenose der Pulmonalis, Ductus art. offen, Defect am Kammerseptum); in Homolle's Beobachtung (Daniel, 1874, l. c., p. 21) mag die schon erfolgte Thrombose des Lungenarterienstammes das Geräusch verhindert haben, die Töne waren rein; auch in Steudener's Fall (1870, l. c. — 1 Mon. altes Kind) sollen die Töne zwar undeutlich, aber rein gewesen sein.

Die klinische Diagnose einer angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn ist wiederholt gemacht worden (Landouzy (1838), Gatti, O. Wyss, Biermer, Frerichs, Friedreich, Gerhardt, H. Martin, zwei eigene Fälle) und ist auch bei einigermaassen typisch ausgeprägten Fällen keineswegs eine schwierige. Cyanose seit der Geburt oder später nach vorläufigen, seit der Geburt bestehenden Zeichen einer Herzaffection, der durch progressive Steigerung der Stenose und temporäre Störung oder Vernichtung der Compensation ausgezeichnete Verlauf, die Ausdehnung und Hypertrophie des rechten Vorhofs und der rechten Kammer bei fehlender Ausdehnung der linken, das systolische (zuweilen von Schwirren begleitete) Geräusch in der Gegend des Conus und des Ostium a. pulmonalis, das in die Carotiden nicht fortgeleitet wird — das sind in Kürze die Hauptstützen der Diagnose, welche durch eine exacte längere Beobachtung und genaue Kenntniss der bisherigen Erfahrungen weiter ausgeführt werden müssen. Man wird trotzdem aber nur sehr vorsichtig die Voraussetzungen in Bezug auf geschlossenes oder offenes Kammerseptum, geschlossenen oder offenen Ductus arteriosus, Stenose oder Atresie (s. oben S. 95) weiter ausdehnen dürfen. Von Aortenstenose unterscheidet sich die Pulmonalstenose durch den Ort des intensiveren Geräusches, fehlende Fortleitung desselben in die Carotiden, schwachen Spitzenstoss und dann durch die sehr geringe Lebensdauer angeborener Stenosen des Aortenostiums. Dagegen können Verwechselungen mit Defecten des Kammerseptums, Tricuspidalaffection,

Persistenz des Ductus arteriosus in einzelnen Fällen unvermeidlich sein, denn man darf ja nicht immer auf einfache und typische Fälle von angeborener Pulmonalstenose rechnen. Eine weitere Aufgabe der differentiellen Diagnose ist die keineswegs immer leichte, in seltenen Fällen sogar unmögliche Entscheidung, ob man es mit einer angeborenen oder in der Kindheit erworbenen Stenose der Lungenarterienbahn zu thun habe. Kann doch selbst bei der anatomischen Untersuchung diese Frage offen bleiben (s. oben S. 68). Die Berücksichtigung der vielfach im anatomischen Theil erörterten Verhältnisse wird hier meist sichere Anhaltspunkte geben; für die klinische Diagnose hat man zu berücksichtigen, dass auch in Fällen unzweifelhaft angeborener Stenose die ersten Krankheitserscheinungen zuweilen von einem Trauma oder einer anderen schädlichen Einwirkung hergeleitet werden, weil durch sie die erste Störung der bisher ausreichenden Compensation der Stenose oder eine neue endo-myocarditische Reizung ausgelöst wird. Mannkopf hat bei Gelegenheit eines von Frerichs diagnosticirten Falles die einschlägigen Motive genauer erörtert; die Frage ob angeboren oder erworben blieb in diesem Falle unerledigt (Mannkopf, Charité-Annalen XI, 1863).

Die Prognose ergibt sich im Allgemeinen aus den bei den einzelnen Formen der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn angegebenen Erfahrungen über die Lebensdauer *). Sie ist weit geringer bei Atresie als bei Stenose, am geringsten bei Atresie mit geschlossener Kammerscheidewand. Da sich jedoch diese Formen am Lebenden nicht sicher unterscheiden lassen, so gilt für die Prognose als leitend der Grad vorhandener Compensation der Stenose, und der seltene oder häufige Eintritt von Störungen derselben. Die Bedingungen einer guten Compensation hängen wesentlich von den anatomischen Verhältnissen, in nicht geringem Grade aber auch von dem Ausbleiben intercurrenter Erkrankungen und einer rationell geleiteten Lebensweise ab.

Die Behandlung wird sich daher, wie bei den chronischen Klappenfehlern im Allgemeinen, auf eine Regelung der Lebensweise, Ueberwachung des Verlaufs, zweckmässige Behandlung und, soweit dies möglich, Verhütung intercurrenter Erkrankungen zu beschränken haben.

Gleich zu Anfang können Verdauungsstörungen, Colik, durch Gasaustreibung der Därme und heftiges Schreien, Schnupfen durch die ihn begleitende Respirationsstörung, sowie die Ueberwachung der Pflege (Regulirung der Bäder, Vermeidung von Abkühlung der Körperober-

*) Stölker (1864, l. c. p. 118) fand unter 99 Fällen von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn aller Formen — die Lebensdauer nur in 15% über das 20. Jahr hinausreichend, während 24% im Verlaufe der ersten 6 Monate, 42% bis zum 10. Jahre starben.

fläche) die Thätigkeit des Arztes in Anspruch nehmen, weiterhin wird die Prophylaxe gegenüber Infectionen aller Art und eine rationelle Hygieine, welche den Genuss frischer Luft (auch im Hause) und gut gewählte hydrotherapeutische Proceduren einschliesen muss, seiner Leitung bedürfen. Bei sorgtältiger Ueberwachung der compensatorischen Verhältnisse und recidiver Erkrankungen am Herzen wird man eventuell durch sofortige Ruhe im Bett, Milchdiät, Digitalis, Application von Kälte auf die Herzgegend (mit grosser Auswahl und vorsichtig), zuweilen durch Wein und leichte Reizmittel, drohende Gefahren abwenden und den Verlauf zu einem lange Zeit erträglichen gestalten können. Im Allgemeinen wird man, besonders in rauher Jahreszeit und in der Periode des Zimmerhütens, für eine feuchte, aber sehr reine Zimmerluft, eventuell für Anwendung von Sauerstoffinhalationen Sorge tragen müssen. Letztere leisten positiv Gutes zu Zeiten gestörter Compensation mit Athemnoth und gesteigerter Cyanose. Zum Sommeraufenthalt ist die feuchtere Waldluft trockenen Höhencurorten vorzuziehen, durch eine rationelle Hydrotherapie die Cultur der Haut zu fördern, die Reizbarkeit derselben zu mindern. Es ist auffallend, wie rasch sich derartige Fälle bei einer rationell gestalteten Lebensweise erholen und an Körpergewicht zunehmen. Stets muss man die Vermeidung heftiger Bewegungen und Ueberanstrengungen jeder Art als eine Hauptregel hinstellen und das Ausruhen nach jeder Ermüdung, — bei den geringsten Störungen der Gesundheit, besonders wenn Herz und Respiration dabei beeinflusst werden, sofortige Bettruhe anordnen. Sobald die Peribronchitis und chronische Pneumonie begonnen hat, wird man auf eine noch consequentere Durchführung des hygienischen Programms zu sehen und dasselbe durch Milchcuren, Kumyss, den Sommeraufenthalt in höher gelegenen stark bewaldeten Orten, eine sehr vorsichtig geleitete Lungengymnastik zu ergänzen haben; im Winter ist für Hautcultur, frische Luft zu sorgen, eventuell von Medicamenten, welche die Ernährung günstig beeinflussen, wie Leberthran, Arsen und Eisen Gebrauch zu machen. Selbstverständlich ist nach Möglichkeit das Ueberwintern in milden sonnigen Klimaten anzurathen.

---

5. Entwickelungsfehler am Ostium atrio-ventriculare dextrum und fötale Endocarditis der rechten Kammer. Angeborene Stenose und Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum und angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Literatur.

Kreysig, Die Krkh. d. H. Berlin 1817, III, p. 104. 19. Fall mit Abbildung. Vrolik, Nuhn, Klug, Burdach, Romberg nach Referaten bei Schipmann*) (1869, l. c.). Peacock (1866, l. c.) kurze Angaben über Fälle von Favell**), Worthington p. 94, Holmes, Valleix p. 96, Sieveking p. 94, Robinson p. 90, St. Thomas's Hosp. Mus. p. 25, und ein genau beschriebener Fall von Peacock p. 91. — Schuberg, Beob. von Verkümmerung des rechten Herzventrikels in Folge von Atresie des Ost. v. d. etc. Virchow's Archiv Bd. 20. 1861. p. 294. — Henriette (Brüssel) ref. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 37, 1861, p. 202. — Steffen, Klinik d. Kinderkrkh. Berlin 1865. I, p. 54. — Ebstein, Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben. Reichert's und Dubois-R.'s Archiv 1866. 2. Heft, p. 238. — Ferber, Archiv f. Heilk. 1866. 5. Heft. pag. 423. — Hiffe, Med. Times. Octob. 26. 1867. — Schipmann, Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum. Diss. Jena 1869***). — Kelly, Transact. of the pathol. Soc. XIX, 1869, p. 185. V. u. H. Jahresb. — Döbner, Wien. med. Presse 27 u. 28. 1872. Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1872. II, p. 100. — Gerhardt, Lehrb. d. Kkrkh. 1874, p. 252. — Barlow, Trans. of the path. Soc. XXVII 1876. p. 140. — V. u. H. Jahresb. 1876.

Pathogenese, anatomische Verhältnisse und Casuistik.

Ueber die fötale Endocarditis der rechten Kammer ist im Verlaufe der vorstehenden Capitel schon verschiedenes Material beigebracht worden. Bei Gelegenheit der Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand (S. 66) sahen wir, dass bei frühzeitiger Verschliessung des Lungenarterienostiums und einer zur Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum führenden ausgebreiteten Endocarditis der rechten Kammer die Höhle derselben klein bleibt, während die Kammerwände sich mächtig entwickeln können. Wir sahen zugleich, dass, falls die Endocarditis eine ausgebreitete und besonders das Ostium atrioventriculare stenosirende ist, der Conus pulmonalis jedoch frei bleibt, eine Accomodationsstenose der Lungenarterienbahn ohne Erkrankung derselben erfolgen kann (S. 67 und S. 84). Zuweilen mag es zweifelhaft sein, ob die Veränderungen am tricuspidalen Klappenapparate, welche neben Stenose der Lungenarterienbahn sich vorfinden, entzündlichen Ursprungs sind oder auf einem Entwickelungsfehler be-

---

*) Vrolik, Tab. ad illustr. embr. Tab. 88. Fig. 1—4; Nuhn, Henle u. Pfeufer's Z. f. rat. Medicin Bd. 24, pag. 1; Klug, Cyanopathiae exempla nonnulla. Diss. Berol. 1840. Obs. III; Burdach, Obs. de morbosa cordis structura. Diss. 1829. Obs. I; Romberg, Klinische Wahrnehmungen etc. Berlin 1851, pag. 176.

**) Favell, vgl. auch Norman Chevers (l. c., p. 176).

***) Die von Schipmann angeführten Fälle von Hannotte Vernon, Bednař, Hervieux, Little gehören nicht hierher.

ruhen (Fall von Hannotte Vernon — Mangel des Ductus arteriosus vgl. S. 84).

Bei Gelegenheit der Analyse der Defecte des Kammerseptums wurde der Tricuspidalinsufficienz erwähnt, welche durch Confluenz der atrioventriculären Klappenapparate (Entwickelungshemmung des Commissurenstranges der Atrioventricularlippen) bedingt wird, sowie jener Tricuspidalinsufficienzen, welche auf einer von den Rändern einer Septumlücke ausgehenden fötalen Endocarditis beruhen (Fälle von Gelau, Merkel, vgl. S. 42). An diese letzteren, welche von ihren Beobachtern, wie ich glaube mit Unrecht, in der Weise interpretirt wurden, als habe die fötale Endocarditis, indem sie vor Schluss des Kammerseptums schon bestanden habe, diesen gehemmt und die Septumlücke sei daher als secundäre zu betrachten, — schliessen sich einige in diesem Capitel sogleich zu erwähnende Fälle an. Es ist hier eben schwer wegen der Unsicherheit der Interpretation immer genaue systematische Grenzen zu ziehen und die Fälle von Gelau und Merkel konnten sowohl im Capitel der Septumdefecte als hier ihren Platz finden.

Die hiergehörigen Fälle sind characterisirt durch eine vorwiegende, auf Entwickelungsfehler oder fötaler Erkrankung beruhende, Stenose oder Atresie des rechten atrioventriculären Ostiums oder Insufficienz der Tricuspidalis während die Lungenarterienbahn normal oder nur unbedeutend erweitert oder verengert ist. Die Grenze gegenüber einer gewissen Form von combinirter Stenose der Lungenarterienbahn (S. 84) ist nicht immer eine vollkommen scharf bezeichnete.

Auch die Abgrenzung der auf Entwickelungsfehlern beruhenden Verengerungen und Verschliessungen des venösen Ostiums oder Tricuspidalinsufficienzen von denen aus Endocarditis hervorgegangenen ist keineswegs in allen Fällen möglich und eine Combination beider pathogenetischer Factoren muss in einzelnen Fällen zugelassen werden.

Die auf einem Entwickelungsfehler beruhenden Atresien des Ostium venosum dextrum sind wahrscheinlich aus einer vom Commissurenstrang auf die rechtseitigen Atrioventricularlippen fortgeschrittenen Verschmelzung hervorgegangen, wobei Andeutungen eines Klappenapparates vollkommen fehlen; sie sind stets mit Defect am Kammerseptum oder anderen Entwickelungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen combinirt, die Lungenarterienbahn ist normal oder erweitert. Die Mannigfaltigkeit dieser Combinationen lässt es nicht statthaft erscheinen den Septumdefect einfach auf Circulationsänderungen im fötalen Herzen, als Stauungseffect, zu beziehen. Nach dieser Annahme stellt man sich vor, es werde nach Verschluss des rechten Ostium arteriosum sämmtliches Blut in die linke Kammer getrieben, von der aus es in die rechte und in die Lungenarterie nur durch die einst

normale und durch Strömung stationärbleibende Lücke abfliessen könne.

Es mögen in diese Categorie die Fälle von Kreysig, Vrolik, Nuhn, Valleix (Peacock, p. 96), und das Präparat des St. Thomas's Hospital (Peacock, p. 25) gehören.

Sie waren combinirt mit: zweifachem Defect des Kammerseptums, Transposition der grossen Arterienstämme und Mangel des Isthmus Aortae*) (Kreysig, l. c.), geringen aus der Wand einer gemeinsamen Kammerhöhle vorspringenden Septumrudimenten (Vrolik, Präparat des St. Thomas's Hospital-Museum, Valleix (?), bedeutender Anomalie des Vorhofseptums (Nuhn), Hasenscharte, Situs viscerum mutatus, Anomalie der Cava superior und Transposition der Cavae ohne Transposition der grossen Arterienstämme (Valleix), unvollständiger Transposition der grossen Arterienstämme (Präparat des St. Thomas's Hospital-Museum).

Bis auf die beiden Fälle, in denen mit Bestimmtheit nur ein schwaches Rudiment des Kammerseptum sich vorfand, war in den übrigen die rechte Kammerhöhle klein (Nuhn, Mandelkern), vom Ostium atrioventriculare dextrum und der Tricuspidalklappe keine Spur vorhanden, rechtes Atrium und linke Kammer sehr weit, das Foramen ovale und der Ductus arteriosus nicht geschlossen. Von entzündlichen Erscheinungen am Endocardium*) keine Spuren, Lungenarterienbahn und ihr Klappenapparat normal, das Lumen sogar zuweilen weiter als normal (in Vrolik's und Kreysig's Fällen). Merkwürdig ist die lange Lebensdauer in Vrolik's und Peacock's (St. Thom. H.-Mus.) Fällen (8—9 J.); in Kreysig's und Valleix' Fällen betrug sie nur 7—8 Tage, in Nuhn's Falle 6 Wochen. Nur in Kreysig's und Nuhn's Fällen sind die Erscheinungen im Leben angegeben: intensive Cyanose, starker Herzimpuls, hydropische Erscheinungen (Darmkatarrh) — Cyanose mit Atelectase.

Die aus fötaler Endocarditis hervorgegangene Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum ist characterisirt durch: deutliche Verdickungen und Sclerosirungen des Endocardiums an Vorhof- und Kammerfläche der Atresie, Lücke im oberen Theil des Kammerseptums, Residuen von Endocarditis auch an anderen Stellen, an den Rändern der Septumlücke, in der linken Kammer, in den Atrien. Aorta und Lungenarterie sind normal, die rechte Kammer kleiner als die linke (Schuberg) oder sehr klein, die linke dilatirt und hypertrophirt, das Foramen ovale stets weit offen, der Ductus arteriosus da-

*) Entwickelungsfehler der lateralen Verbindung des linken 4. und 5. Aortenbogens (vgl. S. 28).

**) Die Angabe Kreysig's, der zur Kammerbasis blind endende rechte Vorhof habe hier einen sehnigen Mittelpunkt gehabt, genügt wohl kaum für die von Schipmann gewählte Annahme einer »Bildungshemmung durch fötale Endocarditis« (l. c., p. 24), wenn man die Gesammtheit der Entwickelungsfehler an diesem Herzen in Betracht zieht.

gegen in beiden Fällen, wo seiner erwähnt (Ferber, Burdach) geschlossen.

Als ziemlich sicher hierhergehörende Fälle können die von Burdach, Schuberg, Henriette, Ferber, Barlow beschriebenen gelten. In Schuberg's Falle scheint es mir unzweifelhaft, dass von den Rändern der Lücke im Kammerseptum die Endocarditis ausgegangen und auf den Klappenring der Tricuspidalis fortgeschritten war, denn die endocarditische Schwiele zog sich vom oberen Rande der Lücke zur atrioventriculären Ostiumnarbe, und die Endocarditis hatte auch auf den linken Ventrikel übergegriffen.

In den übrigen Fällen handelt es sich um sehr kleine Lücken in der Pars membranacea septi, von denen es möglich wäre anzunehmen (Henriette, Ferber), sie seien durch die Belastung der linken Kammer später entstandene Perforationen gewesen; es ist möglich, dass — wie in den Fällen von Henriette (5jähr. Mädchen) und von Ferber (19monatl. Kind) — die Atresie sich allmälig im Leben aus einer Stenose durch Endocarditis herausbildet, denn anders ist es bei der sehr kleinen Lücke im Kammerseptum unmöglich zu verstehen, von wo aus die normal weite Lungenarterie *) mit Blut gefüllt und wie das Leben erhalten wurde. Bei der bedeutenden Belastung der Atrien und der Reibung, welcher die Ränder des Foramen ovale ausgesetzt sind, kommt es auch hier nachträglich zu endocardialen Verdickungen und Sclerosen. Auch für diese Fälle ist die Lebensdauer zuweilen eine unbegreiflich grosse: Burdach's Patient wurde 27 Jahr alt (die Oeffnung im Kammerseptum war sehr klein) und war seit der Geburt cyanotisch gewesen, die übrigen Individuen wurden 12 Wochen (Barlow), 11½ Mon. (Schuberg), 1 Jahr 7 Mon. (Ferber), 5 Jahre (Henriette) alt.

In vielen Fällen von Atresie des Ostium atrioventriculare dextr. ist es kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um Entwickelungsfehler oder die Folgen fötaler Endocarditis handelt; hierher gehören die Fälle von Klug, Favell, Kelly, Sieveking, Hiffe, Holmes.

In Klug's Fall (10monatl. Mädchen) wird der Zweifel durch eine auf Klappensynechie beruhende leichte Stenose der Lungenarterie geweckt, in den übrigen durch die nicht genügend präcise Beschreibung. Im Wesentlichen sind die Verhältnisse am Herzen und an den grossen Gefässen in diesen Fällen wie in der vorigen Categorie. Alter von 9 Wochen bis 21 Jahren (Fall von Holmes).

Schliesslich ist noch eines von Döbner (l. c.) beschriebenen Falles von Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum zu erwähnen, der evident entzündlichen Ursprungs zu sein scheint und sich an Klug's Beobachtung insofern anschliesst, als es sich auch hier, und zwar in einem noch höheren Grade, um eine entzündliche Stenose der Lungenarterienmündung handelt. Der Tod erfolgte im Alter von 10 Jahren, der rechte

*) In Henriette's Fall war die Lungenarterie ein wenig enger als normal, an den drei zarten schlussfähigen Semilunarklappen fanden sich jedoch keine Spuren von Erkrankung. Es hat sich somit hier wahrscheinlich um eine Accommodationsstenose der Lungenarterienbahn (S. 84) gehandelt.

Ventrikel war nur kirschkerngross, Atresie des rechten Ostium atrioventriculare, Tricuspidalis und Papillarmuskeln fehlen, im oberen Theile des Septum ventr. ein kreuzergrosses Loch, Ostium a. pulm. sehr eng (4 Mm.), von einem schwieligen Endocardium umgeben (hirsekorngrosse Kalkablagerung), gleich über dem Ostium erweitert sich die Lungenarterie auf 15 Mm., die Semilunarklappen schlussfähig, zart. Ductus arteriosus geschlossen, Defect am Vorhofseptum. — In diesem Falle scheint mir die Endocarditis, wie schon früher betont wurde, gleichfalls von den Rändern der Septumlücke ausgegangen zu sein. Vielleicht gilt dies selbst von Klug's Fall, denn die Angabe, es habe sich in diesem Falle um Verschluss des Ostium atrioventriculare dextrum durch eine Fleischwand gehandelt, enthält keineswegs ein Criterium für die Begründung in einem Bildungsfehler; diesen Eindruck können auch entzündliche Atresien machen (z. B. bei Atresie des Ostium atrioventr. dextr. neben Atresie des Ostium pulmonale bei geschlossener Kammerscheidewand).

Beide Fälle, besonders der von Döbner, würden eigentlich in die Gruppe der combinirten Stenose der Lungenarterie (S. 84) verwiesen werden müssen, wenn die Beschreibung derselben zureichend wäre für die Diagnose einer primären Stenose der Lungenarterienbahn (durch abnorme Theilung des Truncus arteriosus und Rechtslage der Aorta oder durch entzündliche Vorgänge). In beiden Fällen ist aber auch die Annahme einer Accomodationsstenose der Lungenarterienbahn zulässig, welche bei einer aus Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum allmälig schon in foetu hervorgegangenen Atresie desselben eintreten wird und welche wiederum einen Prädilectionsort für Endocarditis abgeben kann.

Seltener als der Atresie begegnen wir der angeborenen Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum. Mir sind nur die Fälle von Peacock (l. c. p. 91) und Romberg bekannt, während es von Robinson's (Peacock, l. c., p. 90) Präparat zweifelhaft ist, ob es sich um Stenose oder Insufficienz gehandelt hat.

In jenen beiden Fällen waren Aorta und Lungenarterie normal, die rechte Kammerhöhle sehr klein (Romberg, 4 Jahre alter Knabe — haselnussgross), die Wände der rechten Kammer sehr hypertrophisch, die linke Kammer dilatirt und hypertrophisch, Foramen ovale und Ductus arteriosus geschlossen. Wesentliche Unterschiede in beiden Fällen bot das Kammerseptum; in Peacock's Fall (7monatliches Mädchen) fanden sich 2 Defecte, von denen einer ein sehr bedeutender (13 Mm.), während das Septum in Romberg's Falle intact war. In letzterem war das Ostium atrioventriculare sehr eng, die Tricuspidalis geschwunden; in Peacock's Präparat war die Stenose nicht bedeutend und durch Synechie der sclerosirten, verdickten Klappensegel bedingt, an deren Auricularfläche sich noch recente endocarditische Auflagerungen vorfanden.

Ebenso selten wie die angeborene Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum scheint die auf Entwickelungsfehler oder fötaler Endocarditis beruhende angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe zu sein. Ich fand in der Literatur nur die Fälle von Eb-

stein und Steffen, ein dritter wurde im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg (St. Petersburg) beobachtet.

In Ebstein's Beobachtung (19 Jahre alter Arbeiter) fehlte eine eigentliche Tricuspidalklappe, es war nur ein rudimentärer, innerer Zipfel vorhanden; statt des vorderen und hinteren Zipfels fand sich eine Membran, welche durch Sehnenfäden und Papillarmuskeln mit der Innenfläche der rechten Kammer in Verbindung stand und welche den rechten Ventrikel in 2 durch einen in dieser Membran befindlichen Spalt und mehrere kleinere Oeffnungen mit einander communicirende Hälften theilte. Die Höhle der rechten Kammer war erweitert; Lungenarterie, Aorta und linke Kammer normal; rechter Vorhof stark erweitert, Valvula Thebesii fehlte, Lücken im Vorhofseptum. Ebstein fasst diese Verhältnisse der Tricuspidalis als Missbildung derselben auf. In dem von Steffen beschriebenen Falle (10½ monatl. Knabe) fand sich ein bedeutend vergrössertes Herz (Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, Dilatation der rechten), die Tricuspidalis besass keine Zipfel, sondern bildete einen 2—3''' breiten Saum, der verdickt, geröthet und leicht ausgezackt war, Pulmonalis und Aorta normal, die Mitralissegel verdickt und geröthet, das eine erheblich, zu einem nur 2''' breiten, verdickten, gerötheten Saum reducirt, die Sehnenfäden verkürzt. Somit Insufficienz der Tricuspidalis und Bicuspidalis. Foramen ovale und Ductus arteriosus geschlossen. Die Endocarditis, besonders die der rechten Kammer, scheint hier aus den letzten Perioden des Fötallebens zu stammen.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die Circulationsverhältnisse im Herzen werden sich bei der mit Defect im Kammerseptum combinirten Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum in der Weise gestalten müssen, dass das Blut der Hohlvenen durch das in allen Fällen (mit Ausnahme des bei Peacock unklar beschriebenen Falles von Holmes [l. c. p. 96], in dem übrigens ein Defect des primären Vorhofseptum in dessen unterem Theil bestanden zu haben scheint) persistente Foramen ovale in die linke Herzhälfte und durch den Defect im Kammerseptum in die Lungenarterie abfliessen wird. Die Persistenz des Foramen ovale ist somit eine Bedingung für die Lebensfähigkeit dieser Fälle, der Ductus arteriosus dagegen gelangt, mit seltenen Ausnahmen (Vrolik, Kelly), zur Involution. In jenen Fällen, wo nur eine sehr kleine Lücke in der Pars membr. septi v. vorliegt, und auch diese wahrscheinlich durch entzündliche Ulceration und Perforation, durch die hochgradige Belastung der linken Kammer erfolgt, trotzdem aber das Vorhofseptum geschlossen ist, muss die schon erwähnte Annahme einer lange bestandenen und erst schliesslich zur Atresie gediehenen Stenose des Ostium venos. d. aufrecht gehalten werden. Bei der Stenose dieses Ostiums fand man das Foramen ovale geschlossen (Romberg, Peacock), ein Verhalten, das übrigensin Romberg's Fall schwer zu deuten ist, da die Stenose bedeutend, die rechte Kammer sehr klein, der Ductus arteriosus involvirt war.

Einzelne Fälle lehren, dass der endocarditische Process in der rechten Kammer, wie bei den Stenosen und Atresien der Lungenarte-

rienbahn so auch hier, ein auf eine grössere Breite des fötalen und extrauterinen Lebens sich erstreckender ist, aus einer Stenose allmälig eine Atresie wird, welche, falls keine oder nur eine ungenügende Lücke im Kammerseptum besteht und der Ductus arteriosus geschlossen ist, die Lungenarterie ihres Blutzuflusses beraubt, die venöse Stauung ad Maximum steigert und dem Leben ein Ende setzt. Im Allgemeinen werden sowohl die Stenosen und Atresien als die Insufficienz zu bedeutenden Stauungen des Körpervenenblutes und zuweilen auch zu mangelhafter Speisung der Lungenarterie führen und ganz ähnliche Folgen nach sich ziehen müssen, wie die Stenose der Lungenarterienbahn. Zunächst kann die Stauung in den Atrien und die Ueberladung der linken Kammer so bedeutend werden, dass nicht nur diese Herzräume stark dilatirt werden und ihre Wände hypertrophiren, während die rechte Kammer in ihrer Entwickelung zurück bleibt und nur bei Insufficienz der Tricuspidalis ausgeweitet erscheint, sondern es können in Folge jener Belastungen und Drucksteigerung endocarditische Reizungen auch in den Atrien (Schuberg, Ferber) und am linken Ventrikel (Schuberg, Henriette, Ferber) Platz greifen. Für die complicirende Endocarditis am linken Ventrikel ist übrigens zuweilen das Fortschreiten der Entzündung von den Rändern der Lücke im Kammerseptum nicht ohne Bedeutung. Auch am Pericardium sind Sehnenflecken und Synechien beobachtet worden (Ferber, Peacock).

Der klinische Verlauf ist bei der Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum dem der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn in hohem Grade ähnlich. In den Mittheilungen, welche Angaben über die Erscheinungen im Leben geben, ist stets der Cyanose erwähnt, welche meist seit oder bald nach der Geburt constatirt wurde; selbst in Fällen mit langer Lebensdauer (Burdach, 27 Jahr), und in vielen anderen Fällen constatirte man von der ersten Lebenszeit an jene dyspnoischen Anfälle mit hochgradiger Steigerung der Cyanose, welchen wir auch bei der Lungenarterienstenose begegnen (in Burdach's Fall wiederholten sie sich das ganze Leben hindurch). Sie wurden zuweilen besonders durch die Einwirkung der Kälte hervorgerufen und in der Regel fühlten sich die Kranken im Winter schlechter (Hämoptoën in Burdach's mit Lungentuberculose complicirtem Falle), konnten besonders zu hohe Stubenwärme nicht vertragen (Ferber). Auch Neigung zu Blutungen (aus dem Zahnfleisch Burdach, Henriette) ist verzeichnet. abgesehen von der Hämoptoë der schliesslich an Lungenschwindsucht Erkrankten. Gesteigertes Wärmebedürfniss, Frösteln kam gleichfalls vor. Bei Burdach's 27jährigem Manne waren noch keine Zeichen der Pubertät bemerkbar. Acute Exantheme wurden auch in diesen Fällen mehrmals sehr

leicht überstanden (Ferber — Masern, Burdach—Masern und Pocken), Henriette's Kranke hatte 2 Wochen nach der Geburt an eclamptischen Anfällen gelitten, erreichte eine Lebensdauer von 5 Jahren, wurde tuberculös und starb an Meningitis in Folge von Caries des Felsenbeins, Burdach's Kranker wurde im Alter von 6 Jahren von rechtseitiger Hemiplegie befallen, Peacock's 6 monatl. Mädchen starb in Folge von Keuchhusten unter allgemeinen Convulsionen. Gegen das Lebensende hin wurden in mehreren Fällen hydropische Erscheinungen beobachtet. Die Lungentuberculose ist hier mehrmals in den letzten Lebensjahren constatirt worden (Henriette, 5 Jahre Lebensdauer, Döbner 10 Jahre, Ebstein (Insufficienz) 19 Jahre Lebensdauer).

Unter den sich direct auf das Herz beziehenden Erscheinungen sind hervorzuheben: Palpitationen, Volumsvergrösserung (linkseitige Hypertrophie), gesteigerter Herzimpuls, lautes systolisches Blasen über die ganze Herzgegend verbreitet und die Herztöne deckend (Ferber — Atresie, sehr kleine Lücke, Perforation an der Pars membranacea septi v.; Döbner — in der Gegend des verengerten Pulmonalostiums mit Schwirren; Peacock — Stenose des ostium venosum) oder ein systolisches Schwirren, systolisches und diastolisches Blasegeräusch (Romberg) bei Stenose des Ostium atrio-ventriculare dextrum und gleichzeitiger Tricuspidalinsufficienz. Ferber's Auscultationsbefund mag zum Theil durch eine geringe Mitralinsufficienz, zum andern wohl durch die der Atresie des rechten venösen Ostiums vorangegangene Tricuspidalinsufficienz bedingt worden sein. In Henriette's und Hiffe's (?) Fällen sollen keine Geräusche bestanden haben.

Ebstein's Kranker bot die Zeichen der Tricuspidalinsufficienz mit Stenose des venösen Ostiums (perforirtes Diaphragma, s. oben S. 104): Venenpuls an der Jugularis, systolisches Schwirren, systolische und diastolische Geräusche in grosser Ausbreitung, 2. Pulmonalton nicht verstärkt, Herz vergrössert. In dem im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg beobachteten Falle von angeborener Insufficienz der Tricuspidalis war leichte Cyanose vorhanden, systolisches Schwirren und Blasegeräusch neben normalen Tönen (7 monatl. Mädchen).

Die Diagnose der Insufficienz wird weniger Schwierigkeiten machen, als die der Atresie. Für diese mag die bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels einen Anhaltspunkt geben gegenüber der Pulmonalstenose, die Ausdehnung des rechten Vorhofs ist aber auch hier eine bedeutende und das Geräusch durch den Ort der grössten Intensität oder andere Eigenschaften wohl kaum von dem bei Pulmonalstenose zu unterscheiden. Bei der Stenose des Ostium atrioventriculare

dextrum wird die gleichzeitig bestehende Insufficienz der Tricuspidalis auf die Diagnose hinlenken.

In Bezug auf die Prognose gilt mit Hinweis auf die bei den einzelnen Fällen verzeichnete, keineswegs immer kurze, Lebensdauer das bei Gelegenheit der Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn Erörterte. Auch die Behandlung gestaltet sich in gleicher Weise wie in jenen Fällen.

---

6. Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen.

Literatur.

Peacock, 1866, l. c. p. 143 u. f. — Rokitansky, 1875, l. c. p. 81 u. f. — Baillie, Morbid Anatomy. 2. edit. 1797 (Präparat im Royal College of Physicians — Peacock, l. c. p. 143). — Wistar, Göttinger gelehrt. Anzeiger 1817, S. 1765, ref. aus W.'s System of anatomy. Vol. I. (cf. H. Meyer l. c. p. 368). — Gamage, Horn's Archiv, 1818. II, p. 552 aus New-England. Journal IV (H. Meyer l. c.). — d'Alton, De cyanopathiae specie ex invicem permutata arteriae pulmonalis atque aortae origine. Bonnae 1824 (H. Meyer l. c.). — Tiedemann, Tiedemann u. Treviranus' Ztschr. f. Physiologie I, 1825, p. 111. — Ducrest, Arch. gén. de méd. de Paris 1840. Schmidt's Jahrb. 30. Bd. p. 175. — Walshe, Dublin Journal. Journ. f. Kkrkh. 2. Bd. 1844, p. 305. — Friedberg, D angeb. Krkh. d. H. Leipzig 1844, p. 99. — Beck, Arch. f. physiol. Hlk. Bd. 5. 1846, p. 288. — Stoltz, Gaz. de Strasbourg. 5. 1851. Schm. Jahrb. 72. Bd. p. 63. — Ogier Ward, Trans. of the path. Soc. III, 1851—53. p. 63. (Peacock, l. c. p. 144, Schmidt's Jahrb. Bd. 71, p. 286). — Bednař, D. Krkh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1852. III, p. 157. — Keil, Beschreibung eines Falles von Transposition etc. Diss. Würzburg 1854 (H. Meyer, l. c.). — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv, Bd. 12, 1857. p. 364. — Rauchfuss, Ueber 8 Fälle verschiedener Art von Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen. Protokolle des Vereins prakt. Aerzte in St. Petersburg 1861. — Cockle, London med.-chirurg. Society 1860—65. Journ. f. Kkrkh. Bd. 47, 1866, p. 384. — B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift. No. 2. 1870. — Kelly, Transact. of the pathol. Society Bd. 32. p. 92. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1871. II, p. 100. — Pye Smith, Ibidem Bd. 33. V. u. H. J. 1872. II, p. 100. — Ogston, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873, II, p. 169. — 3 eigene Fälle 1858—61.

Anatomische Verhältnisse und Casuistik.

Als Transposition des Ursprunges der Hauptarterienstämme am Herzen sind im weiteren Sinne alle vom Normaltypus wesentlich abweichenden Lagerungen ihrer Ostien zu bezeichnen, möge dabei jedes der beiden Arterienostien aus seinem gehörigen oder dem ungehörigen Ventrikel entspringen. Gewöhnlich wird die Bezeichnung — Transposition der Aorta und Art. pulmonalis — in dem engeren Sinne verstanden, dass man damit den Ursprung der Aorta aus dem rechten (von den Hohlvenen aus gefüllten), der Art. pulmonalis aus dem linken (von den Lungenvenen gespeisten) Ven-

trikel versteht. Diese letztere Form, die wir als vollständige Transposition der Arterienstämme bezeichnen wollen, ist auch die klinisch wichtige und tritt entweder rein auf oder combinirt mit anderen bedeutenden Entwickelungsstörungen am Herzen, wie Defecte der Kammerscheidewand und Verengerungen der Lungenarterienbahn.

Die Anschauungen über die wahrscheinliche Genese dieses Entwickelungsfehlers haben sich mit den Fortschritten unserer Kenntnisse in der Entwickelungsgeschichte des Herzens ändern müssen. Während Friedberg (l. c. p. 92) und H. Meyer (l. c., p. 367) noch voraussetzen konnten, es handele sich um ein Stehenbleiben der grossen Arterienstämme auf einer früheren Bildungsstufe, in welcher sie noch nicht »die spiralige Drehung« um einander erfahren haben, wiesen Quain und Turner (1862, l. c.) und auf letzteren sich berufend Peacock (1866, l. c., p. 163) darauf hin, dass hier eine Anomalie im Scheidungsprocess des Truncus arteriosus communis vorliege. Doch erst durch Rokitansky wurde eine tiefere und wohlbegründete Auffassung dieser anomalen Verhältnisse geschaffen; ich folge derselben zunächst.

Rokitansky konnte für die a priori wahrscheinliche Annahme, dass die Transposition der grossen Arterienstämme dadurch entstehe, dass das Septum trunci art. nicht, wie unter normalen Verhältnissen am Truncus arteriosus communis links hinten einsetzt und denselben von hier aus, mit seiner Concavität nach hinten gewendet, in eine hintere und rechts stehende Aorta und eine vorn und links stehende Lungenarterie scheidet (s. Fig. 5), sondern einen anderen Ausgangspunkt und eine andere Richtung hat, — einen positiven Beweis liefern, indem er einen solchen anomalen Ausgangspunkt wirklich an anomalen Herzen vorfand. In zwei Fällen von Persistenz des Truncus arteriosus commun. (Fälle 4 und 10*) bei R.) — „erschien das Rudiment des Septum trunci so angelegt, dass augenscheinlich aus der vollständigen Theilung eine Nebeneinanderstellung der art. Gefässstämme, eine linksstehende Lungenarterie und eine rechtsstehende Aorta hervorgegangen wäre."

Es ist nun nach Rokitansky die Form der Transposition der grossen Arterienstämme nicht allein von einer anomalen Scheidung des Truncus art. comm., sondern zugleich wesentlich von der Anlage und dem Verlauf des Septum ventr. abhängig, indem dieselbe Transposition der grossen Arterienstämme durch den Verlauf des Kammerseptums einmal zu einer vollständigen Transposition der Arterienstämme wird, mit Hineinbeziehung derselben in die ungehörigen Ventrikel, ein anderes Mal bei nahezu gleicher Stellung der Gefässstämme jeder derselben doch in den ihm normal zugehörigen Ventrikel gelangt. Somit kann durch die Anlage des Septum ventriculorum eine Transposition der arteriellen Gefässstämme in functioneller Beziehung ausgeglichen, „corrigirt" werden und jeder Stamm dennoch aus dem gehörigen Ventrikel entspringen,

---

*) S. oben S. 82: Fall von Rokitansky.

wenngleich mit abnormer Lage des arteriellen Ostiums zu der ihm eigenen Kammer. Rokitansky hat seine Auffassung dieser Verhältnisse durch eine Reihe schematischer Figuren veranschaulicht, welche zeigen, wie bei den verschiedensten Transpositionen der beiden Gefässstämme durch eine Aenderung in der Anlage des Kammerseptums dennoch eine vollkommene Correctur in erwähntem Sinne stattfinden kann und durch eine andere Reihe, deren Ausgangspunkt die vollkommene Transposition ist (Fig. 9), hat Rokitansky klar gemacht, wie eine Aenderung in der Anlage des Kammerseptums bei allen möglichen Stellungsanomalien der grossen Arterienstämme, die normale nicht ausgenommen, den Ursprung derselben aus nicht gehörigen Ventrikeln vermitteln kann. Ich hebe hier nur beispielsweise 2 prägnante und in der Casuistik vertretene Fälle aus (Fig. 5—10).

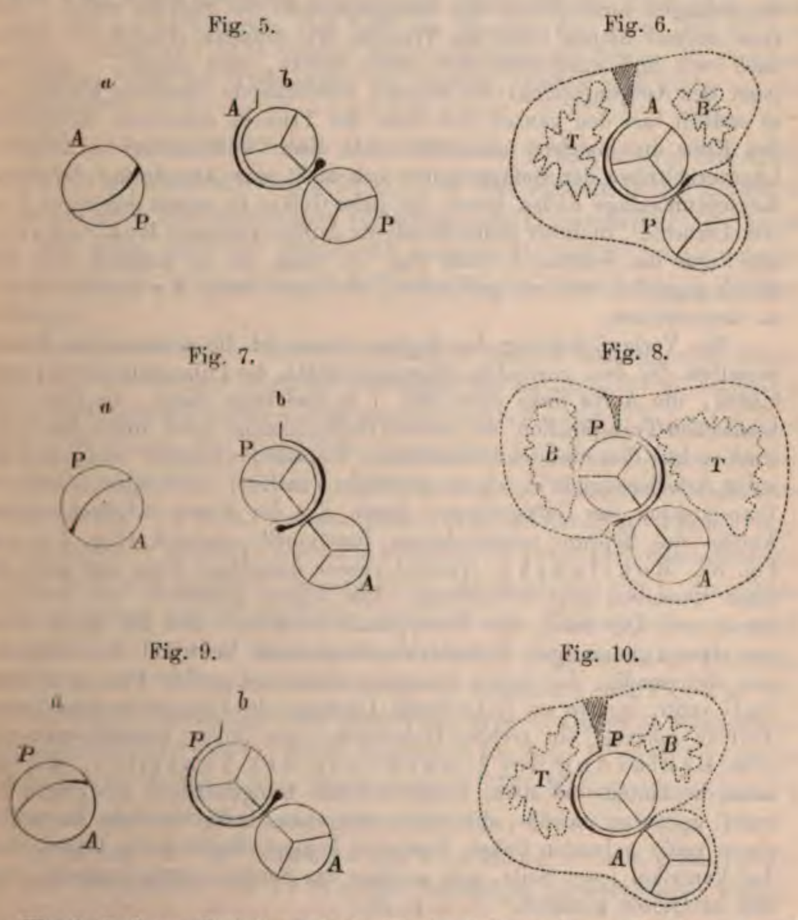


Fig. 5, 7, 9 aus Rokitansky's Werk: Schema A — Fig. 1 u. 5 und Schema B — Fig. 1. (pag. 83 u. 85). Fig. 6, 8, 10 eigene schematische Vervollständigung durch die zugehörigen Ventrikel.

Fig. 5 stellt die normale Scheidung des Truncus arteriosus (in a), die beiden aus dieser Scheidung hervorgegangenen Arterienstämme (A u. P = Aorta und Pulmonalis) und ihr Verhältniss zum Kammerseptum (in b) dar, wobei der rundliche Knoten in a den Ausgangspunkt des Septum trunci bedeutet, während er in b die dem Ausgangspunkt des Septum trunci entsprechende Einsatzstelle des Septum ventriculorum an dem hinteren Gefässstamme (Fig. 5 die Aorta), und die ein Kreissegment bildende Linie die Pars membranacea darstellt; weiter nach hinten schliesst sich das hintere Septum an.

In Fig. 6 habe ich diese Verhältnisse durch eine schematische Beifügung der zugehörigen Ventrikel mit Angabe der Tricuspidalis (T) und Bicuspidalis (B) weiter veranschaulicht. Denkt man sich nun (wie es Rokitansky in seinem Schema A — l. c. p. 83 — durch schematische Zeichnungen verdeutlicht) den Ausgangspunkt des Septum trunci, welches normal hinten links am Truncus art. einsetzt (Fig. 5 a), weiter nach vorn und schliesslich nach rechts rücken, und sofort — so kann jener den Ausgangspunkt des Septum bezeichnende rundliche Knoten (in a) endlich fast den ganzen das Rohr des Truncus arteriosus darstellenden Kreis durchlaufen, ohne dass trotz dieser vollkommen veränderten Lageverhältnisse der Gefässstämme sich nicht eine Anordnung der Kammerseptumanlage finden liesse, die jedes Gefäss in seinen gehörigen Ventrikel brächte. In dieser Reihe fesselt die Aufmerksamkeit Rokitansky's 5te Figur des Schema A (hier Fig. 7), denn sie ist zugleich aus dem Leben gegriffen und wie geschaffen, um diese Sätze Rokitansky's zu demonstriren.

Die Verlaufsrichtung des Septum trunci ist die normale, der Ansatz desselben der dem normalen entgegengesetzte, die Pulmonalis steht rechts hinten, die Aorta links vorn (Fig. 7 a) und trotz dieser, an sich vollkommenen Transposition, der beiden Gefässstämme wird durch das links, statt rechts, den hinteren Gefässstamm umfassende Septum ventriculorum jeder Arterienstamm in seinen gehörigen Ventrikel einbezogen, somit die Transposition der Gefässstämme durch die der Norm entgegengesetzte Anlage des Septum ventriculorum functionell corrigirt (Fig. 7 b und Fig. 8). Rokitansky erwähnt zweier derartiger Fälle und gibt für einen derselben eine Abbildung. Ich besitze gleichfalls ein Präparat dieser Art. Der linke, eine Tricuspidalis besitzende und die Aorta vorn, aus einer Conusartigen Protuberanz absendende Ventrikel war zugleich sehr dickwandig; der rechte Ventrikel dünnwandig. Die Pars membran. septi ventr. lagerte am linkseitigen Umfange des Lungenarterienostiums. Vorhöfe normal, ein rechter Hohlvenen-, ein linker Lungenvenensack. „Die Erklärung der Umkehrung der Ventrikel, der gemäss die hinten und etwas rechts stehende Lungenarterie aus einem arteriell gebauten rechten, die vorne und etwas links stehende Aorta aus einem venös gebauten linken Ventrikel kommt, dürfte darin liegen, dass der Ventrikel jener Seite, von welcher das Septum vorne ausgeht, sich zum arteriösen gestaltet.“ (l. c. p. 84.)

Dieselbe, in Fig. 7 und 8, gegebene Transposition der beiden Arterienstämme (Aorta vorn links, Pulmonalis hinten rechts) gestaltet sich, sobald die soeben erläuterte Correctur durch den abnormen Verlauf

des Kammerseptums wegfällt und das letztere in normaler Weise den hinteren Arterienstamm von rechts umgreift, zu der auch functionell vollkommenen Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis (Fig. 9 und 10), mit welcher wir es hier zunächst zu thun haben. Das Septum trunci setzt hier, wie in der Norm, links hinten am Truncus ein, aber seine Concavität ist nach vorn gewendet, es entsteht eine vorn links stehende Aorta und eine hinten rechts stehende Pulmonalis und da wegen des normalen Verlaufs des Kammerseptums dasselbe den hinten stehenden Arterienstamm (die Pulmonalis) von rechts umgreift, so gelangt die Pulmonalis in den linken, die Aorta in den rechten Ventrikel. Im linken Ventrikel findet man eine Bicuspidalis, im rechten Ventrikel eine Tricuspidalis, jener wird vom Lungenvenensack, dieser vom Hohlvenensack gespeist — ganz wie unter normalen Verhältnissen. Die Aorta entspringt aus einer Conus-ähnlichen Protuberanz, steigt vor der Pulmonalis, ohne sich mit ihr zu kreuzen, steil auf; die Klappen der Aorta sind als vordere, rechte und linke (hinter beiden letzteren die Ostien der Coronararterien), die der Pulmonalis als hintere, rechte und linke zu bezeichnen *).

Baillie hat 1797 den ersten Fall von Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis beschrieben; von den seitdem in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vollkommener Transposition der Aorta und Art. pulm. habe ich weitere 21 gesammelt; mit 3 eigenen zusammengenommen bilden diese 25 Fälle das Material für die folgende Darstellung.

In allen diesen in ihren Grundzügen soeben bezeichneten Fällen fand sich, wo darüber Angaben vorliegen, der rechte unter Aortendruck stehende Ventrikel weiter und dickwandiger als der linke; in zwei meiner Fälle z. B. betrug die Wanddicke der rechten Kammer 5 Mm., die der linken 2 und 3 Mm., in dem 3. Falle betrug die Wanddicke beiderseits 4 Mm. (3 W. — 3 Mon.; normal links 5 Mm., rechts $2^3/_4$—3 Mm.). Nur in einem von Walshe (l. c.) und in zwei von Stoltz (l. c.) beschriebenen Fällen fand sich zugleich Transposition der Ventrikel, d. h. die rechte Kammer besass eine Bicuspidalis, die linke eine Tricuspidalis, ein nach dem früher Erörterten räthselhaftes Verhalten (vgl. oben die Deutung Rokitansky's für die Umkehrung der Kammern und Fig. 8 u. 10). An sonstigen Anomalien sind diese Fälle arm (Gamage: Situs viscerum inversus, Ducrest: beide Lungen 3 Lappen, Walshe: Carotis und Subclavia d. direct vom Aortenbogen). Die Lungenarterie ist in 2 Fällen als stark erweitert angegeben (Stoltz, Pye Smith).

In Bezug auf das Verhalten des Foramen ovale erfahren wir aus der Durchsicht von 19 in dieser Beziehung verwerthbaren Fällen,

*) Geschah die Scheidung des Truncus arteriosus in einer anderen Richtung, dann stehen auch die Klappen dem entsprechend anders.

dass dasselbe meist offen (14mal — Lebensdauer von 10 Stunden bis $2^1/_2$ Jahr, in 9 Fällen über 1 Mon.) zuweilen die Klappe bei Dehnung incufficient oder eine dicke Sonde noch durchlassend befunden wurde, während der Ductus arteriosus in den 17 Fällen, welche seine Abschätzung ermöglichen, in fast allen, deren Lebensdauer 1 Monat überschreitet, in Involution begriffen sich vorfand (über 1 Mon. — von 9 Fällen 1mal offen (Fränkel, Alter 7 Wochen); 5mal in Involution begriffen, 3mal involvirt).

Der übrige pathologisch-anatomische Befund ist im ganzen ziemlich übereinstimmend und einfach. Sämmtliche Organe bedeutend cyanotisch, das Blut sehr dunkel und dünnflüssig, die Lungen zuweilen in verschiedener Ausdehnung atelectatisch, die atelectatischen Stellen einige Male sehr hyperämisch, selbst hämorrhagisch infiltrirt; einmal fand sich ein hämorrhagischer Heerd im Hirn (Bednař).

In Bezug auf das Geschlecht der an diesem Bildungsfehler Leidenden scheint sich eine ausgesprochene Prädilection für das männliche zu ergeben, insoweit es maassgebend sein darf, dass von 11 Fällen, in denen ich das Geschlecht angegeben finde, 8 das männliche und nur 3 das weibliche betrafen. Die Lebensdauer ist eine im Vergleich zu anderen Entwickelungsfehlern des Circulationsapparates, mit Ausnahme der angeborenen Stenose und Atresie des Aortenostiums, sehr kurze. Von 22 in dieser Beziehung verwerthbaren Fällen erreichten 20 nicht das Ende des ersten Lebensjahres, 2 wurden 2 J. 5 bis 8 Monate alt (Wistar, Cockle), 19 erreichten nicht das Ende des 6. Lebensmonats (d'Alton — 22 Wochen) und von diesen starben 4 in der ersten Woche (Ducrest's Fall nach 10 Stunden), 6 in der zweiten Woche, 8 im Alter von 1—3 Monaten. In dem von Walshe beschriebenen Falle erreichte die Lebensdauer 10 Monate.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die mit Transposition der grossen Arterienstämme behafteten Kinder kommen in der Regel reif zur Welt und ihre Entwickelung und Ernährung sind befriedigend. Nur bei Bednař finde ich ein frühgeborenes Kind, bei Ogston dagegen eine Spätgeburt verzeichnet. Die constanteste, hervorragendste und sofort nach der Geburt eintretende Erscheinung ist eine hochgradige Cyanose, welche das ganze Leben hindurch gleichmässig anhält. Nur die eine Beobachtung von Stoltz (l. c.) und die von Cockle (l. c.) machen hiervon eine Ausnahme, indem die Cyanose im ersteren Falle erst in der dritten Lebenswoche, im zweiten selbst erst zum Ende des 3. Lebensmonates aufgetreten sein soll, und zwar als das Kind zu husten begann und dyspnoisch

wurde; dieser Fall ist bemerkenswerth durch die längste bis jetzt erreichte Lebensdauer von 2 J. 8 Mon. Mir sind diese Fälle durch die höchsten Grade der Cyanose in Erinnerung, die tiefgraublaue Färbung der Gesammtkörperoberfläche, das Dunkelviolettblau der sichtbaren Schleimhäute, das leicht gedunsene Gesicht mit den leicht geschlossenen und mässig geschwellten Lidern auf den hervortretenden Bulbi. Die Cyanose wird wie gewöhnlich durch Schreien intensiver. Nirgends jedoch finde ich jener mit Steigerung der Cyanose einhergehenden Erstickungsanfälle erwähnt, welche bei der Stenose der Lungenarterienbahn so gewöhnlich die Störung der Compensation, die insufficiente Herzarbeit, in erster Linie die der rechten Kammer, begleiten. Nur der erwähnte Fall von Stoltz (Lebensdauer 36 Tage), derselbe in welchem die Cyanose erst in der dritten Woche constatirt wurde, zeigte solche Erstickungsanfälle; aber dieser Fall zeichnete sich durch eine sehr bedeutende (»aneurysmatische«) Erweiterung der Lungenarterie aus. Die Körpertemperatur wird in einzelnen Fällen als subnormal bezeichnet (Ogston, Rectumtemp. — 36,7°), ich fand sie normal; die Neigung der Körperoberfläche zur Abkühlung wird übrigens öfters erwähnt. Es kann vorkommen, dass das Leben mehrere Monate dauert, ohne dass abgesehen von der hochgradigen und constanten Cyanose etwas Krankhaftes beobachtet wird; dagegen traten in Kelly's Fall (3 Mon.) jeden Morgen convulsivische Anfälle auf. In den letzten Tagen sind oft beschleunigtes Athmen und allmäliger Verfall beobachtet worden. Einige Zeit vor dem Tode beobachtete man zuweilen: Convulsionen im Anschluss an Broncho- und Darmkatarrh (Walshe — 10 Mon.), Zuckungen der rechten Gesichtshälfte (Ogston — 3 Mon.) blutige Stühle, Blutungen aus Mund und Nase (B. Fränkel — 7 Wochen), Hautgangrän, Ausscheidung blutigen Serums aus der Conjunctiva, Petechien, Blutungen aus Nase und Ohren (Bednař — 16 Tage, hämorrhagischer Heerd im Hirn), Hydrops und Petechien (Cockle — 2 J. 8 Mon.). In anderen Fällen wurde die den Tod herbeiführende Athmungsinsufficienz durch Lungenatelectase bedingt.

Ueberschaut man die pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde, so erhält man den Eindruck, als handele es sich hier nicht allein um Stauungseffecte, sondern sehr wesentlich um eine meist rasch erfolgende Blutveränderung. In jedem Sectionsprotocoll, auch aus den ersten Lebenswochen, ist die sehr dunkele Färbung und Dünnflüssigkeit des Blutes besonders betont, ja verhältnissmässig früh, schon in den ersten Lebenswochen, kann es zu Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten, in den Lungen (hämorrhagisch infiltrirte Atelectasen), ins Hirn kommen.

Es macht daher den Eindruck als werde hier die Blutbeschaffenheit in höherem Grade alterirt, als die Blutvertheilung und als trete sie früher ein — im Vergleich mit jenen Fällen von Cyanose, welche wir an angebornen Herzkrankheiten bis dahin kennen lernten. Dass übrigens auch bei diesen, wie bei jeder andern pathogenetischen Form der Cyanose die Blutbeschaffenheit alterirt werden muss, wurde bereits bei einer früheren Gelegenheit erwähnt (S. 47).

Sucht man sich nun klar zu machen, in welcher Weise die Circulation bei so beschaffenem Herzen von Statten geht, so ergibt sich sofort, dass die Bedingungen für die Stauung des Körpervenenblutes auf den ersten Blick gar nicht zu ergründen sind, dagegen scheint alles auf die Nothwendigkeit einer so raschen Sauerstoffverarmung des Blutes im grossen Kreislauf hinzudeuten, dass man nicht begreift, wie solche Individuen nach Verbrauch des Sauerstoffvorraths aus den placentaren Bahnen — also wohl wenige Stunden nach der Geburt — weiterleben können. In der That sehen wir ja, dass das aus den Körpervenen in das rechte Herz tretende Blut von hier aus in die Aorta gelangt, in den Geweben circulirend noch mehr von seinem Sauerstoffvorrath einbüsst und dann wieder denselben Weg antritt. Das Lungenvenenblut dagegen gelangt aus der linken Kammer direct wieder in die Lungen und in demselben Grade als das Blut der Aorta venöser wird, steigt der Sauerstoffgehalt, die Arterialisation des Lungenarterienblutes. Kurz es bestehen zwei Kreisläufe, ein grosser und ein kleiner im strengsten Sinne, ein jeder ist selbstständig und abgeschlossen.

Dass diese extreme, scheinbar die Circulationsverhältnisse erschöpfende, Auffassung nicht genügen kann, lehrt die unter solchen Verhältnissen immerhin sehr lange Lebensdauer der Befallenen. Man hat daher versucht, die Verbindungswege aufzufinden, welche unzweifelhaft einen wenn auch sehr unvollkommenen Austausch des hypervenösen mit dem hyperarterialisirten Blute vermitteln. Gleich einer der ersten Beobachter, Tiedemann, hat auf den, meiner Ansicht nach, wesentlichsten Factor für die Zufuhr arteriellen Blutes zum Aortensystem, hingewiesen, indem er, geleitet durch die auffallende Entwickelung der Bronchialarterien in seinem Falle (Lebensdauer 12 Tage), in ihnen die vermittelnden Blutbahnen vermuthete. Er stellte sich die Sache so vor, als gelange auf diese Weise durch die Bronchialvenen arterialisirtes Blut in das rechte Herz, wo es sich dann dem venösen Aortenblute beimische*). Weit weniger musste der Versuch befriedigen, die Persistenz

*) Es ist zu bedauern, dass auf das Verhalten der Bronchialarterien, auf deren Entwickelung und feinere Verzweigungen von anderen Forschern nicht

des Foramen ovale oder des Ductus arteriosus für eine die Venosität des Aortenblutes corrigirende Mischung beider Blutarten zu verwerthen. In Bezug auf den Ductus arteriosus wird schon die Thatsache, dass er fast constant in Involution begriffen oder involvirt und fast nur bei Kindern unter 1 Monat noch offen gefunden wurde (S. 111), einem derartigen Versuch entgegentreten müssen, ganz abgesehen davon, dass der Ueberdruck in der Aorta ja nur venöses Blut in die unter geringerem Seitendruck stehende Lungenarterie treiben, somit dem Aortenblut auf diesem Wege kein Sauerstoff zugeführt werden könnte. Für das Foramen ovale gilt derselbe Schluss, denn auch hier kann nur eine Strömung von rechts nach links stattfinden und das arterielle Blut des linken Vorhofs nicht in die rechte Herzhälfte (den Aortenvorhof) übertreten. Es liegt der Grund dafür im Mechanismus der sog. Valvula for. ov. und in dem höheren Druck im rechten Vorhof, der in diesem Falle dem im linken lastenden gegenüber sich um so mehr geltend machen muss, als durch die constante Wasserabgabe in den Lungen der in sich abgeschlossene kleine Kreislauf an Füllung und Spannung eine allmälig zunehmende Einbusse erleiden muss, im grossen Kreislauf dagegen ein Anwachsen von Füllung und Spannung durch neue Zufuhr und durch den Wegfall der grossen Lungenausscheidungen eintreten wird. H. Meyer (l. c. p. 376) hat gerade auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht und sieht in ihnen die Ursache für das Offenbleiben des Foramen ovale, welches in der That in diesen Fällen oft die gewöhnlichen Termine seines Verschlusses weit überschreitet; trotzdem statuirt er unter diesen Verhältnissen, die gewiss für die mechanische Entlastung der rechten Herzhälfte nicht ohne Belang sein dürften, die Möglichkeit einer vollkommen entgegengesetzten Strömung »einer wenn auch nur oberflächlichen Mengung beider Blutarten während der Zusammenziehung der Vorhöfe«. H. Meyer glaubt daher, es könne auf diese Weise »immer noch einiges Blut aus der linken Herzseite in die rechte hinüberströmen und damit die Möglichkeit der Lebensfristung gewähren« und stützt diese Ansicht durch die sehr lange Lebensdauer des Wistar'schen und die immerhin noch bedeutende des d'Alton'schen Falles *).

Für den Fötus wird die Transposition der Hauptarterienstämme ganz ohne Bedeutung sein müssen und die mit dieser Transposition be-

---

geachtet worden ist; ich habe dies leider auch für meine Fälle versäumt, da ich erst später auf diese Umstände aufmerksam wurde.

*) Das For. ov. wurde offen gefunden in den Fällen von Walshe (10 Mon.), Ogston (3 Mon.), d'Alton (5½ Mon.), Wistar (2½ Jahr), allein die Persistenz des Foramen ovale ist ja auch unter normalen Verhältnissen keine so seltene Erscheinung.

hafteten Neugeborenen kommen daher reif und gut entwickelt auf die Welt; mit dem Eintritt der Respiration wird sofort die Störung erfolgen, welche, wie wir sahen, sich zusammensetzt aus einer rasch anwachsenden Sauerstoffverarmung des Aortenblutes und einer Stauung in dem rechten Vorhof und den Körpervenen. Diese letztere, welche in jenen so eben erwähnten Druckverhältnissen in den Atrien und in dem Wegfall der die Entleerung der rechten Kammer unter normalen Verhältnissen unterstützenden Lungenaspiration begründet ist, wird durch eine grössere Oeffnung im Vorhofseptum, zum Theil wenigstens, ausgeglichen werden können. Damit wäre *eine* Gefahr für das Leben gemindert, wenn auch nicht beseitigt. Der *anderen*, der progressiven Sauerstoffverarmung des Aortenblutes, kann in keiner anderen Weise gesteuert werden, als durch die Verbindungen im Capillargebiete der Bronchial- und Lungenarterien.

Die (bronchialen) Capillargefässe der Bronchialschleimhaut stehen an der oberen Grenze der parietalen Alveolen mit dem (pulmonalen) Capillarnetz der Alveolen in Zusammenhang, die Venae pulmonales nehmen ihren Ursprung aus den Capillarnetzen der Alveolen und der feineren Bronchien, sie sind sowohl von den Pulmonal- als von den Bronchialarterien aus injicirbar. In Bezug auf die Bronchialvenen ist es freilich noch unentschieden, ob sie bis zu den feinsten Bronchialästen gelangen (Henle, Eingeweidelehre, 1873, p. 297). Für einen Blut- und Gasaustausch sind somit hier günstige Bedingungen gegeben, auf welche wir um so mehr hinweisen müssen, als wir für den vorliegenden Fall keine anderen kennen, denn die geringen Leistungen der Haut- und Darmathmung für den Gasaustausch kommen wohl kaum in Betracht. Untersuchungen sowohl über den Zusammenhang der bronchialen und pulmonalen Capillargebiete als auch über die feineren anatomischen Verhältnisse an den Lungengefässen bei Transposition der Arterienstämme sind zur Klärung dieser Vorstellungen freilich noch abzuwarten.

Immerhin kann die Menge arterialisirten Blutes, welche durch die Bronchialvenen dem rechten Herzen zugeführt wird, eine verhältnissmässig zum Bedarf nur unbedeutende sein. Wenn aber das Leben unter besonders günstigen Umständen (weit offenes Foramen ovale, reiche Entfaltung des bronchialen Capillarnetzes, Hautcultur?) dennoch sich auf mehrere Jahre ($2^1/_2$—$2^2/_3$ Jahre) ausdehnen kann, so mag das wesentlich in retardirtem Stoffwechsel, Verminderung der Oxydationsvorgänge durch Herabsetzung der mit ihnen verbundenen Leistungen, in einem geringeren Sauerstoffverbrauch, mit einem Worte in einer Accomodation an die ungenügende Sauerstoffzufuhr begründet sein, mit welcher die Apathie, die Trägheit der Bewegungen, die Neigung

zum Schlafe, die Kühle der Körperoberfläche und in einzelnen Fällen selbst des Körperblutes sehr wohl im Einklange stehen.

Nach dem bisher Erörterten über die allmälig zunehmende Füllung der Arterien und Venen des grossen Kreislaufes müsste sowohl die Cyanose als die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens eine allmälig wachsende sein. Die rechte Kammer müsste auch ohnehin, wie normal die linke, allmälig stärker werden. Für die in den ersten Tagen oder Wochen geringe oder fehlende (?), später deutlich hervortretende Cyanose finden sich, wie erwähnt, in der Casuistik einige Fälle, für die allmälige Ausbildung der Hypertrophie spricht die Beobachtung von Ogston, der erst nach 3 Monaten deutlich die Hypertrophie (besonders des rechten Herzens) nachwies, während noch im Alter von 2 Monaten Herzumfang und Herzimpuls normal waren.

Die physicalische Untersuchung des Herzens hat in mehreren Fällen eine Vergrösserung des Herzumfanges (Walshe, Fränkel, Rauchfuss) nachweisen können, in anderen Fällen fand ich keine Notizen; die anatomische Untersuchung ergibt constant Hypertrophie des rechten Herzens. Die Herztöne wurden normal gehört, wie dies a priori nicht anders denkbar scheint (Ogston, Walshe, Fränkel, Ward, Rauchfuss) oder es fand sich ein systolisches Geräusch. Ogston fand das laute systolische Geräusch erst kurze Zeit vor dem Tode (zugleich mit der Herzhypertrophie), nachdem einen Monat früher normale Töne ohne Geräusch constatirt worden waren; seine Angabe über die an der Leiche gefundene Insufficienz der Aortenklappen ist unzureichend, es bliebe daher nur die Persistenz des Foramen ovale zur Erklärung desselben übrig, eine Annahme, die auch für Kelly's Fall gelten würde, während in Smith's Beobachtung wohl zweifellos die Persistenz des Ductus arteriosus das Geräusch veranlasste, da der Lungenarterienstamm sehr erweitert war (vgl. S. 56 u. 59).

Die Todesursache dieser Fälle lässt sich wohl allgemein als extremer Sauerstoffmangel des Blutes der Körperarterien auffassen, als eine langsame Asphyxie, zu der die erwähnten Nebenerscheinungen der Blutveränderung oder Lungenatelectase hinzutreten. Kelly's Beobachtung täglicher Convulsionsanfälle (3 Monat Lebensdauer) wird durch diesen Sauerstoffmangel des Arterienblutes erklärt. Es ist wahrscheinlich, dass schliesslich die Gewebe des Körpers auch nachweisbare Ernährungsstörungen aufweisen, aber meines Wissens ist eine Angabe darüber nur bei Ogston zu finden, der eine fettige Degeneration von Herz und Leber constatirte.

Die Diagnose wird in jenen Fällen, wo die Untersuchung reine

Herztöne neben jener oben erwähnten hochgradigen Cyanose nachweist, eine ziemlich sichere, wenn auch nicht unfehlbare sein. Ferner ist die grosse Gleichmässigkeit des Verlaufs, die erst allmälig sich ausbildende Hypertrophie des rechten Herzens zu berücksichtigen. Ich habe darauf hin vor Kurzem einen solchen Fall aus dem Beobachtungskreise eines Collegen diagnosticirt. Allein wir sahen soeben, dass auch hier Geräusche möglich sind und eine Verwechselung mit angeborener Atresie des Ostium Art. pulm. oder des Ostium Aortae wäre auch denkbar, in den seltenen Fällen, wenn bei letzteren Geräusche fehlen.

Die Therapie richtet sich nach den allgemeinen, bei Gelegenheit der Stenose der Lungenarterienbahn, erörterten Gesichtspunkten. Ruhe, Regelung der Darmfunctionen und Verhütung des Meteorismus, Hautcultur und prophylactische und curative Maassnahmen gegen Atelectase würden hier in erster Linie stehen.

Die mannigfachen Combinationen, mit denen vollständige und unvollständige Transpositionen der grossen Arterienstämme vorkommen, lassen sich hier kaum mehr als andeuten. Sie sind selten, ihre klinischen Erscheinungen je nach der Combination verschieden. Als die hauptsächlichen hebe ich die mit Defecten des Kammerseptums und die mit Stenose der Lungenarterienbahn hervor.

a) Die vollständige Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis ist von Rokitansky (l. c.) 1mal mit Defect des vorderen Septum v. (Fall 9, pag. 12), 2mal mit Mangel des hinteren Septum (Fall 23, p. 29 und Fall 24 p. 31) beobachtet worden. Dabei fand sich persistirender Isthmus Aortae, Aortenenge, oder normale Aorta, aber keine Enge der Pulmonalis, anomales Kammerseptum oder Fehlen desselben, andere Gefässanomalien, einmal Insertion der Lungenvenen in die Cava descendens. Es hatte Cyanose bestanden und einmal war das Alter von 30 Jahren (Lungentuberculose) erreicht worden. — H. Meyer (l. c. pag. 379) hat 5 Fälle dieser Art aus der älteren Literatur gesammelt (Bock, Meckel, Martin, King, Nasse), von denen sich der Fall von Bock durch einen centralen Ursprung der Lungenarterie (über dem Septumdefect), der Fall von Nasse durch eine lange Lebensdauer auszeichnet (19 Jahre). Die Lücke im Kammerseptum kann die functionellen Störungen, welche von der Transposition abhängen, zum Theil corrigiren.

b) Die Combination mit Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn ist in der Zusammenstellung von H. Meyer mit 8 Fällen vertreten (wenn ich die nicht hierhergehörigen Fälle von Langstaff, Kreysig, Valleix ausnehme), bei Rokitansky findet sich ein sehr complicirter Fall (Fall 5, pag. 5). In Müller's Fall wurde das Alter von 1 Jahr, in Farre's Fall von 5 Monaten erreicht (H. Meyer, p. 383), in den übrigen erfolgte der Tod früher. In allen Fällen bestanden, meist sehr bedeutende, Defecte des Kammerseptum.

7. Die angeborene Verengerung und Verschliessung des Aortenostiums und des Ostium atrioventriculare sinistrum und die fötale Endocarditis des linken Ventrikels.

Literatur.

Farre, Pathol. Researches. Essay I. Malformations of the human heart. 1814, p. 2*). — Merkwürdige Krankheitsfälle etc. Rust's Magazin f. die gesammte Heilkunde. 1825, pag. 346**). — Forster, Path. Transactions, I. 1846—48, pag. 48 (Peacock, l. c., p. 16). — Ebenezer Smith (London pathol. society), übers. im Journ. f. Kkrkh. 1847. 9. Bd. p. 154. — Owen (Clark) Lancet 1848, II. p. 664 (Peacock, l. c. pag. 16). — Canton, Pathol. Transactions II. 1848—50, pag. 38 (Peacock, l. c. p. 95). — Bardeleben, Virchow's Archiv 1851. Bd. 3. pag. 305. Taf. III. — Bech bei Deutsch, Ueber Cyanose. Günsburg's Ztschr. f. kl. Med. II, 2. 1851. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 71, pag. 54. — Bednař, Krkh. der Neugeb. u. Säugl. 1852. III, pag. 151. — Stoltz, Gaz. méd. de Strasbourg. 2. 1854. Ref. in Schm. J. 1855. Bd. 85, pag. 163. — H. Hannotte Vernon, Medico-chirurg. Transactions Vol. 39. June 1856. — Clar, Jahrb. f. K.hlk. I, 1858, pag. 75. — Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena 1861, enthält die Abbildungen des Präparats der Würzburger pathol. Sammlung X. 884 und des Präparats von Prof. Hasse in der Göttinger path.-anat. Sammlung (Taf. XIX. Fig. 1—3 und Taf. XVIII. Fig. 10—12). — Heath (Power), Patholog. Transactions 1864—65. Vol. XVI. pag. 62 (Peacock, l. c. p. 20). — Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. St. Petersb. med. Ztschr. 1864, p. 374. — Peacock, On malformations of the human heart etc. 2. edition. London 1866, p. 93. — L. Smith, New York Med. Record. No. 3. 1866. — W. Müller, Beob. aus dem pathol. Institut zu Jena 1868. Jen. Ztschr. f. Med. V. p. 184. — Ritter von Rittershain, Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. d. ersten Kindesalters. I. 1868, p. 70. — Rauchfuss, Die angeborene Verengerung und Verschliessung des Aortenostiums. Monographie. St. Petersburg 1869 (russisch). — Haussmann, Monatsschrift f. Geburtskunde, Nov. 1869. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1869. I. p. 169. — Lehmus, Winkel's Berichte und Studien aus der Dresdener Entbindungsanstalt, II. Bd. 1875, p. 121. — Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, p. 91, 118 u. 124.

Zweifelhafte Fälle: Bradley, Brit. med. Journ. Jan. 11. 1874. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1874, II, p. 133. — Skjeldrup, Norsk Mag. for Lägevidensk. XXII. pag. 78. 1868. Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1868. II, p. 652 (angeboren?). — Cooper Rose, Transact. of the pathol. Soc. XXIV, p. 68. V. u. H. Jahresb. 1873 (angeboren?).

Analoge Verhältnisse, wie wir sie bei den fötalen Entzündungen und Entwickelungsfehlern am rechten Herzen kennen lernten, finden sich auch am linken; sie sind weniger häufig und noch weniger sind sie

---

*) Ref. bei Meckel (D. Archiv f. Physiol. I, 1815, p. 224), bei Peacock (On malformations etc. 1866, p. 15), bei Förster (Missbildungen etc., pag. 140. Taf. 18, Fig. 9).

**) Dieser Fall scheint mit dem in E. L. R. Romberg's Diss. de corde vasisque majoribus eorundem ratione normali in animalibus et abnormi in homine. Berolini 1828 beschriebenen identisch zu sein, soweit ich diesen letzteren nach Tiedemann's Referat (Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten, Heidelb. u. Leipz. 1843, II. Theil, 1. Abth., 2 Capit. p. 141) beurtheilen kann. Romberg's Dissertation konnte ich nirgends auftreiben, selbst nicht in der Berliner Universitätsbibliothek.

bekannt, denn wegen der geringen Lebensdauer des Befallenen hat das Interesse der Kliniker sich kaum ihnen zuwenden können. Ich habe diese Fälle 1869 in einer monographischen Abhandlung eingehender behandelt.

Wie bei den Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn, so begegnen wir auch hier Fällen in denen die Enge oder Verschliessung des Ostiums und des Stammes der Aorta zweifellos einem Entwickelungsfehler, einem anomalen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis ihre Entstehung verdankt und dann finden sich auch Defecte im Kammerseptum vor oder dieses fehlt vollkommen; in andern Fällen ist das Kammerseptum ohne Lücke und dann kann die Frage offen bleiben, ob eine Endocarditis am linken Herzen, vom 3. Fötalmonat ab, die Veranlassung war zur Stenose oder Atresie des Aorten (und linken venösen) Ostiums oder ob auch hier zunächst ein ungenügend weit angelegtes Aortenrohr bestanden hat, an dessen Ostium entzündliche Vorgänge später, aber noch in fötaler Zeit, Platz griffen. In vielen Fällen ist der endocarditische Ursprung der Stenose oder Atresie zweifellos und der Beginn, ob in früher oder später Fötalperiode, annähernd bestimmbar. In Fällen letzterer Art — mit geschlossenem Kammerseptum — ist die Höhle der linken Kammer um so kleiner, um so rudimentärer, je früher die Verschliessung des Aortenostiums eintrat und es besteht dann auch Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare sin. Zuweilen ist der unter diesen Umständen seiner Function durch Aufhebung von Zu- und Abfluss vollkommen beraubte linke Ventrikel fötal involvirt worden. Gerade solche Fälle waren es (H. Vernon, Owen), welche selbst erfahrene Forscher, wie Peacock, verleiteten, den einzig erhaltenen rechten Ventrikel für einen ungetheilten (»common, general ventricle«) anzusehn und in andern mit partiellem oder totalem Defect des Kammerseptums combinirten Fällen von Atresie des Aortenostiums die weite Lungenarterie für den ungetheilten Truncus arteriosus zu halten, von dem aus nicht allein die Aeste für die Lunge sondern auch die Aorta descendens und der Aortenbogen abgegeben würden. Von diesem letzteren meinte man ein enges Gefäss zur Herzbasis herabtreten zu sehen — eine hoch entspringende Art. coronaria communis — die aber nichts anders war als die hochgradig verengte Aorta ascendens (Fälle von Farre, Forster, Heath bei Peacock, der auch in den Fällen von H. Vernon und Owen die verengte Aorta ascendens für eine hoch am Arcus entspringende A. coronaria hält und in allen diesen Fällen Persistenz des Truncus arteriosus supponirt).

Der erste Beobachter, der seinen Fall richtig beschrieb und auffasste

war Bardeleben (1851, l. c.); er hält die Atresie für entzündlichen Ursprungs aus der Zeit des 3. Fötalmonats (Arteritis). Weiterhin wurde übrigens der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Aortenostiums nur beiläufig erwähnt, selbst in grösseren Werken über Missbildungen und speciell über die Entwickelungsfehler des Herzens (Förster, Peacock). Gerhardt hat in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten durch ein besonderes Capitel wieder mehr auf dieselben aufmerksam gemacht.

Im Allgemeinen hielt man sich stets an Rokitansky's Satz von der ebenso entschiedenen Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte wie der späteren für das linke Herz (vgl. S. 17) und es schien nur noch fraglich, wie die feststehende Thatsache zu erklären sei. Friedreich (Herzkrankheiten, p. 219) hat darauf hingewiesen, dass dies durchaus nicht leicht ist, dass jedoch Vieles dafür spricht der beim Fötus grösseren Belastung des rechten Herzens hierin eine Bedeutung zuzuerkennen. Peacock betont bei einem gleichen Erklärungsversuch, dass die Druckdifferenzen zwar in den Vorhöfen schon ausgeglichen werden, die directen Beziehungen des Lungenarterienstammes zur absteigenden Aorta dagegen es wahrscheinlich machen, dass die gewiss nicht seltenen placentaren Circulationsstörungen in Druckschwankungen sich geltend machen, welche direct die Lungenarterienbahn treffen und damit hier ein Reizmoment setzen können. Wir werden jedoch in Folgendem uns überzeugen, dass die Thatsache, welche erklärt werden soll, keineswegs feststeht und dass es durchaus nicht erwiesen ist, dass die von Entwickelungsfehlern unabhängige fötale Endocarditis häufiger am rechten als am linken Herzen Platz greift.

Die hierhergehörigen Fälle lassen sich in analoger Weise gruppiren, wie die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn.

Anatomische Verhältnisse und Casuistik.

A. Stenose und Atresie der Mündung und des Stammes der Aorta mit geschlossener Kammerscheidewand.

Die Fälle dieser Gruppe sind durch folgende Verhältnisse characterisirt: Die durchgängig oder nur gegen das Ostium hin verengte oder am Ostium verschlossene Aorta steigt hinter dem mächtigen Lungenarterienstamm nach rechts hinauf und bildet zuweilen ein enges die Radialis des Neugeborenen nicht übertreffendes Gefäss, das man erst bei sorgfältigem Nachsehen und Präpariren entdeckt und der Anonyma gegenüber in den plötzlich sich erweiternden Aortenbogen übergehen sieht. Die linke Kammerhöhle ist mässig oder hochgradig verengt

und sitzt in letzterem Falle an der grossen, den Gesammtumfang des Herzens beherrschenden, rechten Kammer als ein zur Herzbasis links und hinten gelegenes Appendix, dessen Abgrenzung von der rechten Kammer der Verlauf der Coronararterien auch von Aussen kenntlich macht. Die Wände eines solchen rudimentären linken Ventrikels können von einer enormen Dicke sein, welche die der rechten Kammerwand nicht allein erreicht, sondern zuweilen übertrifft; die Höhle der linken Kammer kann so klein sein, dass sie kaum eine Kirsche oder Erbse fasst *); die Mitralis kann, gleich wie die Papillarmuskeln, in Miniaturform erhalten sein oder sie ist in endocarditischen Schwielen untergegangen. Ein gleiches gilt von den Aortenklappen. Es kann Stenose oder Atresie des linken arteriellen wie venösen Ostiums bestehen, der linke Ventrikel von normalem oder von verdicktem und sclerosirtem Endocardium ausgekleidet sein. Das rechte Atrium ist stark ausgedehnt, das linke meist auffallend klein.

Ueberblicken wir das Material von 24 hierhergehörigen Fällen (15 fremden und 9 eigenen **), so gestatten die zuweilen ungenügenden Detailschilderungen nicht immer ein sicheres Urtheil über Residuen fötaler Endocarditis. Dennoch ist dieselbe in der Mehrzahl der Fälle ausser Zweifel stehend.

Von den 24 hierhergehörigen Fällen war der linke Ventrikel in dreien ***) fötal involvirt, er fehlte vollkommen, die Aorta begann blind im Herzfleisch hinter dem Ursprung des sehr weiten Lungenarterienstammes, gab einige Millimeter über ihrem Ursprung die beiden Coronaarterien ab; die Aorta ascendens war ein vollkommen permeabeles, der Speisung beider Coronararterien adäquates Gefäss. Von den 21 übrigen Fällen bestand in 11 Endocarditis parietalis der linken Kammer mit oft diffus und hochgradig verdicktem und sclerosirtem Endocardium †), und unter ihnen war es einmal (Haussmann) zu einer stecknadelkopfgrossen endocarditischen Perforation der Pars membr. sept. v. gekommen, während gerade hier die Endocarditis parietalis sehr begrenzt scheint. In 8 Fällen fehlen Angaben über Endocarditis parietalis oder sie sind zweifelhaft ††) und nur in 2 Fällen †††)

*) Vgl. Fig. 11, 12, 13, 15.

**) Die 15 aus der Literatur gesammelten Fälle sind die von Romberg, Ebenezer Smith, Owen, Canton, Bardeleben, Bech, Bednař (2), Hannotte Vernon, Stoltz, Förster, Müller, L. Smith, Haussmann, Lehmus; von meinen 9 eigenen Beobachtungen sind 8 veröffentlicht worden (1864, 1869 l. c.).

***) Fälle von Hannotte Vernon, Owen und ein eigener Fall (No. 8, l. c., 1869).

†) Fälle von Bech, L. Smith, Müller, Haussmann und 7 eigene Fälle (No. 1—6, l. c., 1869 und der spätere nicht beschriebene Fall).

††) Ebenezer Smith, Romberg, Bednař (2), Stoltz, Förster, Canton, Lehmus.

†††) Bardeleben und ein eigener Fall (No. 7, l. c., 1869). In letzterem bildete das Rudiment der linken Kammer eine dünnwandige Tasche von c. 9 Mm. Länge.

findet sich die bestimmte Angabe, das Endocardium parietale sei normal gewesen.

In Bezug auf das Verhalten des Aortenostiums erfahren wir, dass es nur in 6 Fällen (von 24) sich um Stenose desselben gehandelt hat*), in allen übrigen um Atresie. In allen Fällen von Stenose lagen evident endocarditische Processe zu Grunde, die Klappen waren bedeutend verdickt, mit warzig unebener Fläche, von der Gefässwand meist losgelöst; hierdurch bildeten sie einen Verschluss, der bald eine kleine Oeffnung frei liess, bald konnte dieselbe nur durch eine frei durchgleitende Sonde nachgewiesen werden und die Stenose näherte sich dann der Atresie; sowohl im Bereich der Sinus valsalvae als unterhalb der Klappen (am Aortenzipfel der Bicuspidalis, Septum) waren stets endarteritische und endocarditische Verdickungen und Sclerosen nachweisbar. Einen aus vollkommener Synechie der Klappen (evident entzündlichen Ursprungs) hervorgegangenen Verschluss des Ostiums habe ich einmal in Form eines obturirenden Diaphragma's nachweisen können**), in einem andern Falle lag unter dem blindsackförmigen Ursprung der Aorta noch eine Strecke weit herab und um denselben knorpelhartes, schwieliges Gewebe***). Auch von andern Beobachtern wurde angegeben, dass die Atresie des Aortenostiums augenscheinlich aus Synechie der Semilunarklappen hervorgegangen war †). In den übrigen Fällen von Atresie finden wir die Angabe, der Gefässursprung sei blind, verschlossen gewesen, in einem Falle mit einem soliden Strang im Herzfleisch wurzelnd ††).

Der linkseitige atrioventriculare Klappenapparat fand sich in vielen Fällen auffallend entzündlich verändert (besonders der Aortenzipfel der Bicuspidalis); bald überwog Stenose des venösen Ostiums, bald Insufficienz der Mitralis; bald fanden sich beide vor, indem die Klappensegel zu derben das Ostium venosum verengernden und unbeweglichen Leisten eingeschrumpft, oder die Klappensegel nur verdickt und verrucös, die Sehnenfäden verkürzt waren.

Die räumlichen Beziehungen der beiden Kammern gestalten sich verschieden je nach dem Grade der Verschliessung des Aortenostiums und der Fötalperiode ihres Zustandekommens. Die 9 Präparate meiner Sammlung geben in dieser Beziehung einen Ueberblick über die ganze Stufenleiter von Endocarditis und Stenose aus dem letzten Fötalmonat bis zur Atresie aus frühesten Fötalperioden (3. Monat); ich habe in Fig. 11—13 nur einzelne Mittelstufen veranschaulicht und das geringe Zurückbleiben sowie den Schwund der linken Kammerhöhle — die Extreme — fortgelassen. Es fällt sofort an Fig. 11 der supplementäre — Recessusähnliche — Raum (D_1) der rechten Kammerhöhle auf, welcher sich bei Verengerungen und Verschliessungen aus mittlerer Fö-

*) Ebenezer Smith, Haussmann, Müller und 3 eigene Fälle (No. 1 u. 2, l. c. 1869 und ein späterer nicht publicirter Fall). In einem 7. Fall (L. Smith) ist es zweifelhaft, ob Stenose oder Atresie vorgelegen hat.
**) Rauchfuss (1869, l. c., No. 3).
***) Rauchfuss (1869, l. c., No. 6), vgl. Fig. 15.
†) Canton, Bednař, Bech.
††) Bardeleben (Arteritis).

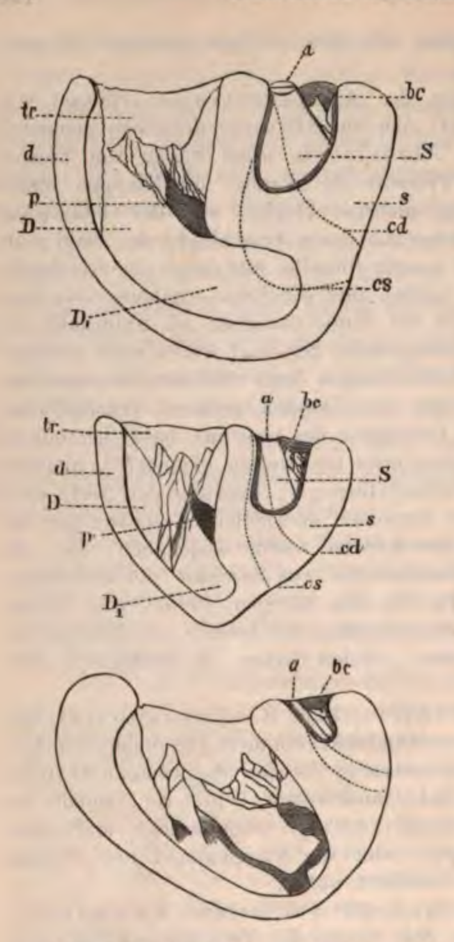


Fig. 11. Endocarditis parietalis v. sin. et valvularum aortae (annähernd aus dem 6. Fötalmonate); der Atresie nahe Stenose des Ostium Aortae, Insufficienz mit Stenose des Ostium atrioventriculare sin. Reifer Knabe, Lebensdauer 24 Stunden.

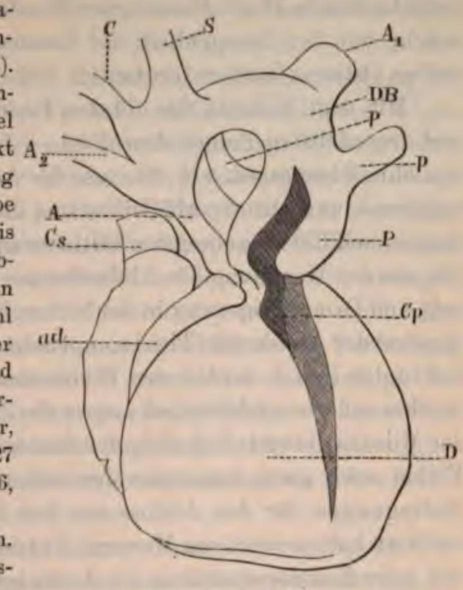
Fig. 12. Endocarditis parietalis v. sin. et valvularum aortae (annähernd aus dem 5.–6. Fötalmonat); diaphragmale Atresie (Synechie der Klappen) des Aortenostiums. Insufficienz der Mitralis. Um $1\frac{1}{2}$ – 2 Monate zu früh geborener Knabe. Lebensdauer 6 Tage.

Fig. 13. Endocarditis parietalis v. sin. et valv. aortae (annähernd aus dem 4. Fötalmonat); Atresie des Ostium Aortae ohne Andeutung von Klappen, normaler Bau der linken Kammerhöhle und der Mitralis. Reifes Mädchen, Lebensdauer 9 Tage.

Fig. 11—13: Schematische Zeichnungen im Frontalschnitt des Herzens mit genauer Berücksichtigung der topographischen und Maass-Verhältnisse aus: Rauchfuss, Die angeborene Verengerung etc. 1869. Fig. 1. 3. 4. zu Fall No. 1, 3 u. 4. Erklärung der Zeichen. *D* rechte Kammerhöhle. *S* linke Kammerhöhle. *D*, Der accessorische untere Abschnitt der rechten Kammerhöhle (Recessus). *d.* Wand der rechten K. *s.* Wand der linken K. — *tr.* Tricuspidalis. — *bc.* Bicuspidalis. *a* Aortenostium. *c. s.* art. coronaria sin. (ramus descendens). *cd.* art. coron. dextra. *p.* musc. papillaris.

talzeit ausbildet, wenn der Fötus die Zeit der Reife erreicht, während noch $1\frac{1}{2}$ — 2 Monate vor derselben unter gleichen Verhältnissen dieser Raum noch wenig ausgebildet und nur angedeutet erscheint (Fig. 12); bei Atresien aus früheren Fötalperioden (Fig. 13) ist die dem Ausfall der linken Kammerhöhle entsprechende Vergrösserung der rechten eine mehr allgemeine, wegen der Kleinheit der linken Kammer, weniger abgesetzte.

Die Untersuchung und Vergleichung einer grösseren Reihe von Präparaten ergibt, dass die fötale Endocarditis am linken arteriellen



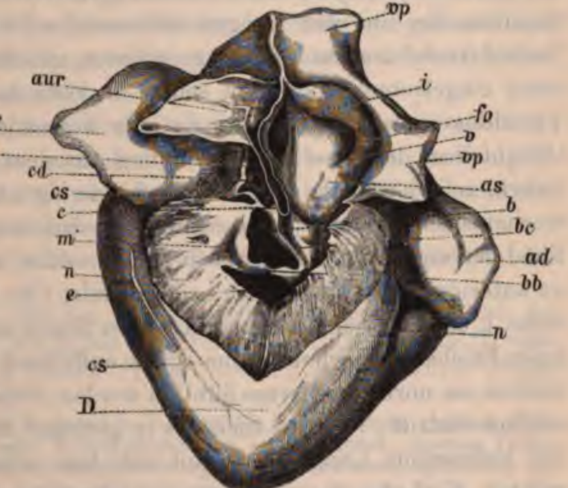


Fig. 14 u. 15. Endocarditis parietalis et valvularis ventr. sin. (annähernd aus dem 4.—5. Fötalmonat). Atresie des Aortenostiums ohne Andeutung von Klappen. Aortenzipfel der Bicuspidalis besonders verdickt und sclerosirt; der blinde Ursprung der Aorta von sclerosirtem Gewebe umlagert. Die Valvula foraminis ovalis überragt den vorderen Abschnitt des Limbus foss. oval. an dessen linker Saumfläche sowohl als in grosser Ausbreitung an der linken Fläche der Valvula f. o. und des Vorhofseptums recente Endocarditis besteht. Reifer, abgemagerter, anämischer Knabe; Lebensdauer 27 Tage (Rauchfuss, l. c., Fall No. 6, Fig. 7—9).

Erklärung der Zeichen. *A.* Aorta ascendens. *A₁* Aorta descendens. *A₂* Anonyma. *C.* Carotis sin. *S.* Subclavia sin. *DB.* Ductus Botalli. *P.* A. pulmonalis. *p.* ramus dexter et sinister. *ad.* Atrium dextrum. *Cs.* Vena cava superior. *Cp.* Conus arteriosus pulmonalis. *i.* Mündung der linken Auricula. *aur.* Auricula sinistra. *fo.* linke Fläche eines Theils vom Limbus foss. oval. *v.* Valvula foram. ovalis. *as.* Atrium sin. *vp.* Vena pulmonalis. *m.* Aortenzipfel der Mitralis. *b.* klaffender Schnitt durch den verdickten Aortenzipfel. *bb.* undurchschnittener Saum desselben. *bc.* hinterer Mitraliszipfel. *e.* sclerosirtes Endocardium des l. V. — *n* hypertrophische linke Kammerwand. *cs.* A. coronaria sin. — *cd.* A. coronaria dextra. *c* sclerosirtes Gewebe zwischen Kammerhöhle und dem blinden Ursprung der Aorta. *D.* Rechte Kammer.

Ostium, gleich wie am rechten, in verschiedenen Perioden fötaler Entwicklung auftreten, eine verschiedene Breite derselben einnehmen und allmälig oder rasch von Stenose zur Atresie führen kann. Die Bedingungen für das Stationärbleiben der linken Kammerhöhle und das

fortschreitende Wachsthum ihrer Wandungen *) sind hier denen ähnlich, welche wir bei Gelegenheit der Stenose und Atresie des rechten arteriellen Ostiums kennen lernten (S. 66).

Mit dem Eintritt der fötalen Endocarditis an der linken Kammer und den nächsten Folgen derselben — Insufficienz der Bicuspidalis mit und ohne Stenose ost. v. s., Stenose der Aortenostiums — müssen die Circulations- und Druckverhältnisse und die von ihnen bestimmten Wachsthums- und Entwickelungsverhältnisse am fötalen Herzen andere werden. Die aus der Hemmung des Abflusses aus der Aorta hervorgehende Stauung und Drucksteigerung in der linken Kammer wird durch die Communication der Atrien zum Theil compensirt: der Strom aus dem rechten Vorhof in den linken wird diesen Widerständen gegenüber immer spärlicher werden und wenn schliesslich ausser der Zurückstauung durch Insufficienz der Mitralis die stete Zunahme der Stenose des Aortenostiums, in einzelnen Fällen auch ganz besonders des linken Ostiums atrioventriculare, die Bedingungen für den Abfluss aus dem linken Vorhof auf ein Minimum reducirt hat, so wird ein Moment eintreten können wann die Menge des mit jeder Kammersystole in die Aorta getriebenen Blutes dem jeweiligen Quantum des aus den Lungen abfliessenden Blutes, des in den linken Vorhof einströmenden Lungenvenenblutes, gleichkommt. Ist dieser Moment eingetreten, dann wird schon in foetu das Foramen ovale zum Verschluss gelangen können, da eine wesentliche Bedingung für das Offenbleiben desselben, die Strömung aus dem rechten Vorhof in den linken, aufgehört hat. Es kann hierbei zu eigenthümlichen Verschlussmechanismen kommen; so geschieht es, dass der vordere sichelförmige Rand der sogenannten Valvula foraminis ovalis, indem er an die Columna anterior des Limbus rückt, sich einfalzt (Nr. 2 meiner Präparatenreihe, l. c., p. 34) und diesen von beiden Seiten umgreift, ja es kann die linke Fläche des Vorhofseptums ganz auffallend der Beschaffenheit der rechten am normalen Herzen ähnlich werden. Sobald Atresie des Aortenostiums eintritt, so wird auch das in geringer Menge dem linken Vorhof zufliessende Lungenvenenblut sich hier allmälig stauen und zum rechten Vorhof einen Ausweg finden müssen. Es geschieht dann, dass das Vorhofseptum bedeutend gespannt und die Valvula foraminis ovalis von der Columna anterior wieder abgezogen wird und nun das Blut, nachdem der membranöse Theil des Septum atriorum stark nach rechts ausgebaucht worden, durch die kleine Oeffnung im Vorhofseptum, welche durch die Dehnung des Septum entsteht,

*) Die Bezeichnung als »concentrische Hypertrophie« würde sich nicht eignen, da es sich um ein Stationärbleiben der Kammerhöhle handelt.

genügenden Abfluss in das rechte Atrium findet. Dann ist der linke Ventrikel nur noch ein muskulöser hohler Appendix — eine Art Divertikel — des übrigen Herzens, dessen unfruchtbare Leistung der Regurgitation des ihm vom linken Vorhof zuströmenden Blutes, wegen der geringen Menge desselben, bei nicht unbedeutenden Widerständen, zu einem Stationärbleiben seiner Höhle und Hypertrophie der Wandungen führt. Auch participiren ja die Wandungen an dem Gesammtwachsthum des Herzmuskels, während die Ausdehnung der Höhle in erster Linie durch die Quantität des einströmenden Blutes (bei dem geringen Zuwachs an Lungenvenenblut eine unbedeutende) bedingt wird. Das Stationärbleiben des linken Kammerraumes wird durch die Verdickung und Sclerose des Endocardiums wesentlich unterstützt, doch erfolgt dasselbe auch bei normalem Endocardium (s. oben S. 123); die Involution der linken Kammerhöhle bei sehr frühzeitig, bald nach Vollendung des Kammerseptums, erfolgender Atresie des Aortenostiums wird ohne Zweifel durch Thrombose vermittelt.

Das Stationärbleiben des linken Kammerraumes mit erfolgtem Verschluss des Aortenostiums, ermöglicht eine annähernde Abschätzung der Fötalperiode, in welcher die Atresie erfolgt ist, indem die grössere oder geringere Ausbildung des Kammerraumes auf den späteren oder früheren Eintritt der Atresie hinweist.

Im Einklang mit diesen Verhältnissen finden wir nicht allein die rechte Kammer, sondern auch den rechten Vorhof und den Lungenarterienstamm bedeutend entwickelt und ausgedehnt, während der linke Vorhof auffallend klein und wenig entwickelt erscheint.

Als Beleg für das in Bezug auf das Foramen ovale Erörterte dienen folgende Data.

Es fand sich ein (für den Blutstrom) vollständiger Verschluss des Vorhofseptums nur in den Fällen von Stenose des Ostium Aortae *), während in den Fällen von Atresie **) der vordere, auf eine kurze Strecke

*) In den Fällen von E. Smith, L. Smith und in einem eigenen Falle war der Verschluss ein sehr vollständiger, in zwei anderen eigenen Fällen konnte bei hochgradiger (aber durch Stauung kaum denkbarer) Spannung des Vorhofseptums eine kleine Lücke gebildet werden; nur in dem Falle von W. Müller finden wir die Angabe, das Foramen ovale sei offen gewesen.

**) In den 6 Präparaten von Atresie aus meiner Sammlung war in zwei Fällen ein grosser Theil des Foramen ovale von der sog. Klappe nicht bedeckt, in 4 Fällen bedeckte die Klappe zwar die Oeffnung, liess sich jedoch leicht mit ihrem vorderen Rand von der Columna anterior abziehen; stets war der membranöse Theil des Vorhofseptums stark nach rechts ausgebaucht. Dieselben Verhältnisse finden sich in den von Anderen beschriebenen Fällen: als offen wird das Foramen ovale angegeben von Bech, Förster, Canton, Lehmus, als unvollkommen vom membranösen Theil des Septums bedeckt von Bardeleben, Romberg, Stoltz; nur Vernon führt an, die grosse Valvula habe das Foramen ovale verschlossen, in mehreren Fällen wird betont (Bardeleben, Romberg, Stoltz), die Klappe sei stark nach rechts ausgebaucht erschienen.

nicht adhärente, freie Rand der Klappe durch starke Dehnung des Vorhofseptums bis zur Bildung einer kleinen Lücke von der Columna anterior des musculösen Theiles des Vorhofseptums zurückgedrängt und der ganze membranöse Theil des Septums, die Valvula foraminis ovalis, stark in den rechten Vorhof eingestülpt und ausgebaucht erschien.

Der Ductus arteriosus ist in einzelnen seltenen Fällen (z. B. Fall 2 meiner Abhandlung, 1869) etwas verengt, in beginnender Involution, gefunden worden, ein neuer Beleg für die schon früher erörterte Thatsache, dass seine Tendenz zur Schrumpfung zuweilen selbst einem bedeutenden Seitendruck gegenüber sich geltend macht.

Für das Fötalleben kann die Verschliessung des Aortenostiums die grössten Gefahren involviren, es kann dasselbe aber auch seinen ungestörten Fortgang nehmen. Da es nicht denkbar ist, dass die Endocarditis und Endarteritis im Bereiche des Aortenostiums stets eine so eng begrenzte sein wird, wie wir dieselbe in allen Fällen antreffen, in denen die Geburt eines reifen Kindes das Fötalleben zum Abschluss bringt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bei einer weniger begrenzten Endarteritis am Aortenursprunge die Mündungen der Coronararterien nicht geschont werden und mit der Verstopfung derselben Herzstillstand und Tod des Fötus eintreten müssen. Hierin, sowie in der plötzlichen Ischämie des verlängerten Markes durch eine rasch erfolgende Obturation der Aorta liegen Gefahren für die Fortdauer des Fötallebens, welchen wir keine ähnlichen bei den Verschliessungen der Lungenarterienbahn an die Seite stellen können.

Abgesehen von dieser Eventualität wird die Verschliessung des Aortenostiums das Fötalleben kaum stören können. Vom gesammten, dem rechten Atrium zuströmenden Venenblut, wird allmälig ein immer geringerer Theil in das linke Atrium abfliessen, ein immer grösserer durch die rechte Kammer dem Lungenarterienstamm zugeführt werden; letzterer und das rechte Herz werden sich unter dem Einfluss dieses Arbeitsüberschusses rascher und mehr entwickeln, der linke Vorhof und die linke Kammer in ihrer Entwickelung zurückbleiben müssen. Wenn endlich durch vollkommene Atresie des Aortenostiums die aufsteigende Aorta nur auf die Bedeutung eines den Caronararterien aus dem Arcus aortae Blut zuführenden Gefässes reducirt ist und dieses Blut nur aus der rechten Kammer durch den Lungenarterienstamm hierher gelangen kann, so besteht functionell nur noch eine Kammer und ein Hauptarterienstamm — die Lungenarterie, in welche auch das spärliche Lungenvenenblut durch Abfluss in die rechte Herzhälfte sich Bahn zu brechen hat. Damit sind aber keine nothwendigen Störungen des fötalen Blutkreislaufs gegeben.

Die Circulationsstörungen beginnen erst mit dem ersten Athem-

zuge und sind in der Regel sehr ausgesprochene. Mit der Entfaltung der Gefässgebiete der Lunge strömt sofort eine reichliche Blutmenge dem linken Vorhof zu, welche weder durch das gänzlich oder nahezu verschlossene Aortenostium noch in der Regel durch eine genügende Lücke im Vorhofseptum entweichen kann, zum grössten Theil angestaut wird und erst wenn die Spannung im linken Vorhofe einen höheren Grad erreicht, sich einen Ausweg in den rechten Vorhof bahnt. Denn die Lücke im Vorhofseptum — mag auch die Valvula foraminis ovalis sich durch einen Druck von rechts aus ziemlich weit öffnen lassen — genügte in den meisten Fällen von Atresie nur für den Abfluss der geringen Mengen fötalen Lungenvenenblutes und die Drucksteigerung von links aus wird zunächst nur ein festeres Anschmiegen des membranösen Theils des Vorhofseptums bedingen, erst beim Wachsen des Druckes wird der membranöse Theil — die Valvula — nach rechts ausgebaucht und die Lücke kann sich allmälig vergrössern. Die unmittelbare Folge dieser Stauung im linken Vorhof ist eine bedeutende Zunahme des Seitendrucks im Gebiete der pulmonalen Capillargebiete, welche sich im Austritt von Blut und Blutserum in das Lungenparenchym geltend macht oder, wenn sie allmälig erfolgt und die höheren Grade nicht plötzlich erreicht, den Druck im rechten Ventrikel und seine Arbeitsleistung a tergo steigert. Das rechte Herz muss auf diese Weise und durch das directe Einströmen von Blut aus dem linken in den rechten Vorhof eine bedeutende Vorhofsstauung erfahren, welche sich denn auch durch die für diese Fälle constante Cyanose zu erkennen gibt. Inanition und allgemeine Schwäche sowie Atelectase können den Eintritt derselben hinausschieben oder die Cyanose nur leicht hervortreten lassen, indem erstere die allgemeine Blutmenge und die Functionen, letztere die Entfaltung der Lungen und ihrer Gefässbahnen und damit die Menge des dem linken Vorhof zuströmenden Blutes herabsetzt *). Ohne Zweifel wird die Entwickelung stürmischer Stauungserscheinungen im Lungen- und Körper-Venensysteme durch ein offenes Foramen ovale gemässigt.

Ist das For. ovale dem Blutstrom von links nach rechts schwer zugänglich, spaltähnlich, bedarf es zur Ausbildung der Lücke starker Dehnung des Vorhofseptums und somit bedeutender Steigerung des Druckes im linken Vorhof, so können sich an den Rändern des Spaltes, der Lücke, sowie an den angrenzenden Theilen des Vorhofseptums frische endocarditische Processe etabliren, veranlasst durch die Zerrung dieser Theile und das Hindurchpressen des Blutstrahles **).

Auch am rechten Herzen kann es in Folge der bedeutenden

*) Vgl. meine Abhandlung, 1869; Fall 2 u. 3.
**) Ebendas. Fall 6, Lebensdauer 27 Tage.

Belastung und Spannung zu leichten endocarditischen Processen am Klappenapparate (Tricuspidalis, Semilunares) kommen *), welche in den mir bekannten Fällen schon in den letzten Perioden des Fötallebens begonnen zu haben schienen.

Es wird sich somit nur bei leichten Graden von Stenose des Aortenostiums eine einigermaassen genügende Compensation ausbilden können, alle höheren Grade und besonders die Atresie des Aortenostiums schliessen dieselbe — und damit eine längere Lebensdauer — aus. Die Lebensdauer der Fälle von Stenose und Atresie des Aortenostiums mit geschlossener Kammerscheidewand ist nicht wesentlich verschieden von der in den Fällen mit offenem Septum verzeichneten; ich werde sie daher gemeinsam erörtern.

B. Stenose und Atresie der Mündung und des Stammes der Aorta mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

War die vorstehende Gruppe der Verschliessungen des Aortenostiums mit vollendeter Scheidewand gekennzeichnet durch den entzündlichen Ursprung der Verschliessung und konnte man einem anomalen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus etwa nur die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes zusprechen, ohne dieser hypothetischen Voraussetzung durchaus zu bedürfen und ohne sie beweisen zu können — konnten wir somit in jener Gruppe die fötale Endocarditis als den wesentlichen Grund der vorgefundenen anomalen Verhältnisse hinstellen — so haben wir es bei der jetzt zu erörternden Reihe von Fällen ausschliesslich mit Bildungsfehlern zu thun. Es handelt sich um eine Anomalie im Theilungsvorgange des Truncus arteriosus communis, in Folge dessen die Mündung und der Stamm der Aorta zu eng angelegt werden. Es kommt dabei fast ausnahmslos zu Atresie des Aortenostiums, sehr selten zu Stenose **); die weit geringeren Grade von allgemeiner Aortenenge, mit denen wir uns in einem späteren Capitel beschäftigen werden, gehören überhaupt nicht hierher.

Der Entwickelungsfehler, um den es sich hier handelt, entsteht durch eine anomale Anlage des Septum trunci arteriosi, das, zu weit nach hinten rechts gelagert, mit dem Kammerseptum nicht die

*) Vgl. meine Abhandlung: Fall 2, 3, 4.

**) Unter 7 hierhergehörigen Fällen fand sich nur einmal Stenose (Fall No. 10 in meiner Abhandlung, 1869) und zwar mit vielfältigen andern Bildungsfehlern: Transposition der Aorta und A. pulmon., Fehlen der Kammerscheidewand, Situs inversus des Magens und der Leber, Mangel der Milz und der A. coeliaca, Anomalien der grossen Venenstämme am Herzen. Auch den Fall von Ritter könnte man hierherrechnen, doch ist es schwer zu entscheiden, ob es sich nicht um eine Accomodationsstenose der Aorta in Folge von Atresie des Ostium atrioventriculare sin. gehandelt hat.

normalen Beziehungen eingeht, sondern gewöhnlich weit über demselben mit dem rechten hinteren Abschnitt der Wand des Truncus arteriosus verschmilzt; es bleibt dann entweder ein Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum als eine dem normalen Aortenostium adäquate Lücke bestehen *), welche eine freie Communication beider Kammerhöhlen vermittelt, oder das Kammerseptum ist nur ganz rudimentär als eine zur Herzspitze im gemeinsamen Kammerraum gelagerte Muskelleiste oder sie selbst gar nicht angedeutet **). Was die Stellung der beiden Gefässstämme betrifft, so habe ich in einem der beiden Präparate meiner Sammlung dieselbe normal gefunden***), während in einem anderen Falle hochgradiger Stenose des Ostium Aortae die Gefässe transponirt waren, indem die sehr enge Aorta links von der Pulmonalis entsprang; aber es handelte sich in diesem Falle zugleich um Verlauf des Aortenbogens über den rechten Bronchus, Situs inversus von Leber und Magen, Fehlen der Milz (vgl. Anmerkung, pag. 130).

Als bemerkenswerth will ich noch anführen, dass in einem meiner Präparate (der angeführte Fall Nro. 9) die Gefässabschnitte, welche als Isthmus aortae und Ductus arteriosus bezeichnet werden, auffallend verkürzt waren, an Stelle des Duct. art. nur eine zarte linienförmige Leiste die Grenze zwischen Lungenarterienstamm und Aorta thoracica andeutete. Auffallend ist es, dass in zwei Fällen dieser Gruppe (Atresien — Clar und Heath) Encephalocele und Hydrencephalocele, in einem dritten Falle Palatoschysis (Ritter) als Complication angegeben sind. In zwei Fällen (Hydrencephalocele — vielfältige Bildungsfehler, Clar, Rauchfuss) handelte es sich um Frühgeburten, die übrigen betrafen reife, gut genährte Kinder.

C. Die Verengerung und Verschliessung des Ostium atrioventriculare sinistrum complicirt, wie wir sahen, nicht selten die aus Endocarditis hervorgegangene Stenose und Atresie des Aortenostiums und trägt in diesen Fällen zum Stationärbleiben und Versiegen der linken Kammerhöhle bei. Als Entwickelungsfehler sind

*) Fälle von Rauchfuss (l. c. 1869, Fall 9) und Heath (l. c.) — beide Atresien. Linke Kammer an meinem Präparat nur wenig kleiner als die rechte.

**) Fälle von Clar, Forster, Farre, Rokitansky (l. c., p. 91) — sämmtlich Atresien. In Rokitansky's Fall war auch das Ostium venos. sin. verschlossen, vom Kammerseptum nur ein leistenförmiges Rudiment zur Herzspitze vorhanden. Die Fälle von Farre und Forster sind gewöhnlich irrthümlich als Persistenz des Truncus arteriosus com., Clar's Fall von Kussmaul (l. c., p. 168) als Obliteration der Pulmonalis interpretirt worden.

***) Vgl. meine Abhandlung, 1869, Fall 9. Die am rechten hinteren Abschnitt des Lungenarterienstammes aufsteigende rudimentäre Aorta zerfällt zur Herzbasis in die beiden Kranzarterien ohne von der Bifurcationsstelle, wie das sonst constant vorkommt, mit einem soliden Fortsatz in den Herzmuskel sich zu versenken. Die Stellung der Aorta war, so weit sich dies an einem so engen Gefässe beurtheilen lässt, eine durchaus normale (vgl. über diese Frage Rokitansky, l. c., pag. 124, Anmerkung).

wir der Atresie des Ostium venosum sin. schon bei den combinirten Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn begegnet (S. 84); mit Atresie des Aortenostiums und rudimentärem Kammerseptum combinirt wurde Atresie des Ostium atrioventriculare sin. von Rokitansky, mit Stenose der Aorta und Defect des Kammerseptums in der Nähe der Herzspitze von Ritter, mit hochgradigem Defect der Kammerscheidewand aber weiter Aorta von Förster beschrieben (Präparat der Göttinger p. a. Sammlung, geschenkt von Hasse, s. Förster's Missbildungen Taf. XVIII., Fig. 10—12). Es handelt sich in diesen Fällen wahrscheinlich um eine über den mittleren Theil der Atrioventricularlippen nach links hinausgehende Verschmelzung derselben, in Folge welcher das linke Ostium venosum dann gar nicht zu Stande kommt (vgl. S. 26).

Mit dem Abschluss des anatomischen Theils dieses Capitels muss ich auf die Eingangs erwähnte Frage von der Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte Herz in Kürze zurückkommen. Rokitansky hat in seinem Werk über die Defecte der Scheidewände des Herzens (1875) seine These von neuen, zum Theil durch ihn selbst geschaffenen Gesichtspunkten aus geprüft und gelangt zu dem Schluss, dass jene Prädilection immerhin nicht geleugnet werden könne, aber eine andere Begründung erhalte; sie resultire nämlich aus den im rechten Herzen, an der Lungenarterienbahn, in vorwiegender Häufigkeit auftretenden Entwickelungsfehlern, welche sich, wie die Verschliessungen der Lungenarterienbahn, häufig mit fötaler Endocarditis nachträglich zu compliciren pflegen.

Mit dieser Auffassung steht das bisher auf diesem Gebiete Bekannte wohl im Einklange. Sie erschöpft jedoch die Frage nicht und es erscheint zur vollständigen Beleuchtung derselben nothwendig, auch jene Gruppe von Verschliessungen der Lungenarterien- und Aortenbahn mit in Erwägung zu ziehen, in welcher Entwickelungsfehler nicht nachweisbar sind und die Verschliessung mit einiger Sicherheit auf fötale Endocarditis allein zu beziehen ist.

Ich benutze für die Parallele der rechts- und linksseitigen Herzaffectionen eine bis zum J. 1868 reichende Zusammenstellung der Literatur, da ich für die spätere Zeit nicht ganz sicher bin, alle Verschliessungen der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand in Rechnung zu bringen (vgl. meine Abhandlung, 1869, pag. 120 u. f.).

	Literatur.	Eigene Sammlung.
Angeborene Stenose und Atresie des Aortenostiums mit geschlossener Kammerscheidewand	11 Fälle *)	8 Fälle **).

*) Romberg (Rust's Magaz. 1825) bis Förster (1861). Vgl. oben S. 122.
**) Den 9. im J. 1873 beobachteten Fall zähle ich nicht mit.

Angeborene Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand	21 Fälle	7 Fälle

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass in der Literatur die Zahl der Verschliessungen der Lungenarterienbahn doppelt so gross ist als die des Aortenostiums, auf demselben Beobachtungsfelde dagegen, wie in meiner aus dem Findelhause stammenden Sammlung, gestaltet sich die Häufigkeit beider nahezu gleich. Die Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches ist sehr naheliegend. Die Verschliessungen des Aortenostiums bedingen eine so kurze Lebensdauer, dass diese Fälle in dem allgemeinen Material pathologisch-anatomischer Untersuchungen nur unvollständig vertreten sein können; es gilt dies nicht allein für die Atresien des Aortenostiums, sondern auch für die der Lungenarterienbahn (mit geschlossener Kammerscheidewand, vgl. S. 69); da jedoch Stenosen der Lungenarterienbahn dieser Art weit häufiger sind, als Stenosen des Aortenostiums und erstere eine längere Lebensdauer haben, als die Atresien, so ist es begreiflich, dass in der allgemeinen Literatur mehr Fälle aus der Gruppe der Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand zur Beobachtung kommen, als aus der Gruppe gleichartiger Affectionen des Aortenostiums. Dass diese Prävalenz eine nur zufällige, aber keine in dem Wesen der Affection begründete ist, wird durch den numerischen Vergleich für beide Gruppen an meinem Material bestätigt. Erwägt man nun weiter, dass die Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn für den Fötus keinerlei Gefahren involvirt, während es mehr als wahrscheinlich ist, dass ein nicht geringer Theil der Fälle von fötaler Endocarditis am Aortenostium durch Verstopfung der Mündungen der Kranzarterien schon in der Zeit fötaler Entwickelung zu Grunde geht (vgl. S. 128) und sich damit der Beobachtung entzieht, so liesse sich für diese Gruppe eher ein Vorherrschen der fötalen linkseitigen Endocarditis und zum Mindesten die These vertheidigen, welche eine Prävalenz der fötalen Endocarditis für das rechte Herz als unerwiesen hinstellt.

Anders gestalten sich diese Verhältnisse für die Endocarditis, welche am fötalen Herzen Platz greift, an dem durch Entwickelungsfehler die Arterienostien verengt sind; hier liegt nun wohl die Thatsache vor, dass die Residuen fötaler Endocarditis (bei defecter Kammerscheidewand) sich fast ausschliesslich am rechten Herzen vorfinden, und die von Rokitansky gegebene Deutung dieser Thatsache (vgl. oben S. 132) hat für diese Gruppe ihre volle Berechtigung.

Der früheren Anschauung gegenüber liesse sich daher die Frage von der Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte Herz dahin beantworten, dass die fötale Endocarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwickelungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endocarditis erkrankt.

Geschlecht und Lebensdauer ergeben für die verschiedenen Gruppen der angeborenen Verengerung und Verschliessung des Aortenostiums durchaus ähnliche Verhältnisse, welche es gestatten, dieselben hier summarisch aufzuführen. Im Gegensatz zu anderen angeborenen Herzfehlern und nahezu übereinstimmend mit der Transposition der grossen Gefässstämme stellt sich eine bedeutende Prädilection für das männliche Geschlecht und eine sehr kurze Lebensdauer für diese Fälle heraus. Unter 33 hierhergehörigen Mittheilungen fand ich nur in 22 das Geschlecht angegeben, es waren darunter 14 Knaben und 8 Mädchen. Die Lebensdauer betrug in 3 Fällen weniger als 24 Stunden, in 3 Fällen 1 Tag, in 6 Fällen 2—3 Tage, in 5 Fällen 4—7 Tage, in 8 Fällen 8—9 Tage, in 4 Fällen 11—12 Tage, in 2 Fällen 19—21 Tage, in einem Falle 27 Tage und in einem Falle 27 Wochen (Bardeleben). Somit ging die Hälfte der Befallenen schon im Verlaufe der ersten Lebenswoche zu Grunde, nur $^{1}/_{8}$ derselben überlebte die zweite Lebenswoche, nur einer den ersten Lebensmonat.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die geschilderten Circulationsstörungen, welche mit dem ersten Athemzuge bei Verschliessung des linken arteriellen oder venösen Ostiums eintreten*) (vgl. oben S. 129), führen in den meisten Fällen sofort zu den hochgradigsten Erscheinungen der Blutüberfüllung in den Lungen und in den Körpervenen. Meist werden die Kinder sofort in den ersten Lebensstunden, zuweilen nach den ersten Athemzügen tief cyanotisch und wenn diese Erscheinungen ausblieben, so waren es unreifgeborene oder schwache, elende, blutarme und mit Lungenatelectase behaftete Kinder. Blutmangel und eine ungenügende Entfaltung der Lungen schützte sie vor den stürmischen Erscheinungen des gehemmten Abflusses grösserer Blutmengen aus den Lungen und den Körpervenen. Erholten sich solche Kinder bald, wurden sie durch Reizmittel zu ausgiebigerem Athmen angeregt, so stellte sich auch Cyanose ein. Ja es können in solchen Fällen hochgradiger Anämie selbst die Lungen wenig blutreich erscheinen und die Stauungen sich hauptsächlich in serösen Transsudaten und Durchtränkungen der Körperhöhlen und Organe geltend machen. In der Regel jedoch erfolgt schon in den ersten Tagen eine so bedeutende Hyperämie, eine diffuse hämorrhagische, hämorrhagisch ödematöse Infiltration der Lungen oder selbst hämorrhagisch infiltrirte Atelectase, dass das Leben unter den Erscheinungen der Athmungsinsufficienz erlischt. In diesen Verhältnissen beruht die

*) Es sind hier nur die Fälle mit geschlossener Herzscheidewand berücksichtigt, da für die übrigen kein genügendes Material vorliegt.

Verschiedenheit der, freilich meist sehr aphoristisch gezeichneten, klinischen Bilder, in denen die Cyanose bald unmittelbar nach der Geburt, bald erst nach mehreren Tagen, selbst Wochen auftritt (Rauchfuss — 26. Tag, Bardeleben — 3 Wochen). Zu den die Cyanose sonst häufig complicirenden Erstickungsanfällen scheint es hier selten zu kommen, selten auch zu Convulsionen (Owen, Ritter). Bardeleben's Fall, der die längste Lebensdauer aufweist, entbehrt leider genauer klinischer Angaben. In allen Fällen, in denen der Untersuchung des Herzens erwähnt ist, darunter selbst in einem Falle von fast zu Atresie gediehener Stenose, fand man die Herztöne rein und sehr laut; über die Fälle mit Septumdefect fehlen Angaben. Von Affectionen anderer Organe, die theils im Leben, theils am Sectionstische constatirt wurden, werden Hämorrhagien an serösen und Schleim-Häuten (Haussmann — vielleicht embolischen Ursprungs), an der Darmschleimhaut, einmal Lähmung eines Armes mit Coma (Ebenezer Smith, 21 Stunden Lebensdauer, keine pathol. anat. Diagnose) angeführt.

Interesse bietet ein von mir constatirter Befund von interstitieller *Hepatitis* und Splenitis (1869, l. c., Fall 5) *); es bestand zweifellos Endocarditis des linken Ventrikels.

Die Diagnose dieser Fälle wird hauptsächlich an der besonders für die Atresien kaum möglichen Unterscheidung von Transposition der grossen Arterienstämme scheitern. Die Prognose ergibt sich zur Genüge aus dem beigebrachten Material, die Behandlung ist nach allgemeinen Grundsätzen zu leiten und kann nur eine palliative sein.

---

8. Die angeborene Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus.

Literatur.

Graham, Med.-chir. Transactions. 1814. Vol. V., p. 282 (ref. bei Tiedemann und Wrany). — Rainy, Journ. de méd. par Leroux. T. 32., p. 377 (ref. bei Kriegk). — Craigie, Edinburgh med. and surg. Journ. 1841, Nro. 149, Octob. (ref. bei Wrany). — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelb. und Leipzig. 1843. — Bochdalek, Prag. Viertelj. 8. Bd., 1845, p. 161. — N. Chevers (l. c.) übers. Journ. f. Krankh. Bd. 9. 1847. — Peacock, British and foreign medico-chirurg. review, Vol. 25, p. 467. 1860. — Rauchfuss, Virchow's Archiv, Bd. 18., p. 544. 1860. — Duchek, Handb. d. sp. P. u. Th. I. Bd., p. 266. Erlangen, 1862—64. — J. de Bary, Virchow's Archiv, Bd. 31., p. 434. — Peacock, On malformations etc, 1866, p. 150. — Lebert in Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. 5. Bd. 2. Abth. p. 456. 2. Aufl., Erlangen, 1867. — Wrany, Pathol.-anatom. Mittheilungen. Oest. Jahrb. f. Päd. I. Bd., p. 11. 1870. — Eppinger, Prag. Viertelj. Bd. 112, p. 31. — Redenbacher, Bayr.

*) Vgl. oben S. 86, Anmerkung (Virchow's Beobachtung).

Aerztl. Intelligb. 7. 1873 (ref. im Jahrb. f. Khlk. Bd. 6, p. 432, 1873. — Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände etc. Wien, 1875. — M. Kriegk, Prager Viertelj. 1878, Bd. I.

Pathogenese und anatomische Verhältnisse.

Die Verengerung und Verschliessung der Aorta im Bereiche der Einmündung des arteriösen Ganges hat ihren Sitz entweder genau an der Insertion desselben oder unmittelbar neben, d. h. über oder unter derselben; es kann dabei der Ductus arteriosus offen oder involvirt sein.

Geringe Grade von Verengerung desjenigen Aortenabschnittes, welcher zwischen dem Abgang der A. subclavia sin. und der Insertion des Ductus arteriosus liegt, finden sich unter Sectionen von Neugeborenen und Säuglingen nicht so selten und erinnern sofort an den fötalen Isthmus Aortae, an jenen Entwickelungszustand dieses Gefässabschnittes, in welchem er hinter dem Abgang der Subclavia sin. merklich verjüngt erscheint. In den letzten Fötalmonaten wird dieser Gefässabschnitt mit der wachsenden Blutzufuhr zur Aorta allmälig weiter, um nach der Geburt bald kaum mehr als durch eine leichte Verjüngung seines Lumens den Uebergang des Arcus Aortae in die Aorta descendens zu markiren.

Bleibt jene fötale Beschaffenheit des erwähnten Aortenabschnittes auch nach der Geburt in ausgesprochener Weise bestehen, so haben wir es mit Persistenz des Isthmus Aortae zu thun, welche Rokitansky als die Grundbedingung für den uns hier interessirenden Entwickelungsfehler ansieht. Dass die räumlichen Beziehungen der engsten Stelle zur Einmündung des Ductus arteriosus nicht immer genau dieselben sind, die Stenose bald ober- bald unterhalb an der Insertion des Ductus oder Ligamentum arterios. liegt, beruht nach Rokitansky auf der nicht constant gleichen Verbindungsweise des Isthmus mit dem Ductus arteriosus oder — wenn wir ihn nach seiner fötalen Bedeutung bezeichnen wollen — mit dem Lungenarterienbogen.

Es handelt sich jedoch in diesen Fällen nur selten um einfache Verengerungen; vollkommene Verschliessungen sind häufig und wenn auch nur Verengerungen bestehen, so ist die Innenfläche des verengten Gefässabschnittes gewöhnlich so auffallend verändert, dass die Annahme einer einfachen Persistenz des Isthmus aortae dafür keinen ausreichenden Grund geben kann. In den meisten Fällen nämlich findet sich nicht allein eine ansehnliche Einziehung oder Einknickung (mit nach oben offenem Winkel) des verengten Aortenabschnittes, sondern die Gefässwand selbst erscheint von innen betrachtet auffallend verändert — verdickt, verdichtet, gerunzelt, mit leistenartigen Vorsprüngen und fibrösen circulären Wülsten versehen, welche partiell oder vollkommen

ringförmig, die verengte Stelle bilden; oder es macht den Eindruck, als sei die Stenose zum Theil durch Einknickung in Folge von Retraction des zu einem soliden Strang verödeten arteriösen Ganges *) entstanden, während in einem andern Falle dieser weit offen steht und der stark verengte Aortenabschnitt noch im Bereich der characteristisch unebenen, gewulsteten Innenfläche des Ductus arteriosus einmündet. Gerade die letztere Form, so selten sie ist, beleuchtet sehr prägnant die Entstehung der Stenose. Man sieht hier den hochgradig stenosirten Isthmus Aortae in den Bereich des Ductus arteriosus fallen, dessen theils wuchernde, theils schrumpfende Intima und Media die Mündung der Aorta constringirt hat. Einen solchen Fall habe ich an einem 3 Wochen alten Kinde constatirt (l. c.) und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass, wenigstens für gewisse Fälle, eine solche anomale Verbindung des Isthmus Aortae mit dem arteriösen Gange die Persistenz des Isthmus compliciren muss, damit bedeutendere Stenosen oder Verschliessungen zu Stande kommen. Es handelt sich hier somit um die Betheiligung des eigenthümlichen zur Wucherung und Schrumpfung neigenden Gewebes des arteriösen Ganges an dem Vorgange der Verschliessung der Aorta, sei es dass diese durch anomale räumliche Beziehungen zum Ductus arteriosus in den Bereich seiner Wand gerathen ist oder dass die eigenthümliche Gewebsbeschaffenheit desselben über die normale Grenze hinaus auf den Isthmus Aortae übergegriffen hat. Es wäre dann denkbar, dass durch eine solche Heterotopie des Gewebes der Isthmus statt des Ductus arteriosus zur Obliteration gelangt. Die Annahme, dass sich in solchen Fällen wahrscheinlicher Weise das Gewebe des Ductus arteriosus auf die Aorta fortsetze, ist übrigens schon von Skoda gemacht worden.

Man muss aber auch eine andere von Skoda hervorgehobene Entstehungsweise zugeben, die nämlich einer schon fötalen Obliteration des Isthmus, wenn man die, übrigens äusserst seltenen, Fälle von gänzlichem Mangel des Isthmus Aortae berücksichtigt. Analog dem Defect des Ductus arteriosus (Involution des 5. linken Aortenbogens bei der Metamorphose der Aortenbögen) würde dieser Mangel des Isthmus Aortae auf einen in frühester Embryonalzeit erfolgten partiellen Schwund des lateralen Verbindungsstückes des 4. und 5. linken Aortenbogens zu beziehen sein **). Eine spätere fötale Invo-

*) 1. Fall von Kriegk (l. c., p. 82).

**) Ich besitze ein in dieser Beziehung höchst instructives Präparat von einem (? Tage alten) Neugebornen; es bestand Transposition beider Herzhälften nebst zugehörigen Arterien- und Venenstämmen, Verlauf des Ductus arteriosus und der Aorta descendens über dem rechten Bronchus. Unmittelbar am untern

lution oder mangelhafte Entwickelung an diesem Gefässabschnitte würde zur Erklärung eines strangförmig obliterirten oder wenig entwickelten, engen Isthmus Aortae dienen können.

Diese beiden Entstehungsweisen der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Aorta im Bereiche des arteriösen Ganges schliessen sich für den gegebenen Fall keineswegs aus, wenn wir annehmen, dass es sich zu gleicher Zeit um schwächere Entwickelung, anomalen Verlauf und eine anomale Gewebsbeschaffenheit des Isthmus Aortae handelt. Es kann dabei geschehen, dass der Isthmus Aortae oberhalb der Einmündung des Ductus arteriosus verengt und selbst geschlossen wird, wobei dieser letztere nach der Geburt zur Involution gelangen oder offen bleiben kann. Für eine nach der Geburt bedeutend fortschreitende Stenose käme dann noch der Zug des schrumpfenden Ductus und Ligamentum arterios. in Betracht; für das spätere Alter selbst endarteritische Processe. Ein viel wesentlicheres Moment für die Stenosirung der Aorta bildet diese spätere Retraction neben anomaler Lagerung des Isthmus zum Ductus arteriosus in jenen selteneren Fällen, wo die Verschliessung dicht unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus sich ausbildet, also im Fötus wohl keine bedeutende Stenose und jedenfalls keine Obliteration stattfinden konnte ohne Circulationsstörungen, welche das fötale Leben bedroht hätten (Speisung der A. a. umbilicales *).

Die Ansicht von Bochdalek, nach welcher diese Fälle auf eine

Grenzsaum des durch beginnende Wucherung und Runzelung seiner Intima und Media gekennzeichneten Ductus arteriosus entdeckt man eine feine schlitzförmige Oeffnung, in die sich nur eine feine Nadel einführen lässt; sie geräth in ein für sie kaum Raum gebendes kurzes Gefäss, welches in der Richtung zum Ursprunge der Subclavia dextra verläuft, dieselbe aber nicht erreicht, sondern kurz zuvor im umliegenden Zellgewebe blind endet. An der Intima des Ursprungs der Subclavia dextra keine Andeutung eines entsprechenden feinen Ostiums. Der eine linke Anonyma, rechte Carotis und Subclavia absendende Aortenstamm schliesst daher mit letzterem Gefäss ab und die Aorta descendens bildet die unmittelbare Fortsetzung des Ductus arteriosus und der Lungenarterie. Dieser Fall bildet den Uebergang der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Isthmus aortae zum gänzlichen Mangel desselben. Ueber solche seltene Fälle, in denen jedes Rudiment eines Zusammenhangs des Arcus Aortae mit der Aorta descendens fehlt, berichten Steidele (Meckel's Handb. d. path. An., 1812, I, p. 468 — normal gebildetes Kind, Lebensdauer — wenige Stunden), Struthers und Greigh (Peacock, l. c., 1866, p. 154; Septumdefect, Aorta aus beiden Kammern — 9monatl. Fötus), Wale Hicks (Peacock, l. c. p. 154 mit Abbildung; Herz sonst normal — Lebensdauer 13 Stunden), Barlow (Pathol. Transact. Bd. 27., p. 140; Septumdefect zur Basis, Aorta aus dem rechten Ventrikel, Tod an Bronchitis — Lebensdauer 10 Monat).

*) Höchst merkwürdig ist der übrigens nicht eigentlich hierher gehörige Fall von Schlesinger (Casper's Wschr., 1833, Nro. 31 bei Duchek, l. c., p. 264, 15jähr. Mädchen); die Aorta thoracica descendens fand sich in einer Strecke von 2″, etwa 1½″ vom Ende des Bogens an beginnend, bis zur Dicke einer feinen Sonde verengt und in einen bandartigen Strang verwandelt. Den Collateralkreislauf vermittelten die Intercostalarterien.

auf das Aortenlumen übergreifende Thrombose des Ductus arteriosus zurückzuführen seien, welche dann zu Schrumpfung und Obliteration führen müsse, ist unhaltbar, nicht allein weil dafür thatsächliche Belege fehlen *), sondern auch weil eine so plötzliche Obstruction der Aorta den Tod nach sich zieht; auch wären damit nur jene Fälle erklärt, in denen der Ductus arteriosus obliterirt ist.

Die Anschauung, es handele sich hier wesentlich um einen Entwickelungsfehler und primär wenigstens nicht um eine Erkrankung der Wände, wird wesentlich gestützt durch die zuweilen schwächere Entwickelung der Aorta überhaupt und durch die Combination mit anderen Bildungsfehlern, besonders am Herzen und den grossen Gefässen **).

Ein enger Isthmus aortae, der in den späteren Fötalmonaten sich nicht normal ausdehnt und in seiner Entwickelung zurückbleibt, ja selbst die bis zur Atresie gedeihende Stenose des Isthmus hat für den Fötus keine weiteren Folgen, als etwa eine geringere Entwickelung des linken Herzens und der aufsteigenden Aorta, denn das Deficit an Leistung für den Aortenkreislauf, welches hier entsteht, wird durch ein geringeres Zuströmen aus dem rechten zum linken Vorhof und durch die Versorgung der absteigenden Aorta vom Lungenarterienstamm aus vollkommen compensirt; nur die Verschliessung der Aorta unterhalb des arteriösen Ganges würde auch dem Fötus, durch Abschluss des Lungenarterienstromes, Gefahr bringen, es sei denn dass die Verschliessung allmälig genug erfolgen würde, um die Ausbildung eines Collateralkreislaufs zwischen den Aesten des Arcus aortae und der Aorta descendens zu ermöglichen. Für die Ausbildung eines solchen Collateralkreislaufs beim Fötus fehlt es, meines Wissens, noch an thatsächlichen Belegen und die Annahme es möge in einem derartig präformirten Collateralkreislauf für den Neugebornen die Bedingung für die Involution des arteriösen Ganges gegeben sein, ist für's Erste daher hypothetischer Natur. Wir wissen ja, wie sehr die Involution des Ductus arteriosus

*) Bochdalek's Fall (l. c.) von in das Aortenlumen fortgesetzter Thrombose des Ductus arteriosus gab wohl die Anregung, aber nicht den Beweis für diese Annahme.

**) Unter 24 Fällen von Defecten des Kammerseptums, welche in Rokitansky's Werk beschrieben (l. c., 1875) und sämmtlich auch mit anderen Anomalien am Herzen und den Gefässen combinirt sind, findet sich 5mal (Fälle 2, 3, 9, 18, 21) Persistenz des Isthmus aortae; 2mal Enge der Aorta überhaupt (Fall 8 u. 22). Unter den bei Peacock (l. c. 1866, p. 151 u. f.) angeführten 6 Fällen von Stenose oder Obliteration am Isthmus aortae fand sich 3mal (Farre [2] Gibert) Defect am Kammerseptum, 1mal Ectopia cordis abdominalis (Barret), 1mal Klumpfuss (Pamard) und nur ein Fall (Peacock-Rees) war frei von andern Bildungsfehlern. Die einige Male vorgefundene Confluenz zweier Aortenklappen zu einer scheint Resultat einer durch Entzündung erfolgten Lostrennung der Klappencommissur zu sein.

von seiner Structur, wie wenig sie von Circulationsverhältnissen beherrscht wird.

Es scheint, dass der Collateralkreislauf, dessen Ausbildung für alle bedeutenderen Stenosen eine Bedingung für die Fortdauer des Lebens ist, sich meist allmälig entwickelt, gleichen Schrittes mit der an den Widerständen wachsenden Mächtigkeit der linken Kammer, mit der Zunahme der Blutmenge und mit dem zum Körper- und Gefässwachsthum in fortschreitendem Missverhältniss stehenden Stationärbleiben der engen Stelle.

Die Compensation selbst hochgradiger Stenosen und der Atresien am Isthmus aortae erfolgt nach der Geburt durch vermehrte Arbeit des linken Ventrikels, welche für mässige Stenosen allein ausreichen kann, und durch die Ausbildung eines Collateralkreislaufs zwischen den Gefässgebieten des Arcus aortae und der absteigenden Aorta. Dieser Collateralkreislauf wird durch Aeste der A. subclavia und den Zusammenhang ihrer Gefässgebiete mit Aesten aus der Brust- und Bauchaorta vermittelt.

Zum Theil sind es erweiterte viscerale Aeste — wie die Verbindung der zum Oesophagus, zur Trachea, zu den Bronchien gehenden Verzweigungen der A. thyreoidea inf. mit den Aa. oesophageae und bronchiales der Aorta thoracica oder die Verbindung der Rami mediastinici ant. der aus der A. mammaria interna entspringenden A. pericardiaco-phrenica und des lateralen Endastes der A. mammaria int. (der A. musculo-phrenica) mit den Aa. phrenicae inf. der Aorta abdominalis; oder es sind parietale Aeste, deren Ausdehnung dem Nachweis am Lebenden zugänglich ist und damit ein hohes diagnostisches Interesse gewinnt. Zu diesen gehören: die Aeste der A. transversa colli, besonders ihr absteigender Ast (A. dorsalis scapulae), die Arteria intercostalis suprema und die Rami intercostales anteriores der A. mammaria interna, welche mit den Aa. intercostales der Aorta thoracica in Verbindung stehen und durch ihre Anastomosen mit der A. thoracica longa und den Aa. subscapulares und der A. transversa scapulae auch diese in den Collateralkreislauf hineinziehen; endlich der mediale Endast der A. mammaria int., die Arteria epigastrica sup., welche hauptsächlich mit der A. epigastrica infer. aus der Iliaca in Verbindung steht.

Die nächsten Folgen, welche für das mit einer Stenose oder Obliteration am Isthmus aortae behaftete Kind sich ergeben müssen, treffen das Herz und bestehen in einer durch die Widerstände im Aortensystem sich ausbildenden Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, zu welcher sich alsbald Reizerscheinungen am Endocardium derselben, dann Dilatation der Aorta ascendens und des Aortenbogens, im späteren Alter chronische Endarteritis, atheromatöser Process*), Aneurysmen-

*) Als seltenes Beispiel früher Entwickelung kann der Fall von Craigie gelten (Lebensdauer 7 Jahre).

bildung an diesem Gefässabschnitt hinzugesellen, — Erscheinungen, welche in seltenen Fällen selbst unterhalb der Stenose Platz greifen können, obgleich hier durchaus andere und für die Entstehung des Endarteritis noch nicht genügend aufgeklärte Verhältnisse vorliegen. Auch die rechte Herzhälfte wird, bei ungenügender directer Compensation, durch die Widerstände im Lungenkreislauf ausgedehnt und hypertrophisch.

Reichen zuvörderst die compensatorischen Leistungen der Hypertrophie der linken Kammer und der erweiterten Collateralbahnen zu einer genügenden Speisung der absteigenden Aorta aus, so kann das Leben Jahre lang ohne Störungen der Gesundheit bestehen; diese treten dann, und zuweilen erst im späteren Alter, ein, wenn die erwähnten Folgeerkrankungen am Herzen und an der Aorta sich ausbilden oder die Herzkraft, z. B. durch Degeneration des Herzmuskels, abnimmt. Plötzlicher Tod ist daher in diesen Fällen keine Seltenheit (Ruptur der Aorta, des Herzens, Lungenödem).

Casuistik, Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die Lebensdauer der bekannten Fälle geht meist über das Kindesalter hinaus, ja in einzelnen Fällen werden die Grenzen des Lebens erreicht (aus einer Gesammtzahl von 51 (Kriegk) 1mal 92 Jahre (Regnaud), 7mal das Alter von 50 — 70 Jahren, 18mal von 30 — 50 J., 10mal von 20 — 30 und 15mal bis zu 20 Jahren). Aus der Zusammenstellung von Kriegk (1878, l. c., p. 88) ergibt sich, dass von diesen 51 Fällen, in denen Altersangaben vorliegen, in 10 Fällen der Tod im kindlichen Alter erfolgte (bis zu 15 Jahren).

Diese numerischen Verhältnisse können gewiss nur eine ganz relative Bedeutung haben; sie beweisen die Möglichkeit einer sehr langen, und wie die klinischen Berichte lehren, durch lange Zeit, meist bis kurze Zeit vor dem Tode wenig oder gar nicht gestörten Dauer des Lebens; für die Beurtheilung der Häufigkeit dieses Entwickelungsfehlers sind sie entschieden zu niedrig, denn wollten wir nur die 6 bei Peacock (1866, l. c., p. 151) und die 5 bei Rokitansky (1875, l. c.) beschriebenen Fälle hinzuzählen, so würde die oben angeführte Zahl um ein beträchtliches wachsen. Es sind aber gerade die von letzten beiden Autoren angeführten Fälle meist mit andern Bildungsfehlern am Herzen combinirt und bieten daher mehr Interesse für die Pathogenese als für die von der Verschliessung des Isthmus abhängigen klinischen Erscheinungen. Es handelte sich meist um Kinder aus den ersten Lebenswochen, nur ein Fall (Farre) erreichte den 8. Monat.

Das auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechts

(von 56 Fällen — 42 M., Kriegk) trifft auch für die Casuistik aus dem Kindesalter zu (von 9 Fällen — 7 Knaben, Kriegk).

Aus der von Kriegk benutzten Gesammtcasuistik von 56 Fällen beziehen sich 45 Fälle auf Stenose, 11 Fälle auf Obliteration, das Ueberwiegen der Stenosen gilt auch für die im Kindesalter Gestorbenen (7 : 3). Ueber eine ausgiebige Entwickelung des Collateralkreislaufs wird nur in wenigen das Kindesalter betreffenden Fällen berichtet (Kriegk — 11 Jahr Lebensdauer, genaue Maasse; Redenbacher, 8 Jahre L.), was zum Theil wohl auf unvollständiger Untersuchung, zum Theil auf der kurzen Lebensdauer beruht.

Das volle klinische Bild der Aortenstenose, welches eine Diagnose am Lebenden im späteren Lebensalter schon wiederholt ermöglicht hat, ist meines Wissens im Kindesalter bis jetzt noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Es mag dies zum Theil an der dem Zufall mehr ausgesetzten geringen Zahl der Fälle aus frühen Altersperioden, zum Theil auch daran liegen, dass ein am Lebenden nachweisbarer oder auffälliger Collateralkreislauf sich meist erst später ausbildet. Wenn ältere Individuen gewöhnlich unter Erscheinungen erkranken, welche direct auf den Circulationsapparat hinweisen, aber meist angeben, sie seien bis dahin gesund und arbeitsfähig gewesen, wenn die Aortenstenose gerade in der Mehrzahl der Fälle ohne Störungen der Gesundheit ganz latent das Leben hindurch besteht und erst die secundären Veränderungen am Herzen und der Aorta, oft nur kurze Zeit vor dem Tode, die Aufmerksamkeit auf die Kreislaufsorgane lenken, so ist es verständlich, wenn die im Kindesalter mit diesem Entwickelungsfehler zu Grunde gehenden Individuen das klinische Bild desselben nur unvollkommen zum Ausdruck bringen. Von den 10 erwähnten Fällen aus dem Kindesalter erlagen 5 der Pneumonie oder Capillarbronchitis nach kurzem Krankheitsverlauf (Graham, Craigie, Chevers, Rauchfuss, de Bary — Lebensdauer resp. 14 Jahre, 7 Jahre, 8 Stunden, 3 Wochen, 9 Monate); Bochdalek's 4jähriger Knabe hatte gleichfalls keine auf bedeutendere Circulationsstörungen deutende Erscheinungen im Leben gezeigt, von Rainy's 14jährigem Knaben ist angeführt (Kriegk, 1878, l. c., p. 88) er sei in einem dyspnoischen Anfall gestorben *) Somit bleiben nur die Fälle von Wrany, Redenbacher und Kriegk übrig, in denen es zu Erscheinungen kam, welche in unmittelbarer Beziehung zur Aortenstenose standen.

*) Unter diesen 7 Fällen waren 3 Obliterationen, 4 Stenosen, darunter 2 fast zur Atresie gediehene; nur in 2 Fällen war der Ductus arteriosus offen (Graham, Rauchfuss).

Wrany's 8jähriger Knabe soll bis 6 Wochen vor seinem Tode stets gesund gewesen sein; dann stellten sich Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten, Oedem derselben, Husten, Dyspnoë, Herzklopfen, Ascites ein — die Folgen einer Herzinsufficienz, welche auch durch Thrombenbildung in den Kammern ihren Ausdruck fand.

Kriegk's 11jähriger Knabe war stets gesund, körperlich und geistig vortrefflich entwickelt; 2 Jahre vor dem Tode Neuralgien am Kopfe, aber keine auffallenden Circulationsstörungen, 7 Tage vor dem Tode heftige Anfälle von Kopfschmerzen, Apoplexie im Schläfenlappen der rechten Grosshirnhemisphäre.

Redenbacher's 8jähriger Knabe soll schon in den ersten Lebenswochen an Athembeschwerden und Cyanose gelitten haben, später bis zum Beginn des 2. Jahres an Anfällen von Laryngospasmus und Convulsionen. Vom 7. Jahre an entwickelte er sich gut. 4 Monate vor dem Tode acuter Gelenk- und Muskelrheumatismus (Endocarditis der Aortenklappen [und Mitralis?], welche R. für früher entstanden, und die Gelenkaffection für embolisch daraus hervorgegangen hält). Section: Stark entwickelte collaterale Bahnen, Endocarditis und Endarteritis der Aorta, Klappenaneurysma, aneurysmatische Ausbuchtung des Kammerseptum mit Perforation, Embolie der Art. brachial. d.

Ich kann es nicht vermeiden, diese Mittheilungen durch einen kurzen Abriss der an älteren Individuen gesammelten klinischen Erfahrungen zu ergänzen. Die für die Diagnose wesentlichsten sind: die bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Kammer und die nachweisbaren collateralen Gefässbahnen. Ausser den bekannten subjectiven und objectiven Erscheinungen der Herzhypertrophie werden systolische und diastolische Geräusche über dem Herzen, der Aorta, den Halsarterienstämmen (Erweiterung derselben) nicht selten nachgewiesen. Bald sind es fluxionäre Erscheinungen von Seiten des Gehirns, Zeichen arterieller Hyperämie mit starken Pulsationen der Carotiden, bald mehr die lästigen Erscheinungen von Seiten des Herzens, welche die Aufmerksamkeit zuerst in Anspruch nehmen; in andern Fällen sind dies erst die dem Tode kurze Zeit vorangehenden Erscheinungen vernichteter Compensation und der Herzinsufficienz. Die secundären krankhaften Veränderungen am Herzen und der Aorta bestimmen die Befunde der physicalischen Untersuchung (Schwirren und Geräusche bei Ausdehnung der Aorta u. s. w.). Bei näherer Untersuchung ist zu wiederholten Malen Verspätung, Schwäche oder Fehlen des Pulses in der Cruralis, in grellem Contrast zu der erhöhten Spannung in den Carotiden, der Axillaris, Radialis, nachgewiesen worden. Characteristisch ist die mehrfach beobachtete auffällige Entwickelung der Collateralbahnen; man fand die oben erwähnten Arterien, besonders die A. transversa colli (A. dorsalis scapulae), die Aa. subscapulares, die A. thoracica longa, die Aa. intercostales, die A. mam-

maria und die Aa. epigastricae pulsirend, ausgedehnt, in geschlängeltem Verlauf und bedeutend gespannt palpirbar. An diesen ausgedehnten Arterien ist zuweilen ein deutliches Schwirren nachweisbar, selbst Geräusche, welche, falls sie an der vorderen Brustwand auftreten (A. mammaria int., Aa. intercostales) durch ihre Verspätung im Vergleich zum Herzimpuls sich von Herzgeräuschen unterscheiden lassen (Skoda).

Diagnose und Prognose lassen sich aus dem Erörterten unschwer ableiten; erstere würde im Kindesalter, falls positive Erscheinungen vorliegen, dadurch vereinfacht werden, dass die differentielle Diagnose dem Aneurysma arcus aortae gegenüber fortfällt.

Bei der Behandlung hat man wesentlich sich von den für die chronischen Klappenfehler überhaupt, besonders für die Hypertrophie des linken Ventrikels geltenden Grundsätzen leiten zu lassen, die Umgebung mit denselben so wie mit den Eventualitäten des Verlaufs vertraut zu machen und jeder Andeutung von Herzinsufficienz sofort energisch entgegenzutreten.

---

9. Die Wachsthumsinsufficienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems. Angeborene Kleinheit des Herzens. Angeborene Enge des Aortensystems.

Literatur.

Vgl. die angef. Werke von Morgagni, J. Fr. Meckel (Handb.), Kreysig, Laennec, Otto, Fleischmann, Al. Ecker, Rokitansky (Handb. u. Oest. Jahrb. 1838), Friedberg, Duchek. — W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übers. von Lindwurm. Würzburg 1855. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, p. 494, 688; Deutsche Klinik, No. 23, 1859; Cellularpathologie 1862, p. 211, 1871, p. 278. — A. Geigel, Ruptur der Aorta. Würzb. med. Zeitschr. II, p. 107, 1861. — Bruberger, Berl. kl. Woch.schr. No. 30, 1870. — Beneke, Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten. Jahrb. f. K.hlk. Bd. 4, p. 380. 1871. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate etc. Berlin 1872. — F. Riegel, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. kl. Woch.schr. No. 39, 40. 1872. — Kulenkampff, Ibid. No. 4, 1873. — Stoll-Krotowski, Stenosis Aortae congenita. Diss. Berlin 1873. — Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. d. sp. P. u. Th. 6. Bd. Leipzig 1876. — Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

Characteristik und geschichtlicher Ueberblick. Die Wachsthumsinsufficienz des Herzens und des Aortensystems besteht in einer angeborenen Kleinheit des Herzens und Enge des Aortensystems; zuweilen scheint auch nur die Disposition dazu mit auf die Welt gebracht worden zu sein und die Mangelhaftigkeit des Herzens und des

arteriellen Gefässapparates bildet sich erst später im Kindes- und Jünglingsalter aus. Es kann sich dabei wesentlich nur um Kleinheit des Herzens, nur um Enge des Aortensystems oder um beide zugleich handeln. Es kann aber auch die Wachsthumsinsufficienz des Herzens eine nur relative sein, wenn die Leistungsfähigkeit desselben einem zu raschen jugendlichen Längenwachsthum und einer damit gepaarten raschen Ausdehnung der Gefässbahnen gegenüber, eine — sei es auch nur temporär — unzureichende ist.

Die Folgen dieser Mangelhaftigkeit in der Entwickelung des Herzens und des Gefässsystems werden in erster Linie diese selbst treffen, sie werden dabei mit allgemeinen Störungen einhergehen und verschiedene Prädispositionen zu Erkrankungen schaffen können.

Schon aus dieser kurzen Characteristik ergibt sich, ein wie grosses Interesse dieser Entwickelungsfehler verdient und wie mannigfaltig die Erscheinungen sein müssen, unter denen die von ihm abhängigen Störungen der Gesundheit auftreten.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen von Kleinheit des Herzens und Enge der Aorta finden sich schon in verschiedenen Capiteln des grossen Werkes von Morgagni, sowie in J. Fr. Meckels Handbuch. Von klinischem Interesse waren schon die beiden ältesten Beobachtungen von Kerkring und J. Fr. Meckel dem Aelteren *). Kerkring fand das Herz bei einem 9jährigen Kinde nicht grösser als bei einem reifen Neugebornen; der Knabe war beständig kränklich und schwach gewesen, hatte an Beängstigungen gelitten und einen intermittirenden, häufigen Puls gehabt. Die andere Beobachtung betraf ein 18-jähriges Mädchen, das seit jeher und besonders heftig zum 15. Jahre, als die Menses eintraten, an Beängstigungen, später an Zittern aller Glieder des Körpers gelitten hatte; Meckel d. Aelt. deutete diese Erscheinungen, sowohl als die hochgradige Herzhypertrophie aus der Aortenenge. Auch Kreysig (1815, l. c. II, p. 286) erwähnt der Kleinheit des Herzens und er warnt zugleich, die normale Grösse desselben nach einem absoluten Maasse beurtheilen zu wollen; nicht einmal Länge und Stärke des Körpers, sondern vielmehr die Stärke und Weite der Arterienstämme sollten als Maassstab der genügenden Grösse des Herzens gelten. Die Kleinheit des Herzens an sich sah Kreysig nicht als Krankheit an, wohl aber als Anlage zu Herzkrankheiten. Als klinische Erscheinungen betont Kreysig die Adynamie des Herzens, eine periodische Ermüdung des Herzens, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung;

*) J. Fr. Meckels Handb. d. path. Anat. I, p. 471; Virchow, Chlorose, 1872, p. 10.

er führt 2 Fälle an, in denen das Herz älterer Männer dem eines Kindes an Grösse gleich kam. Auch Laennec erwähnt unter den Ursachen der Herzkrankheiten des angeborenen Missverhältnisses der Grösse des Herzens zum Aortendurchmesser, ohne jedoch factische Belege beizubringen (1826, l. c., p. 495).

Die schon in den Beobachtungen Kerkring's und Meckel's des Aelteren erwähnte Schwächlichkeit und Zartheit des Körpers wurde auch von Otto (1830, l. c., p. 268) hervorgehoben; auch führt er an, dass das Herz nur im Verhältniss zum Arteriensystem oder mit diesem, im Verhältniss zum Körper ungenügend entwickelt sein könne. Bemerkenswerth ist der von ihm zweimal an erwachsenen, von Jugend auf schwächlichen Mädchen mit auffallend kleinem Herzen nachgewiesene Befund unentwickelter, fast kindlicher Geschlechtstheile.

Auch Bouillaud und später Wilkinson King (Riegel, l. c.) hatten die Beobachtung gemacht, dass eine übermässige Enge der Aorta Hypertrophie und Dilatation des Herzens zur Folge habe, und was die angeborene Kleinheit des Herzens betrifft, so hatte schon Burns die später wieder aufgenommene Ansicht ausgesprochen, dieselbe könne zur Lungenschwindsucht führen; auch mit der Hysterie (Hope), mit Hypochondrie, Chorea und Chlorose (Copland) wurden Beziehung für die angeborene Kleinheit des Herzens angenommen (vgl. Duchek, l. c., p. 116).

Eine vollendetere Fassung erhielt die Darstellung dieses Entwickelungsfehlers durch Rokitansky. Rokitansky hob das häufige Vorkommen desselben beim weiblichen Geschlecht und die Coincidenz mit einer zurückgebliebenen Entwickelung sowohl des ganzen Körpers, als besonders der Sexualorgane hervor. Er fand, dass die abnorm enge Aorta, welche das Caliber einer normalen Iliaca oder Carotis zuweilen kaum erreichte, zugleich dünnere und weichere Wände hatte, dass gewöhnlich dieser Fehler im Kindesalter unbemerkt bleibe und erst gegen die Pubertätsperiode krankhafte Erscheinungen auslöse, wenn er als relative Insufficienz des Arteriencalibers im Verhältniss zur Blutmenge auftritt und Erweiterung des Herzens (zunächst des linken Ventrikels) nach sich zieht.

Einen neuen Gesichtspunkt eröffnete Virchow (1856—72) durch seine Auffassung der Chlorose, für welche er eine ursprüngliche mangelhafte Bildung des Herzens und der grossen Arterienstämme — eine »Hypoplasie« des Gefässapparates — als wahrscheinlich regelmässige Erscheinung in Anspruch nahm. Es war diese Combination ja schon früher, besonders auch von Bamberger (1855, Lehrb. d. Krkh. d. H.) erwähnt worden, allein erst Virchow entwickelte in einer

Reihe von Mittheilungen, am ausführlichsten und weitgehendsten in seiner Arbeit über die Chlorose, diese Beziehungen in ihrer ganzen Tragweite. Regelmässig mangelhaft gebildet finden sich in der Chlorose, nach Virchow, nur die Arterien; das Herz kann variable Verhältnisse zeigen, bei genügendem Zuwachs an Blutmasse ein später beschleunigtes Wachsthum, bei defectem Zustande des Blutes kann es mangelhaft bleiben. Ein anderes Leiden, bei welchem Virchow diese vasculäre Hypoplasie regelmässig vorfand, ist die hämorrhagische Diathese, insbesondere die Hämophilie. Zum Theil glaubt Virchow die Neigung zu Blutungen hier in dem erhöhten arteriellen Seitendruck suchen zu müssen, zu welchem die Gefässenge Veranlassung gibt. Eine der bedeutendsten Anregungen zu weiterer Forschung, welche Virchow in seiner Arbeit über die Chlorose gegeben, ist der Hinweis auf die Abhängigkeit der Erkrankung der Gewebe und Organe von einer ursprünglich mangelhaften Einrichtung und Entwickelung, von einem wirklichen, sichtbaren (anatomischen) Mangel in der Ausbildung derselben. Virchow fand die enge Aorta auch anatomisch abnorm gebaut und betont die Prädisposition solcher mangelhaft entwickelter Herzen und Arterien zu Erkrankungen (Endocarditis, Endarteritis). So enthält denn die Chlorose, als ein wesentlich mit Hypoplasie des arteriellen Systems verbundenes Leiden zugleich die Prädisposition für die Erkrankung centraler und peripherer Abschnitte des Arteriensystems und der mit einzelnen Abschnitten desselben in unmittelbarer Beziehung stehenden Organe (z. B. Lungen, Nieren).

In enger Beziehung zu diesen Fragen stehen die Arbeiten von Beneke (1868—78) über die Lumina der Arterien und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten sowie über die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Es handelt sich in den Untersuchungen Beneke's scheinbar um die einfachsten Dinge, um grobanatomische Verhältnisse, wie die Volumsbestimmung der Organe und die Ausmessung der Arterienlumina, welche bis dahin unbekannt, als Grundlage constitutioneller, zu verschiedenen Erkrankungen prädisponirender Verhältnisse, der individuellen Krankheitsanlage, bezeichnet werden. Mögen Beneke's Schlüsse noch in mancher Richtung zu unsicher und weitgehend, mag die Methode der Untersuchung der Correctur bedürfen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass der eingeschlagene Weg ein weites und sicheres Forschungsgebiet erschliesst; wir verdanken Beneke ein reiches Material für die Abschätzung normaler Verhältnisse der Herzvolumina und der Arterienweiten und ihres fortschreitenden Wachsthums in verschiedenen Lebensperioden.

Es ergibt sich unter Anderem aus Beneke's Untersuchungen, dass der Aortenumfang (am Ursprunge) dem der Lungenarterie beim Neugeborenen (40 : 46 Mm. auf 100 Cm. Körperlänge) nachsteht, dass mit vollendeter Pubertätsentwickelung beide Grössen nahezu gleich werden und im reifen Mannesalter das Verhältniss sich zu Gunsten des Aortenlumens umkehrt (40,0 : 38,5). Sämmtliche Arterienlumina sind relativ (zur Körperlänge) zur Zeit der Pubertätsentwickelung am engsten und während zu dieser Zeit die Arterien ihre Bahnen rasch ausdehnen, erfährt das Herz eine auffallend rasche Steigerung seines Wachsthums. Diese mächtige Entwickelung des Herzens zur Zeit der eintretenden Pubertät und während der Zeit ihrer Vollendung hat Beneke als Pubertätsentwickelung des Herzens bezeichnet (1878, l. c. p. 22) und ihr für das Auftreten und Fernbleiben von Lungenkrankheiten und für die gesammte Leistungsfähigkeit des Organismus die grösste Bedeutung zugeschrieben. Die angeborene Kleinheit des Herzens hält Beneke nicht allein für eine Ursache allgemeiner Schwächezustände, sondern auch von Retardation und Störungen der Pubertätsentwickelung und für eine wesentliche Mitursache für die Entwickelung phthisischer Zustände in den Lungen. Für das Aortensystem statuirt er neben congenitaler Enge eine in kindlichen und jugendlichen Lebensperioden sich geltend machende Entwickelungshemmung der Arterien, sei es, dass dieselben im Querdurchmesser nicht im Verhältniss zur Körperlänge, also zum Längenwachsthum der Arterien selbst, zunehmen, sei es, dass im Gegentheil der kindliche Wachsthumstypus (relativ kleines Herz bei weiten Arterien) permanent bleibt.

Das insufficiente Herzwachsthum, nicht die Enge der Arterien, spielt nach Beneke die Hauptrolle bei dem Nichtzustandekommen der Pubertätsentwickelung. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die von Beneke gefundenen Maasse von abnormer Enge des Aortensystems die für die exquisiten Fälle von Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems bekannten Werthe, welche von Virchow als für die Chlorose bezeichnend angegeben sind, bei Weitem nicht erreichen.

Pathologie. Die vorstehende historische Skizze hat das über die Hypoplasie des centralen und peripheren arteriellen Gefässsystems bis jetzt Bekannte im Wesentlichen angedeutet. Es erübrigt nun, diesen geschichtlichen Ueberblick insoweit zu ergänzen, als es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über diesen wichtigen aber bisher noch wenig bekannten Entwickelungsfehler möglich ist; für eine abgerundete systematische Darstellung bedarf es noch umfangreicher Forschungen.

Es ist schon erwähnt worden, dass die Aortenenge in ausgespro-

chenen Fällen eine so hochgradige sein kann, dass das Lumen der Bauchaorta dem einer Iliaca oder Carotis äquivalent erscheint (Rokitansky); Virchow konnte in derartigen Fällen bei ganz entwickelten Frauen in die Aorta kaum den kleinen Finger einführen, ja er fand den Umfang der Bauchaorta auf 1½, selbst 1 Zoll reducirt.

Es ist jedoch nicht allein das Lumen so abnorm, auch Bau und Aeste der Aorta können wesentliche Veränderungen zeigen. Schon Fleischmann (1815, Leichenöffnungen, p. 226, bei Virchow, 1872, l. c., p. 14) fand in einem solchen Falle bemerkenswerthe Anomalien der abdominalen Aortenzweige; allein erst Virchow wandte diesen Verhältnissen eine bestimmtere Aufmerksamkeit zu. Er fand die Arterienwände nicht allein sehr dünn (in allen Schichten), sie waren auch sehr elastisch; häufig fanden sich Anomalien im Ursprunge der abgehenden Aeste, besonders auffällig an den Ursprüngen der Intercostalarterien, welche ordnungslos, unsymmetrisch erschienen; die Brustaorta zeigte solche Anomalien häufiger als die Bauchaorta.

Aber auch die Textur war verändert; häufiger an der Bauch-, als an der Brust-Aorta fand Virchow eigenthümliche wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima, welche auf stellenweisen Verdickungen der Intima, zuweilen auch der Media beruhten und feine, fast scharfe, leistenförmige Vorsprünge bildeten, zwischen denen kleinere Vertiefungen lagen, so dass die Wand manchmal fast sieb- oder netzförmig erschien (l. c., 1872, p. 15). Virchow hebt besonders hervor, wie es sich hier augenscheinlich um einen deutlich erkennbaren anatomischen Mangel in der Ausbildung der Gewebe handele, welcher eine Prädisposition zu Erkrankungen involvirt, deren frühe und leichtere Formen sich sehr häufig nachweisen lassen, deren spätere und schwerere Manifestationen zuweilen erst noch determinirender Momente bedürfen, dann aber auch zu unverhältnissmässig rasch und bösartig verlaufenden Affectionen führen. Zu den früher und häufiger vorkommenden Veränderungen zählt Virchow die ausgedehnte (feinfleckig gruppirte) Fettmetamorphose der Intima, welche nicht in Form des atheromatösen Processes, nicht an den tiefen Schichten und nach vorläufiger Sclerose, sondern direct und an der Oberfläche eintritt, so dass in grosser Ausdehnung gelbliche Flecken und Usuren sich wahrnehmen lassen. Auffällig ist, dass diese Veränderungen schon an jugendlichen Individuen, von 16—20 Jahren, zu Tage treten, bei denen sonst der Gefässapparat noch nicht verändert zu sein pflegt. Uebrigens kommen später hier leicht weitergehende Veränderungen vor (Sclerose, atheromatöser Process), für welche jene leichteren Formen einen günstigen Boden geschaffen haben mögen. Weit seltener fand Virchow unter den obwal-

tenden Umständen eine fettige Metamorphose der Media und eine Neigung zur fettigen Metamorphose des Herzfleisches. Jene Affection der Media kann Veranlassung geben zu dissecirenden Aneurysmen und Rupturen der Aorta, für das Herz macht sich eine Prädisposition zu acuten entzündlichen Erkrankungen, oft schwerster Art, geltend. Virchow betont, wie auffällig häufig, sowohl bei Männern als Frauen, bei Enge der Aorta Herzerkrankungen vorkämen, insbesondere Endocarditis valvularis. Es genügen dann neben der gesteigerten Herzarbeit, welche die Enge der Aorta nach sich zieht, gewisse determinirende Momente (bes. das Puerperium), um die bestehende Prädisposition in eine acute und schwere Erkrankung umzusetzen (acute, recurrirende, ulceröse Endocarditis). So wird es verständlich, wenn Chlorotische bei derartigen determinirenden Momenten häufiger an Endocarditis erkranken.

Beispiele von Ruptur der Aorta unter solchen Verhältnissen sind von Rokitansky (l. c. u. Defecte der Scheidew. d. H., 1875) und Virchow erwähnt, zwei sehr bemerkenswerthe Fälle sind von A. Geigel (14jähr. Knabe) und Bruberger (22jähr. Mann) beschrieben worden. In beiden trat der Tod plötzlich durch Riss der engen und dünnwandigen Aorta (am Ursprung der A. subclavia und am Ursprung der Aorta) ein, während ausser Hypertrophie des Herzens und Enge und Zartwandigkeit des Aortensystems keine pathologischen Veränderungen am Gefässapparate vorlagen.

Hämorrhagien aus kleineren arteriellen Gefässen sind, wie erwähnt wurde, bei ausgebreiteter Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems durchaus nicht selten (hämorrhagische Diathese); blutige Sputa und braune Lungeninduration werden bei chlorotischen Frauenzimmern beobachtet (Virchow). In seltenen Fällen erfolgen die Hämorrhagien auf dem Wege der Embolie, deren Quellen Thromben in den Vorhöfen und Kammern des hypertrophischen und dilatirten Herzens sind (Riegel, Stoll-Krotowsky).

Die naheliegende Voraussetzung, die Blutvertheilung müsse bei Enge des Aortensystems eine abnorme sein, findet schon in Morgagni's Beobachtung von Ueberfüllung und Ausdehnung des Venensystems, bes. der Hohlvenen, eine Stütze.

Die klinischen Erscheinungen müssen nach dem bisher Erörterten äusserst mannigfaltiger Natur sein. Wesentliche Momente der objectiven Untersuchung wird die Bestimmung des Herzumfanges, für die Aortenenge der Nachweis einer Hypertrophie, bes. Hypertrophie der linken Kammer im Gegensatz zur kleinen, niedrigen Pulswelle ergeben. Für die beiden Gruppen der Chlorose und der hämorrhagischen Diathese

verweise ich auf die betreffenden Capitel dieses Handbuchs; ich will hier nur hervorheben, wie wichtig gerade für die Chlorose eine im früheren Kindesalter erkannte Anlage und die Möglichkeit, ihre Fortbildung zu mässigen oder zu hemmen sein muss.

Abgesehen von gewissen die Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates begleitenden allgemeinen Erscheinungen, wie: mangelhafte allgemeine Körperentwickelung, das Stationärbleiben eines kindlichen Habitus, können von Seiten des Circulationsapparates lange Zeit auffällige Erscheinungen fehlen. Ist die Blutmasse keine mangelhafte, so wird sich das Herz der Aortenenge gegenüber nur durch eine Steigerung seiner Leistung, eine Hypertrophie bes. der linken Kammer, in's Gleichgewicht setzen können. Dieses Gleichgewicht wird freilich ein unstetes sein und es sind weniger die energischen als die unregelmässigen Contractionen, welche solchen Individuen durch Palpitationen lästig werden und leicht bei geringen Körperanstrengungen eintreten. Es erfolgen hier schon auf mässige Leistungen hin Erscheinungen, wie sie dem Typus der Ueberanstrengung des Herzens entsprechen. Der nachweisbare Mangel eines Klappenfehlers, einer Ostium- oder Isthmusstenose kann unter solchen Umständen auf die Diagnose lenken.

Büsst das Herz durch dauernde Ueberanstrengung, wie sie die gewöhnlichsten Berufsarten unter solchen Umständen mit sich bringen können, an Leistungsfähigkeit ein, beginnt der Herzmuskel zu degeneriren und die Kammerhöhle sich unverhältnissmässig auszudehnen, so hat man das Bild einer bedeutenden Compensationsstörung, wie wir sie an gröberen, ungenügend oder gar nicht compensirten Klappenfehlern kennen, vor sich; es können dabei, durch die dauernde Belastung des Herzens, auch endocardiale Reizungen eintreten (Riegel, l. c. — Mitralis) und der Diagnose des Grundleidens neue Schwierigkeiten bereiten. Zu solchen secundären Vorgängen scheint es nun freilich im jugendlichen Alter nicht zu kommen und selbst im reiferen Alter kann der Tod durch Vernichtung der Compensation unter Cyanose, Hydrops, Dyspnoë eintreten, ohne dass am Herzen ausser der Hypertrophie etwas Pathologisches nachweisbar wäre (Stoll-Krotowsky)*); es kann die Compensationsstörung durch Körperanstrengungen (Riegel),

---

*) In diesem von Fräntzel untersuchten Falle war die Diagnose, trotzdem dass der 34jähr. Kranke erst in der Periode vollkommener Compensationsstörung zur Beobachtung kam, auf hochgradige congenitale Stenose der Aorta gestellt worden: das Herz war vergrössert, Impuls stark, Töne rein, 2. Aortenton laut, Radialis eng, mässig gespannt, Pulswelle niedrig; in diesem Falle war Herzklopfen erst mit 19 Jahren — 15 Jahre vor dem lethalen Ende eingetreten.

durch accidentelle das Herz schädigende Erkrankungen (Kulenkampff — Pericarditis) erfolgen.

Eine andere, nicht streng zu dem Begriff der Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates gehörige Gruppe bilden die Fälle, in denen einem sehr rasch erfolgenden Längenwachsthum gegenüber das Herz sich temporär nicht genügend leistungsfähig erweist. Ich bin auf diese Fälle schon seit mehreren Jahren aufmerksam geworden und habe sie bis jetzt nur bei Knaben vom 14. Jahre an zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es ist da freilich nicht immer möglich zu entscheiden, ob es sich nicht doch noch dabei um eine mässige Hypoplasie des Herzens oder um Aortenenge handeln mag *); die Fälle bilden gewissermassen eine Ueberanstrengung des Herzens durch zu rasches Längenwachsthum des Körpers, durch eine zu rasche Ausdehnung der Arterienbahnen; sie mögen als vorübergehende Erscheinungen gar nicht so selten sein, meist in dieser Richtung übersehen und als nervöse Palpitationen, Anämien, Reflexe von den Sexualorganen aufgefasst werden und gleichen sich wohl in der Regel unter günstigen Lebensbedingungen vollkommen aus. So war es wenigstens in der geringen Zahl von Fällen, die ich bis jetzt beobachtet. Das Characteristische dieser Fälle besteht in der Leichtigkeit, mit der bei verschiedenen Gelegenheiten, bes. bei unverhältnissmässig geringen Körperanstrengungen**) Palpitationen, sehr häufige, heftige und unregelmässige Herzcontractionen, ausgelöst werden, während in den freien Zeiten der Puls immer noch häufig, zuweilen selbst noch arythmisch erscheinen kann. Allmälig sieht man, falls man zeitig auf den Fall aufmerksam wurde, eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln bei zuweilen nicht unbedeutender Dilatation der Kammern; der Impuls ist in Zeiten der Ruhe verhältnissmässig weit nach innen von der linken Herzgrenze und vom linken unteren Grenzpunkte nachweisbar; die Töne sind in Zeiten der stürmischen Herzaction, selten auch in den freien Zeiten, unrein oder dumpf klingend. Eine sehr interessante und wichtige Grundlage haben diese Verhältnisse durch die von Beneke über die Pubertätsentwickelung des Herzens mitgetheilten Ergebnisse (s. oben S. 148) erhalten. Dass bei dem schon unter normalen Verhältnissen gesteigerten Herzwachsthum in der Pubertätsperiode (Beneke) ***) eine abnorm rasche Ausdehnung der Arterien-

---

*) In einem derartigen Falle war beim Vater durch Autopsie ein zu kleines Herz constatirt worden und die Schwester mässig chlorotisch, aber ohne nachweisbare Erscheinungen von Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems.

**) Es treten nämlich in diesen Fällen die Zeichen der Ueberanstrengung des Herzens schon bei mässigen körperlichen Leistungen ein.

***) Es handelt sich hier nicht allein um das Längenwachsthum der Hauptarterienbahnen, sondern auch um die rasche Zunahme der feineren Parenchym-

bahnen besonders leicht Störungen in der Leistung des Herzens hervorbringen muss, ist wohl verständlich.

Sehr interessant war es mir, beim Durchmustern der Literatur, unverkennbare Andeutungen über diese Verhältnisse bei W. Stokes zu finden. Er erzählt (l. c., p. 24: »Herzklopfen bei jungen Leuten«), es kämen Palpitationen gewöhnlich bei jungen Männern von 16—20 Jahren vor, welche im Verhältniss zu ihren Kräften zu schnell wachsen und zart gebaut sind; Dr. Corrigan habe diese Form mit dem Wachsen in Zusammenhang gebracht. Stokes betont den starken Impuls der Herzcontractionen, das Fehlen von Geräuschen oder, falls sie vorkommen, ihre Flüchtigkeit und ihren unbestimmten Character und das in der Regel bestehende Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und der des Radialpulses.

Es ist nach dem Erörterten verständlich, dass die Diagnose dieser Zustände oft ungemein schwierig sein und sich gewöhnlich über den Werth einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben wird. Aber auch mit einer solchen ist schon viel gewonnen bei einem Fehler, der anfangs ja nur eine Prädisposition zur Erkrankung involvirt. Der Arzt befindet sich hier auf dem ebenso interessanten und wichtigen wie an Erfolgen vielverheissenden Gebiete der Erkenntniss von Krankheitsanlagen, auf dem die Wahrscheinlichkeit doch mehr gilt, als die spätere unfehlbare Diagnose einer der Anlage entsprossenen Erkrankung.

Die Prognose hängt hier somit wesentlich von der zeitigen Erkenntniss der Krankheitsanlage ab, falls es sich nur um leichte oder mässige Formen der Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems handelt und die Möglichkeit einer zweckmässigen Regelung der Lebensweise vorhanden ist. Die schweren Formen geben auch unter günstigen äusseren Verhältnissen eine sehr zweifelhafte Prognose (vgl. übrigens Chlorose, hämorrhag. Diathese).

Die Behandlung dieser Zustände ist daher, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten sind, eine lohnende, insofern es sich um die Vorbeugung schwerer Formen und Complicationen (Erkrankungen am Gefässapparate, an anderen Organen, z. B. an den Lungen, Constitutionsanomalien) handelt. Schon bei Verdacht auf eine derartige Entwickelungsstörung am Gefässapparate hat man die Lebensweise sorgfältig zu regeln und streng zu überwachen; es bezieht sich dies auf Haus und Schule, physische und geistige Erziehung, Maass und Wechsel von Arbeit und

---

bahnen; es ist bemerkenswerth, dass vom 13. Lebensjahre an, nachdem bis dahin der jährliche Zuwachs an Körpergewicht durchschnittlich 2 Kilogrm. betragen, derselbe um diese Zeit plötzlich auf 4 Kilogr. ansteigt und sich auf dieser Höhe bis zum 19. Jahre erhält.

Ruhe und ist Sache gesunder, frischer Anschauungen des Hausarzt und seiner Lust und Befähigung im Individualisiren. Alle die Her arbeit besonders beeinflussenden Thätigkeiten oder Erkrankungen ve dienen in erster Linie Berücksichtigung, um Ueberanstrengungen d Herzens so viel als möglich zu begegnen. Auch leichte Störungen d Gesundheit verdienen Beachtung; Störungen der Herzthätigkeit müsse nach allgemeinen, die Therapie der Herzkrankheiten leitenden Grund sätzen behandelt werden. Als eine bei längerem Gebrauch günstig au die allgemeinen Ernährungsverhältnisse wirkende Medication hat sich mir der Gebrauch des Arsens in verhältnissmässig kleinen Dosen, späte des Arsens und Eisens (mit der Speise) erwiesen.

Die Krankheiten des Herzbeutels

von

Franz Riegel.

Mangel und Defecte des Pericardiums.

Baillie, Transact. of a society for the improv. of med. and chir. knowl. Lond. 1793. 1. — Breschet, Rep. gen. d'anat. et de phys. path. I. 1. 1826. — Wolf, Rust's Mag. Bd. XXIII. 333. — Curling, Med. chir. Trans. Vol. 22. p. 222. — Otto, Seltene Beobachtungen Bd. II. — Lenkfeld's Darstellung höchst wichtiger Krankheitsfälle. Nach dem Englischen des Dr. Baillie. Leipzig 1838. — Baly, Lond. med. Gaz. 1851. — Littre, Hist. de l'Acad. Royale des sciences. 1712. 37. (citirt bei Curling). — Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. Bd. II. p. 231. — Bristowe, Angeborner Mangel des Herzbeutels. Pathological society in London. Journal f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. 14. Jahrg. 11. und 12. Heft 1856. — Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. August 1868. — Greenhow, Case of deformed thorax. Transact. of the pathol. Soc. XX. 1869. — Powell, Case of pneumothorax with congenital opening in the peric. Transact. of the pathol. soc. XX. p. 29. 1870. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI.

Fälle von vollständigem Mangel oder partiellen Defecten des Herzbeutels sind bis jetzt nur selten beobachtet worden. Nach Rokitansky kommt Mangel des Herzbeutels bei Lagerung des Herzens ausserhalb des Thorax gewöhnlich, sehr selten dagegen ohne diese vor. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nur um einen partiellen Mangel des Herzbeutels. In andern Fällen lagert das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen serösen Sacke. So theilt Bristowe einen Fall mit, in dem die linke Pleura sich nicht um die Lunge schloss, sondern direct in die Vorderwand des Herzbeutels überging. Das Herz lag gleichsam innerhalb des linken Pleurasackes mit der Lunge zusammen. Ein ähnlicher Fall ist von Weissbach mitgetheilt. In noch anderen Fällen handelt es sich nur um ganz kleine Defecte im Herzbeutel. Grösse und Sitz dieser Oeffnungen variiren sehr. Eine klinische Bedeutung kommt diesen Anomalieen nicht zu.

Divertikelbildung.

Bristowe, Diverticulum from the pericardium. Transact. of the pathol. soc. XX. p. 101. — Hart, Dubl. Journ. of med. sc. 1837. Juli. (Froriep's Notiz. N. 56. 1837). — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 20. pl. 2. — Hjorth. Hernie du pericarde. ablation de la portion herniée; guérison rapide. Revue med. chir. Mai 1852. S. 170. — Luschka, Die Structur der serösen Häute. S. 73. — Luschka, Der Herzbeutel und die Fascia endothoracica. Denkschriften der kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. XVII. Wien 1859. II. Abthlg. p. 11. — Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. II. S. 232. — Bauer in v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. und Therapie Bd. VI. p. 497.

Divertikel des Pericardiums (Herniae pericardii) sind bis jetzt nur in sehr wenigen Fällen beobachtet worden; dieselben stellen meist rundliche, dünnwandige, mit einem kurzen Hals versehene, blasenartige Anhänge dar, welche durch eine gemeinhin scharfrandige, kreisrunde Oeffnung mit der Höhle des Herzbeutels communiciren (Luschka). Ihre Entstehung wird von den Einen auf einen erhöhten intrapericardialen Druck in Folge vermehrter Herzbeutelflüssigkeit zurückgeführt; so kommt es an der nachgiebigsten Stelle zu einer umschriebenen Vorwölbung (Hernie) des Pericards, indem die fibröse Schicht sich allmälig verdünnt und mehr und mehr auseinanderweicht, während das seröse Blatt durch die so gebildete Lücke der fibrösen Schicht in Form einer Ausstülpung hervortritt. Auch durch plötzlichen Austritt einer grösseren Menge von Blut in die Herzbeutelhöhle können derartige herniöse Ausstülpungen erzeugt werden. Einen solchen Fall hat Cruveilhier beschrieben; hier hatte eine Ruptur des linken Ventrikels zu einer Blutung in den Herzbeutel und so zu einer Ausbuchtung geführt.

Nach Andern ist es wahrscheinlicher, dass nur von aussen her auf die bezügliche Stelle des Herzbeutels einwirkende Gewalten herniöse Ausbuchtungen bewirken können. Letzterer Entstehungsmodus ist insbesondere durch einen Fall Luschka's nachgewiesen. Die Grösse dieser Ausstülpungen, wie das Verhalten der Eingangsöffnung kann sehr variiren; meistens überschreiten sie indess den Umfang einer kleinen Wallnuss nicht.

Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Divertikel nicht veranlasst; nur die Vermehrung der intrapericardialen Flüssigkeit ist, wenn irgend beträchtlicher, der klinischen Diagnose zugänglich.

Sehnenflecke.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. 1811. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la soc. med. d'observat. de Paris. T. I. 1836. p. 347. — R. B. Todd, Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. 1839. — J. Reid, ibidem. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane 1841. — de la Harpe, Ueber die

milchichten Plättchen (Plaques) des Herzens. Gaz. méd. de Paris N. 12. 1838. (fand sie in ⅓ der von ihm secirten Leichen). — King, Ueber das Vorkommen weisser Flecken auf der Oberfläche des Herzens. Schmidt's Jahrbücher Bd. XXIX. 1841. p. 376. — J. Paget, Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. 1840. London med. Gaz. Vol. XXV. p. 415. — Chambers, Herzkrankheiten, Statistik derselben, gesammelt im Georg's Hospital. Med. chir. Review. Oct. 1853. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. med. Journ. 1859. — Vgl. ausserdem die Hand- und Lehrbücher von Rokitansky, Friedreich, Bamberger, Gerhardt, Bauer etc.

Mit dem Namen Sehnenflecken, Milchflecken (Maculae tendineae, lacteae, albidae, auch Insulae) bezeichnet man umschriebene weissliche Verdickungen des Pericards, die vorwiegend am visceralen, nur sehr selten auch am parietalen Blatte desselben sich finden. Derartige Sehnenflecke findet man so häufig in den Leichen Erwachsener, dass verschiedene ältere Autoren, so J. Reid, Baillie, Sömmering u. A. sie gar nicht als pathologische Producte ansprechen zu dürfen glaubten.

In Betreff des Einflusses des Alters ist die Thatsache der mit dem Lebensalter zunehmenden Häufigkeit derselben bemerkenswerth. So fand Bizot bei 156 Individuen verschiedenen Alters im Ganzen 45 Mal Sehnenflecke; unter diesen 156 fand sich aber von 16 Individuen männlichen Geschlechts zwischen dem 1.—17. Lebensjahr und von 31 Individuen weiblichen Geschlechts zwischen dem 1.—22. Lebensjahr kein einziger Fall, in dem ein Sehnenfleck nachgewiesen werden konnte. Im Gegensatze hierzu fanden sich unter 32 Männern zwischen dem 40ten bis 79ten Lebensjahre 23 Mal Sehnenflecke. Bizot glaubte darum das Vorkommen von Sehnenflecken bei Kindern ganz in Abrede stellen zu dürfen. Letztere Annahme ist nicht richtig; Förster sah Sehnenflecke einige Male bei Kindern bis zum 5ten Jahre herab; Hodgkin beobachtete sogar bei einem 10wöchentlichen Kinde einen Sehnenfleck. Jedenfalls aber ist durch die bisherigen Statistiken die grosse Seltenheit der Sehnenflecke im Kindesalter genügend festgestellt.

Sitz derselben ist am häufigsten die Vorderfläche des rechten Ventrikels in nächster Nähe der Kranzgefässe; gleichfalls nicht selten werden sie an der Vorderfläche des linken Ventrikels nahe der Herzspitze beobachtet; ein häufiger Sitz derselben ist auch die Einmündungsstelle der Vena cava inferior (Gerhardt). Viel seltener werden sie an anderen Stellen des Herzens beobachtet.

Die Grösse und Form dieser Sehnenflecke ist sehr verschieden, bald linsen-, bald thalergross und darüber, bald von ganz unregelmässiger, bald von mehr ovaler oder rundlicher Form. Bald sind sie ganz scharf abgegrenzt, bald gehen sie, allmälig sich immer mehr verdün-

nend, in das normale Pericardium viscerale über. Nicht selten findet man zugleich mehre Sehnenflecke.

Ihr Aussehen ist in der Regel fast milchweiss, sehnig glänzend; zuweilen aber ist ihre Oberfläche mehr zottig. Bei genauerer Untersuchung findet man manchmal analoge, circumscripte zottige Verdickungen an der correspondirenden Stelle des Parietalblattes, so dass es für diese Fälle wahrscheinlich wird, dass hier früher circumscripte Adhäsionen bestanden, die sich allmälig wieder lösten. Anatomisch stellen sich diese Sehnenflecke als Sclerosen, als Bindegewebshyperplasieen dar. Der Streit, ob diese Sehnenflecke als Entzündungsproducte oder als einfache fibröse Verdickungen aufzufassen seien, muss insofern zwecklos erscheinen, als in der That eine strenge Grenze zwischen beiden Formen sich nicht ziehen lässt. Einestheils kann eine umschriebene Pericarditis schliesslich mit Hinterlassung eines Sehnenfleckes enden, anderntheils können durch einfache Bindegewebshyperplasie die gleichen milchigen Trübungen entstehen. Für die grössere Zahl der Fälle mag vom klinischen Standpunkte aus die insbesondere von Friedreich und Bauer vertretene Annahme des nicht entzündlichen Ursprungs dieser Sehnenflecke die richtige sein. Die Mehrzahl der Autoren führt deren Entstehung auf ein mechanisches, die Herzoberfläche treffendes Irritans zurück; zu Gunsten dieser Annahme spricht auch, dass sie besonders gerne an Stellen ihren Sitz haben, die von Lunge unbedeckt in einem directen und innigeren Contact mit der Brustwand stehen.

Klinische Bedeutung haben diese Sehnenflecke nicht; sie veranlassen weder subjective Beschwerden, noch weitere Folgeerscheinungen und sind demgemäss auch der Diagnostik vollkommen unzugänglich. Zwar haben einige Autoren, so insbesondere Gairdner, die Ansicht vertreten, dass Sehnenflecke unter Umständen pericardiale Reibegeräusche veranlassen können. Indess hat sich diese Anschauung niemals einer grossen Zahl von Anhängern erfreut; vielmehr hat Friedreich ausdrücklich betont, Reibungsgeräusche auch dann stets vermisst zu haben, wenn die Sehnenflecke selbst rauhe und zottige Bildungen darstellten. Gleichwohl kann die Möglichkeit, dass Sehnenflecke unter Umständen Reibungsgeräusche erzeugen können, nicht von der Hand gewiesen werden. Bekanntermassen genügt ein gewisser Grad von Trockenheit der Pericardialblätter, um ein wenn auch leises, so doch erkennbares Reiben zu veranlassen. Jedenfalls aber ist ihr Vorkommen unter diesen Umständen bisher nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.

Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

Literatur.

Bei den Literaturangaben werden wir uns vorwiegend auf die die Pericarditis im Kindesalter betreffenden Abhandlungen und Monographieen, sowie auf die hervorragendsten Arbeiten der Neuzeit über die Pericarditis überhaupt beschränken.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir insbesondere auf Canstatt, spec. Pathologie und Therapie, II. Aufl. 4. Band. 1. Abthlg. 1843; Friedreich, Herzkrankheiten in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. V., Abthlg. II. 1861; ferner auf Bamberger, Bauer in von Ziemssen's Handbuch Bd. VI. p. 501. Endlich sei noch auf die bekannten Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, Vogel, Gerhardt u. A. verwiesen.

Collin, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine. 1824. (hat zuerst das pericardiale Reibungsgeräusch entdeckt und beschrieben). — Louis, Mémoir. sur la Péricardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826. — Guibert, Beobachtungen über die Entzündung des Herzbeutels bei Kindern. Répert. génér. d'anatomie et de physiol. pathol. redigé par Breschet. T. 17. 1828. — Désclaux, Essai sur la péricardite aiguë. Thèse. Paris 1835. — Hohnbaum, Pericarditis. Casper's Wochenschrift 1836. N. 56. — Thomas Salter, Ueber die Behandlung der Hypertrophie des Herzens und der chronischen oder subacuten Entzündung des Pericardiums, besonders über den Nutzen kleiner Gaben Quecksilbers in diesen Affectionen. The Transactions of the Provincial Medical and Surgical Association. Vol. VI. 1838. — Troschel, Pericarditis und Hydrocephalus mit tödtlichem Ausgang. Med. Ztg. v. V. f. Heilk. i. Pr. 1839. N. 24. — Cruveilhier, Pericarditis bei einem 6 Tage alten Kinde. Anatomie pathologique. Livr. 30. Pl. 4. 1839. — Skoda und Kolletschka, Ueber Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Bd. Wien 1839. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. — Favell, Ueber das Vorkommen der Chorea in Folge von Pericarditis. Provinc. med. Journ. 1842. — Scott Alison, Ueber Pericarditis, eine Complication und Folge des Scharlachs; mit Fällen und Beobachtungen. Lond. Gaz. Febr. 1845. — Snow, Ueber Pericarditis nach Scarlatina. Lond. Gaz. März 1845. — Kyber, Med. Ztg. Russl. 1847. N. 21—25. — Sollheim, Nonnulla de pericardii paracentesi. Dorpat 1848. — Chambers, Lond. Journ. July 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Liefer. Kiel 1852. — Ormerod, A comparativ view of some of the more important point of the pathology of rheumatic and non rheumatic pericarditis. Med. Times. Novbr. 1852. — Swett John, A treatise on the diseases of the chest. 1852. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. III. — Billard, Traité des maladies des enfants. Edit. II. p. 593. — Trousseau et Lasègue, De la paracentèse du péricarde. Archives générales de médecine. Nov. 1854. — W. Stokes, The diseases of the heart and aorta. Dublin 1854. — F. A. Aran, Observation de péricardite avec épanchement traitée avec succès par la ponction et l'injection jodée. Bulletin de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855. — Broxholm, Case of extensive disease of the heart and pericardium. The Lancet. N. 13. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv Bd. IX. 1856. — A. Hudson, Observations on the signs of accumulation in some thoracic diseases. The Dublin quart. Journ. of med. scienc. Nov. 1856. — Wisgrill, Endo-, Myo- et Pericarditis, subsequente aneurismate part. cordis et hydrope univers. Oester. Zeitschr. f. Kinderheilk. Jahrg. II. H. 5. 1857. — Trousseau, Bronchite capillaire. Péricardite avec épanchement très abondant. Opération. Mort. Autopsie. L'Union méd. N. 121. Oct. 1856. — Barlow, Restrained action of the diaphragma as symptom of

péricarditis. Med. Times and Gaz. N. 375. 1857. — Aran, Ueber Pericarditis. Gaz. des hôpit. N. 38. 1858. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virchow's Archiv Bd. XIII. 1858. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. — Markham, The pathology, diagnosis and treatment of cardiac diseases. Brit. med. Journ. 1859. — Duchek, Zur Aetiologie der Perikarditis. Wien. med. Wochenschr. N. 15 u. 16. 1859. — Hennig, Beobachtungen aus der Kinderpoliklinik zu Leipzig. Jahrb. f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. III. Jahrg. 1. Heft. 1859. — Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. V. Jahrg. 4. Heft. — Kirby, Report of a fatal case of rheumatic pericarditis occuring in a child under two years of age during an attak of varicella. The Lancet. 1860. — Abelles, Zur Diagnose der Herzkrankheiten. Nach den Vorträgen von Prof. Scoda. Deutsche Klinik 1859 u. 60. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. Med. Journ. Jan. 1861. — Oppolzer, Ueber Pericarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et sq. 1861. — Ekelund, Fall von Carditis mit Perikarditis. Journ. f. Kinderkrankheiten. Wien 1862. Jahrg. 20. Heft 11 u. 12. — Kirkes, On pericarditis consequent on pyaemia. Med. Times et Gaz. Oct. 25. 1862. — Roth, Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzb. med. Zeitschr. III. 1. 1863. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. génér. Juillet 1862. — Kerschensteiner, Ueber Perikarditis im kindlichen Alter. Aerztl. Intell.-Blatt N. 2. 1863. — Moore, Sur un cas singulier de péricardite. Gaz. méd. de Paris 1863. N. 31. — Cejka, Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Prager Vierteljahrsschr. I. 1863. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1863. IV. — Gueneau de Mussy, Des certains signs de la péricardite. Gaz. des hôpit. 1865. — Armand Debest de Lacrousille, De la péricardite hémorrhagique. Union méd. 1865. N. 1. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. Dec. 1868. — Godineau, De la péricardite, de l'endo- et myocardite. Presse méd. N. 30. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du pericarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris N. 2. 1866. — Teilliard, De la Pericardite. Thèse. Paris 1866. — Allbutt, Case of paracentesis pericardii. Recovery. Med. Times and Gaz. Novbr. 1866. — Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wiss. Heilkunde. 2. Bd. N. VI. 1866. — Murchison, Med. Times and Gaz. Fevr. 2. 1867. — Manoury-Desguerrois, Cas de péricardite hémorrhagique. Gaz. des hôp. N. 54. 1867. Presse méd. N. 23. 1867. — Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. 1867. — Béhier, Rapport sur un cas de péricardite constatée chez un individu, qui avait été soumis à des violences exterieures. Ann. d'hygiène 1868. — Baizeau, Mémoire sur la ponction du péricarde, envisagée au point de vue chirurgicale. Gaz. hebd. N. 33 u. 36. 1868. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. — Dickson, Case of Brights' disease and pericarditis, accompanied by choreal movements. Brit. med. Journ. 1868. — Roger, Ponction du péricarde dans un cas de péricardite avec épanchement considérable. L'Union méd. 88 u. 89. 1869. — Traube, Gesammelte Abhandlungen II. p. 458. — Allbutt, On paracentesis pericardii. Lancet. Juni 12. 1869. — Hambursin, De la périhepatite considerée comme cause de pericardite et d'affection organique du coeur. Presse méd. Belge 1869. — Crocq, Presse med. Belge XXI. N. 3. — Schweder, Ein Fall von Perikarditis mit auffallend lauten Reibungsgeräuschen. Berl. klin. Wochenschrift 1869. N. 52. — Guéneau de Mussy, Contributions à la pathology du système circulatoire. Gaz. hebd. N. 51. 1869. — Eames, Case of pericarditis. Med. Press. and Circ. Fevr. 10. 1869. — Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Thèse. Paris 1869. — Roger, Epanchement péricardique chez un enfant; ponction. Gaz. des hôp. N. 51. 1869. — Spofford, A case of péricarditis, abscess between the heart and pericardium in a child. Bost. med. and surg. Journ. March 25. 1869. — Allbutt, T. Clifford, Remarks on paracentesis pericardii. Brit. med. Journ. July 9. 1870. — Thomp-

on, On rheumatic pericarditis. St. George's Hosp. Rep. IV. p. 31—44. 1870. — Ponroy, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Gaz. des hôp. N. 71. 1870. — Lange, Pericarditis purulenta. Memorabilien N. 6. 1871. — Fremy, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Bull. gén. de thérap. Fevr. 15. 1871. — Hambursin, Nouvelle observation de péricardite consecutive à une perihépatite. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. 1870. IV. — Salter Hyde, Clinical lectures on diseases of the heart. Lect. VIII. On auricular pericardial friction and sphygmo-pneumal synchronism. Lancet 1871. — Webb, A case of a most extensive péricardial adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — Maclaren, Pleuropericarditis. Paracentesis pericardii. Edinb. med. Journ. June 1872. — Bouchut, Endo-péricardite et myocardite. Epanchement sereux considérable du péricarde devenant hámorrhagique. Huit ponctions avec l'appareil aspirateur. Deux ponctions du coeur sans accidents. Mort et autopsie. Gaz. des hôp. N. 142—145. 1873. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XIV. — Farquharson, Case of traumatic pericarditis with haematothorax. Med. Times and Gaz. May 10. 1873. — Bartleet, Pericarditis with effusion; aspiration of pericardium. Lancet Dec. 19. 1874. — Barety, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire, précedée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. Thèse. Paris 1874. — Lesonneur, Contribution à l'étude de la forme sèche et des recidives de la péricardite. Thèse de Paris. 1874. — Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Pericarditis und Pleuritis entwickelt. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungs-Pneumonie bedingt. Eigenthümliches Verhalten der linken Carotis und Radialis, von dem pericardialen Exsudat abhängig. Charité-Annalen I. Jahrg. 1874. p. 285. — Fräntzel, Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Charité-Annalen 1874. I. Jahrg. p. 361. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen Bd. I. 1874. p. 270. — Hirschsprung, Pericarditis. Abscessus mediastini. Peritonitis. Hospitals Tidende. 2. R. II. N. 19. 1875. — Duckworth, Acute Tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseous enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the pathol. soc. XXVI. 245. 1875. — Moore, Case of paracentesis pericardii; jodine injections. Brit. med. Journ. June 19. 1875. — Roger, H., Rapport sur une observation de paracentèse du pericarde; considérations pratiques sur les grands épanchements péricardiques et sur leur traitement chirurgical. Bull. de l'Acad. de méd. N. 42. 44. 1875. — Saundby, Case of suppurative péricarditis. Edinburg. med. Journ. March 1875. — Charon, Pericardite primitive chez un enfant de huit ans. Autopsie partielle. Réflexions. Journ. de méd. de Brux. Avril 1875. — Villeneuve, fils, Ponction du péricarde. Arch. méd. belg. 1875. — Burder, Case of paracentesis pericardii; recovery. Lancet. Jan. 1876. — Nixon, A case of paracentesis pericardii. Dubl. Journ. of med. sc. June 1876. — Lyon, Paracentesis pericardii. New-York med. Record. April 1876. — Lewinski, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibegeräusche. Berl. klin. Wochenschr. N. 5. 1876. — Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. N. 27. — Wertheimer, La douleur de la péricardite. Thèse. Paris 1876. — Angagneur, Observation de péricardite idiopathique. Lyon med. N. 5. 1876. — Barr, Notes of and remarks on cases of idiopathic pericarditis. Med. Press and Circ. Nov. 15. 1876. — Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericarditischer Ergüsse. Charité-Annalen Bd. II. (1875). p. 377. 1877. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen Bd. II. p. 300. — Eichhorst, Die Entstehung und Bedeutung des pericardialen Reibegeräusches. Charité-Annalen Bd. II. p. 231. 1877. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis. Charité-Annalen

Bd. II. p. 219. 1877. — Müller, Zwei Fälle von complicirter Perikarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. Heft 1. — Frank, Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. Gaz. hebd. 1877. N. 29. — Zahn, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv Bd. LXXII. Heft 2. — Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. p. 153. — Mount Sinai Hospital, Traumatische Pericarditis. New-York med. Journ. Juni 1877 u. Gaz. méd. de Paris 1877. — Jacobi, Acute rhumatism in Infancy and Childhood. A series of American clinical lectures, edited by E. C. Seguin. Vol. I. N. 2. New-York 1875. — Korányi, Sphygmographische Beobachtungen im Verlaufe von Pericardialexsudaten bei zwei Kranken. Sitzungsberichte der k. Ges. der Aerzte in Budapest vom 9. März 1878. — Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique. Thèse de Paris. IV. 1877.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung des Herzbeutels kann sowohl das viscerale und parietale Blatt in seiner ganzen Ausdehnung ergreifen, als auch nur auf kleine umschriebene Stellen desselben beschränkt sein. Wird das gesammte Pericardium von der Entzündung ergriffen, so spricht man von einer diffusen, im letzteren Falle von einer circumscripten Pericarditis. Die circumscripte Pericarditis kann an den verschiedensten Abschnitten ihren Sitz haben; Lieblingssitz derselben ist jedoch die Basis des Herzens an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe.

Von diesen beiden Formen ist die diffuse Pericarditis die häufigere. Einzelne gegentheilige Angaben erklären sich daraus, dass man auch die Sehnenflecke mit in Berechnung zog.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man acute und chronische Formen. Indess lässt sich eine scharfe Grenze zwischen beiden kaum ziehen, noch viel weniger von vorneherein der weitere Verlauf auch nur mit annähernder Sicherheit bestimmen.

Wichtiger ist die Unterscheidung in primäre, idiopathische und secundäre Formen. Die primäre, idiopathische Form ist nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, zumal bei Kindern, eine sehr seltene Krankheitsform. So befanden sich unter 63 von Bamberger beobachteten Fällen von Pericarditis nur 5, die als primär bezeichnet werden konnten, darunter ein traumatischer. Wie Bamberger mit Recht betont, ist in Wirklichkeit die Häufigkeit dieser primären Form eine noch geringere, da in manchen Fällen die Ursachen während des Lebens sich nicht entdecken lassen und diese Formen darum mit Unrecht mit zu den idiopathischen gezählt werden. Duchek sah unter 89 Fällen nur 1mal idiopathische Pericarditis.

Zu den idiopathischen und primären Formen der Pericarditis rechnet man vor Allem die durch Trauma, durch Quetschung,

Schlag oder Stoss auf die Brust veranlassten Entzündungen. In manchen dieser Fälle mag wohl die Entzündung sich erst secundär auf das Pericardium fortgesetzt haben. Auch in Folge von Stich- und Schussverletzungen, in Folge Eindringens von Fremdkörpern in die Pericardialhöhle sind wiederholt Entzündungen des Pericards beobachtet worden.

In anderen, wenn auch sehr seltenen Fällen tritt die Pericarditis ohne nachweisbare Ursache bei bis dahin gesunden Kindern auf. Man ist gewohnt, in solchen Fällen Erkältung als causa movens zu beschuldigen. Selbstverständlich ist damit keine ausreichende Erklärung gegeben. Die Thatsache als solche steht indess fest, dass in wenn auch sehr seltenen Fällen die Pericarditis als primäre idiopathische Erkrankung bei sonst gesunden Kindern auftritt, ohne dass ein genügender Grund zu deren Entstehung sich auffinden liesse.

In der bei weitem grössten Zahl der Fälle ist die Pericarditis eine secundäre Krankheit. Der ursächlichen Krankheiten, die secundär Pericarditis im Gefolge haben, gibt es sehr zahlreiche. In erster Linie ist hier der acute Gelenkrheumatismus, die Polyarthritis rheumatica acuta, zu nennen und zwar, wie bereits Bamberger betont, insbesondere jene Form, wo gleichzeitig viele oder doch mehre Gelenke befallen sind oder die Affection rasch von einem Gelenke auf das andere überspringt. Dagegen kommt sie kaum je oder doch nur sehr selten beim monoarticulären oder beim chronischen Rheumatismus, sowie beim Muskelrheumatismus vor. Ist auch der acute Gelenkrheumatismus nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren im Kindesalter seltener, als beim Erwachsenen, und zwar um so seltener, je jünger die Kinder sind, so wird dieses seltenere Vorkommen doch theilweise compensirt durch die hier besonders häufig eintretende Complication mit Herzaffectionen und in specie auch mit Pericarditis. Beim Gelenkrheumatismus der Kinder ist nach den Beobachtungen erfahrener Kinderärzte das Vorkommen von Herzaffectionen ein so häufiges, dass das Fehlen derselben in der That als Ausnahme betrachtet werden kann. Insbesondere ist zu betonen, dass hier oft auch bei verhältnissmässig sehr leichten rheumatischen Erscheinungen Peri- und Endocarditis sich hinzugesellen.

Jacobi macht insbesondere noch darauf aufmerksam, dass bei Kindern die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus in mancher Beziehung von denen bei Erwachsenen abweichen; auch beobachtete er Fälle, in welchen eine Herzaffection eine Zeit lang allein bestand und der Gelenk-Erkrankung voranging.

Während der acute Gelenkrheumatismus bei etwas älteren Kindern

bereits eine nicht besonders seltene Erkrankung darstellt, gehört derselbe in der allerfrühesten Kindheit zu den sehr grossen Seltenheiten. So sah Rauchfuss in vier Jahren unter 15,000 Säuglingen nur 2mal Polyarthritis, Widerhofer sah in 8 Jahren unter 70,000 Kindern nur einen einzigen Fall bei einem 23 Tage alten Kinde in der Wiener Findelanstalt.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Herzbeutelentzündung beim acuten Gelenkrheumatismus variiren sehr. Als Mittelwerth aus allen Beobachtungen der verschiedenen Altersklassen lässt sich aufstellen, dass in etwa 16—20 pCt. der Fälle die Polyarthritis rheumatica sich mit Pericarditis complicirt (Stricker). Speciell für das Kindesalter liegen noch keine grösseren massgebenden Statistiken vor.

Nach Stricker ist die Behandlung von wesentlichem Einfluss auf die Häufigkeit der den Rheumatismus complicirenden Perikarditis. Nach ihm nimmt die Zahl der den Rheumatismus complicirenden Entzündungen bei der Salicylsäure-Behandlung beträchtlich ab und um so mehr ab, je frühzeitiger die Kranken in die Behandlung kommen.

Ueber die Art des Zusammenhangs von Gelenkaffection und Pericarditis sind die verschiedensten Auffassungen aufgestellt worden. Ein durchgreifender Unterschied derjenigen Fälle, die sich mit Pericarditis compliciren, gegenüber den uncomplicirten lässt sich keineswegs feststellen. Ob viele oder nur wenige, ob mehr die Gelenke der oberen oder unteren Extremitäten befallen sind, hat keinen entscheidenden Einfluss auf das Auftreten dieser Complication.

Der Termin des Hinzutritts der Pericarditis kann ein sehr verschiedener sein; nach Bamberger tritt sie meistens zwischen dem 6. bis 14. Tage des Rheumatismus auf, nach Hughes gewöhnlich innerhalb der ersten 6—10 Tage, nach Ormerod durchschnittlich 10 Tage nach dem Beginn des Rheumatismus. Es existiren endlich sogar einige Beobachtungen, in denen die Pericarditis dem Eintreten der Gelenkaffection kurze Zeit vorangegangen sein soll (Ruffey u. A.).

In Betreff des Zusammenhangs von Rheumatismus, Chorea und Herzaffectionen sind die Auffassungen bekanntermassen noch getheilt. Während nach den Einen der Rheumatismus als solcher, sei es durch das veränderte Blut, sei es durch die Reizung der sensiblen Muskel- und Gelenknerven reflectorisch die Chorea hervorruft, legen Andere nach Bright's Vorgang das Hauptgewicht auf die complicirende Peri- oder Endocarditis. Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, den Veitstanz eher zum Rheumatismus als solchem selbst, als mit seinen Complicationen (Peri-, Endocarditis) in Beziehung zu bringen, zu Gunsten welcher Auffassung insbesondere auch die Fälle sprechen, in denen Chorea mit Rheu-

tismus in Connex stand, ohne dass eine Peri- oder Endocarditis vor-
. Bezüglich des Näheren dieser Frage sei auf Rehn (dieses Hand-
ch Bd. III.) verwiesen.

Als eine weitere Ursache der Pericarditis muss zweitens der pyä-
ische Process bezeichnet werden. Insbesondere bei Neugebornen
d Säuglingen wird diese Form nicht ganz selten beobachtet und hat
ieselbe hier am häufigsten ihren Grund in einer vom Nabel ausgehenden
ptischen Infection. Diese Form ist in der Regel gleichzeitig mit Pleu-
itis complicirt und setzt oft grosse Mengen eitriger oder jauchiger Ex-
date. Auch im Gefolge anderer zu Pyämie führender Processe kann
iese pyämische Form der Pericarditis auftreten. Für ihre Entstehung
ilt dasselbe, was für die Entzündung anderer seröser Häute unter dem
influsse der pyämischen Infection gilt.

Auch die Tuberculose gibt zumal bei Kindern nicht selten
eranlassung zur Entstehung von Pericarditis. Bald kommt es dabei
ur zu einer serös-fibrinösen, bald zu einer hämorrhagischen, bald zu
iner purulenten, bald selbst zu einer eigentlich tuberculösen Pericar-
itis. Häufig ist sowohl die auf septisch-pyämischen Processen, als die
uf Tuberculose beruhende Pericarditis der Neugebornen mit Pleuritis,
eningitis, Peritonitis u. dgl. complicirt.

Auch im Fötalleben kommt Pericarditis bereits vor. Solche
älle sind von Billard, Bednar, Hüter, Cruveilhier mitge-
heilt. Während sonst in den ersten Lebensjahren die Pericarditis zu
en Seltenheiten gehört, wird sie nach Bednar im ersten Lebensmo-
ate ungleich häufiger, als im späteren Säuglingsalter beobachtet; ins-
esondere spielen hier die oben angeführten pyämischen Processe, puer-
erale Erkrankungen der Mutter u. dgl. die veranlassende Ursache. Im
efolge von Krebsdyscrasie aufgetretene Pericarditis ist bei Kindern
isher noch nicht beobachtet.

Eine fernere Ursache der secundären Pericarditis bilden chroni-
che Nierenerkrankungen. Pericarditis kommt hier in glei-
her Weise zur Beobachtung, wie die Entzündung anderer seröser
äute. Die Häufigkeit dieser Complication schwankt in ziemlich weiten
renzen; immerhin ist diese Complication eine nicht ganz seltene. So
obachtete Rosenstein in 114 Fällen 8mal, Frerichs in 292
ällen 13mal Pericarditis.

Als fernere Ursachen der Pericarditis, zumal im Kindesalter, sind
nennen die acuten Exantheme, besonders Scharlach *) und

*) Diese auf der Höhe des Scharlachs eintretende Complication mit Peri-
rditis ist zu trennen von jenen Fällen, die als Nachkrankheit durch Schar-
ch-Rheumatismus oder durch secundäre Nierenerkrankung bedingt sind.

Blattern. Bednar sah Pericarditis einige Male kurz nach der Impfung auftreten. Auch zuweilen bei Erysipel, exanthematischem Typhus, noch seltener bei Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Malaria, Cholera wurde Pericarditis beobachtet. Mehrmals wurde bei Cholera ein pericardiales Reibungsgeräusch beobachtet, das indess mit entzündlichen Vorgängen nicht in Zusammenhang stand, vielmehr nur in der Trockenheit der beiden Blätter seine Begründung fand. Auch bei Scorbut, Morbus maculosus wird nicht ganz selten Pericarditis (P. scorbutica) beobachtet; die Exsudate haben hier vorwiegend hämorrhagischen Character.

Eine fernere und zumal im Kindesalter nicht seltene Entstehungsursache der Herzbeutelentzündung sind Pneumonie und Pleuritis und zwar insbesondere linksseitige. Je nach der specielleren Beschaffenheit der Grundkrankheit wird auch das pericarditische Exsudat sich verschieden verhalten; so wird bei eitriger Beschaffenheit des Pleuraexsudates auch das pericarditische den purulenten, bei hämorrhagischer Pleuritis den hämorrhagischen Character zeigen. Die im Gefolge der letztgenannten Erkrankungen auftretenden Pericarditiden gehören in eine Reihe mit all' den Fällen, in denen entzündliche, ulceröse, dyscrasische Processe der Nachbarorgane des Herzbeutels sich allmälig auf letzteren fortsetzen oder in denen Abscesse, Geschwüre der Nachbarschaft und dergleichen den Herzbeutel arrodiren, perforiren und so Pericarditis veranlassen. Als solche Ursachen sind vor Allem anzuführen: Caries der Rippen, des Brustbeins, der Wirbel, Congestionsabscesse, Entzündung, Verkäsung, Vereiterung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Erkrankungen des Mediastinums, Mediastinitis, Erkrankungen der Thymus und dergleichen.

Zahn theilt einen Fall eitriger Pericarditis, entstanden durch Perforation einer in Erweichung begriffenen schiefrigen mediastinalen Lymphdrüse in den Oesophagus und Herzbeutel, mit. Barety hat 11 fremde und eigene Beobachtungen zusammengestellt, in welchen bei verschiedenartigen Lymphdrüsenaffectionen entzündliche Betheiligung des Pericards vorhanden war.

Aneurysmen der Aorta oder sonstiger grossen Gefässe, Neubildungen des Oesophagus kommen als Ursachen von Pericarditis bei Kindern kaum in Betracht; dagegen spielt bei Kindern wieder eine wichtigere Rolle das Steckenbleiben von Fremdkörpern im Oesophagus.

In manchen der letzterwähnten Fälle kommt es nur zu einem Uebergreifen der Entzündung auf das äussere Pericardialblatt, zu einer Pericarditis externa, so bei vielen Formen der Pleuritis, bei Mediastinitis und dergleichen. In andern Fällen greift die Entzündung

auf das gesammte Pericardium viscerale und parietale über und es kommt so zu einer eigentlichen Pericarditis. Die speciellere Beschaffenheit des Exsudates ist je nach der Grundkrankheit und nach sonstigen Verhältnissen im einzelnen Falle eine verschiedene.

Auch von den Organen der Bauchhöhle aus kann sich der entzündliche Process entweder direct oder auf dem Wege der Perforation des Zwerchfells auf das Pericard fortsetzen und so zu einer Pericarditis Veranlassung geben. In diese Reihe gehören insbesondere die Peritonitis, abgesackte Peritonealexsudate, Abscesse der Leber und Milz, Magengeschwüre, Tumoren der Bauchhöhle, Echinococcen und dergleichen. Auch perihepatitische Processe sollen sich durch das Diaphragma hindurch auf die serösen Häute der Brusthöhle, insbesondere das Pericard, fortpflanzen können (Hambursin).

Endlich können Erkrankungen des Herzens selbst zu Pericarditis Veranlassung geben; so die verschiedenen Degenerationen des Herzmuskels, die Myocarditis, der Herzabscess, die Endocarditis. Nicht ganz selten ist in diesen Fällen die Pericarditis nur eine circumscripte und führt im weiteren Verlaufe zu umschriebenen Verdickungen oder selbst Verwachsungen des Pericards.

Was den Einfluss des Geschlechts auf das Zustandekommen der Pericarditis betrifft, so ist wohl bei Erwachsenen ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, nicht dagegen bei Kindern eine Differenz des Geschlechtes zu erkennen.

Die Häufigkeit der Pericarditis in den verschiedenen Lebensaltern anlangend, so werden die mittleren Lebensjahre entsprechend der dann grösseren Häufigkeit der Grundkrankheiten am meisten betroffen. Im frühen Kindesalter ist die Pericarditis mit Ausnahme der allerersten Lebensmonate äusserst selten. Erst etwa vom 6ten Lebensjahre an nimmt sie an Häufigkeit etwas zu. Am häufigsten wird sie bei Kindern durch septische Infection vom Nabel aus, durch Tuberkulose, Pneumonieen, Pleuritiden und acute Exantheme veranlasst. Virchow beobachtete Pericarditis bei Kindern besonders häufig in Combination mit Pleuritiden. Im Ganzen kommt die Pericarditis jedenfalls bei Kindern weit seltener, als bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Da die Pericarditis fast durchweg eine secundäre Erkrankung darstellt, so kommt auch der Einfluss des Klimas und ähnlicher Factoren hier nicht weiter in Betracht.

Erwähnenswerth ist endlich noch die von mehren älteren Autoren gemachte Angabe über epidemisches Auftreten der Pericarditis (Trécourt 1755; Hubert 1814; Labor 1849). In den angeführten Fällen, die sich indess nur auf Erwachsene bezogen, handelte es sich

aber zweifelsohne nur um secundäre Formen, so z. B. in der von Trécourt und Hubert erwähnten Epidemie um epidemisches Auftreten von Pneumonie mit secundärer eitriger Pericarditis. Epidemisches Auftreten primärer Pericarditiden ist bisher nirgends beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse der Pericarditis gilt im Wesentlichen dasselbe, was auch für die Entzündung anderer seröser Häute, insbesondere der Pleuren gilt.

Im Beginne einer acuten Pericarditis ist die Hyperämie die am meisten in die Augen fallende Erscheinung. Sowohl das Pericardium viscerale wie parietale erscheint geröthet und zeigt eine stärkere Injection und Füllung der Gefässstämmchen der Subserosa und Serosa. Je nach der Stärke und Dauer dieser Hyperämie kommt es nur zu einer mehr netzförmigen Injection oder zu einer gleichmässig dunklen Röthung, die nicht selten selbst von einzelnen Ecchymosen begleitet ist. Bei Kindern erreicht diese Hyperämie oft sehr intensive Grade. Nach kurzem Bestande der entzündlichen Erscheinungen hat die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen ihren Anfang genommen und bald beginnt die Faserstoffexsudation. Die Dicke und Massenhaftigkeit dieser Faserstoffexsudation ist natürlich in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Bald tritt sie nur in Form einer zarten, blassgrauen oder gelbweisslichen, trüben Membran, die der Oberfläche der Serosa, besonders am visceralen Blatte, locker auflagert, bald als eine dicke, zottige Schwarte, die die ganze Serosa umkleidet, auf, bald wieder ziehen sich bandartige zottige Massen zwischen den gegenüberliegenden Blättern der Serosa hin, die förmliche Lücken und Abtheilungen zwischen sich lassen. Dieses sehr variable Aussehen der Exsudatoberfläche hat zu einer Reihe besonderer Benennungen, wie Cor villosum, Zottenherz, Cor hirsutum, tomentosum u. s. w. geführt. In vielen Fällen kommt es nach kurzer Zeit zu einer reichlicheren flüssigen Exsudation, in der oft grössere oder kleinere Faserstoffflocken schwimmen.

Die erwähnten Exsudatmassen bestehen aus Faserstoff und Zellen und Zellkernen. Die Mehrzahl dieser zelligen Gebilde ist sicher aus den Gefässen ausgewandert, zum Theil mögen sie auch, wie Rindfleisch will, epithelialer Natur sein.

Die Quantität des in die Pericardialhöhle abgesetzten flüssigen Exsudates ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; bald beträgt die Menge nur wenige Tropfen, bald ist sie sehr reichlich, bis zu 1 Liter und darüber. Ist kein oder nur sehr wenig Serum vorhanden, während

dicke Faserstoffmembranen der Oberfläche auflagern, so spricht man von einer trocknen, fibrinösen Pericarditis.

Bei Vorhandensein einer grösseren Menge flüssigen Exsudates sammelt sich dasselbe in der Rückenlage gewöhnlich vorerst in den vorderen und oberen Theilen der Pericardialhöhle an, während das Herz in Folge seiner grösseren Schwere nach den tieferen und hinteren Abschnitten sinkt. Anders da, wo das Herz durch ältere oder frischere Adhäsionen von vorneherein fixirt ist. Bei sehr reichlichem Exsudate kann die Ausdehnung des Herzbeutels selbst eine so allseitige und so beträchtliche werden, dass nicht allein das Diaphragma stark nach abwärts gedrängt wird, sondern dass selbst die vordere Thoraxfläche an dieser Stelle stärker vorgewölbt erscheint. Zumal bei Kindern wird um der hier grösseren Nachgiebigkeit des Thorax willen letzteres öfter beobachtet. Dabei kann der Herzbeutel in Folge der enormen Ausdehnung verdünnt, häufiger wird er zugleich verdickt sein. Endlich erleiden unter diesen Umständen auch die Nachbarorgane eine mehr oder minder starke Compression und Verschiebung.

Das in die Pericardialhöhle ergossene Exsudat stellt bald eine rein seröse, hellgelbe, klare, durchsichtige Flüssigkeit mit nur spärlichen, flockigen Beimengungen dar, bald hat es eine mehr gelbröthliche, bald in Folge reichlicherer blutiger Beimengungen eine dunkelrothe Beschaffenheit. In diesen letzteren Fällen zeigt auch der feste Theil des Exsudates, der Exsudatfaserstoff, ein dunkelrothes bis braunes Colorit.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates findet man insbesondere bei jenen Formen der Pericarditis, welche im Gefolge der Tuberculose, der Pyämie, verschiedener dyscrasischer Zustände vorkommen. Dessgleichen werden bei Erkrankungen mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese, wie Scorbut, morbus maculosus, bei manchen Formen der acuten Exantheme hämorrhagische Exsudate nicht selten beobachtet. Insbesondere von Seidlitz und Kyber sind in Gegenden, in denen Scorbut endemisch herrscht, solche Pericarditiden häufiger beobachtet und als Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und als Pericarditis scorbutica beschrieben worden.

In noch andern Fällen nimmt das Exsudat allmälig eine trübere Beschaffenheit durch reichliche Beimengung zelliger Elemente an, bis es endlich selbst einen rein eitrigen Charakter zeigt (Pericarditis purulenta, Pyopericardium).

Im Anfange der Pericarditis ist das Exsudat, weil nur geringe zellige Beimengungen enthaltend, in der Regel noch klar, nur mit einzelnen Fibrinflocken untermischt. Im weiteren Verlaufe aber kommt es nicht allein zu der bereits erwähnten faserstoffigen Auflagerung, son-

dern in intensiveren Fällen selbst zu einer eigentlichen Production von jungem Bindegewebe aus dem Bindegewebe der serösen Membran. Dieses Granulationsgewebe, das von einem äusserst reichen Capillarnetz durchsetzt ist, drängt sich zwischen die Faserstofflamellen; aus den erweiterten Blutgefässen wandern zahllose farblose Blutzellen aus, um zunächst das Bindegewebe zu infiltriren und endlich an die Oberfläche zu gelangen.

Bei dieser vermehrten Zellenbildung und Eiterbildung, wobei die eiternde seröse Haut einer productiven granulirenden Wundfläche zu vergleichen ist (Rindfleisch), können an blossliegenden Stellen der Serosa selbst leichte flache Substanzverluste entstehen. Zur eitrigen Schmelzung der Serosa selbst kommt es indess kaum je; jedenfalls muss der von Wyss mitgetheilte Fall einer spontanen Herzfistel in Folge exsudativer Pericarditis mit Usur und Durchbohrung der Rippen und Austritt des Exsudates unter die Brustmuskeln und die Haut als ein ganz ungewöhnliches Vorkommniss bezeichnet werden.

Jauchige Exsudate werden bei Pericarditis nur äusserst selten beobachtet. Das Exsudat stellt in diesen Fällen eine trübe, missfarbige, übelriechende Flüssigkeit dar. Dieselben werden insbesondere bei jauchigen Zerstörungen der Nachbarorgane, die endlich auch das Pericard in Mitleidenschaft ziehen, beobachtet. Auch durch Lufteintritt in die Pericardialhöhle, wobei zugleich zersetzte Substanzen mit eindringen, kann eine jauchige Exsudation veranlasst werden. Dagegen sind die Fälle spontaner Zersetzung pericardialer Exsudate keineswegs so über jeden Zweifel erhaben, dass sie als stricter Beweis der spontanen Zersetzung gelten dürften.

Von den erwähnten Formen der Pericardialexsudate ist zweifelsohne das seröse und serös-faserstoffige Exsudat die häufigste; dieser schliesst sich der Häufigkeit nach das purulente und dann das hämorrhagische Exsudat an.

Der weitere Verlauf und das Endresultat dieser Pericarditiden können sehr verschieden sein. Als wichtigste Ausgänge sind abgesehen von den direct tödtlich endenden Fällen zu nennen: völlige Resorption mit vollständiger Restitutio ad integrum, circumscripte Verdickungen, Bindegewebsneubildung und Verwachsungen der beiden Pericardialblätter, endlich Uebergang in chronische Pericarditis.

Die Vorgänge bei der Heilung gestalten sich im Wesentlichen den an andern serösen Membranen gleich. An Stelle der bisher andauernden Transsudation beginnt die Resorption; der flüssige Antheil des Exsudates wird resorbirt und auch die faserstoffigen Massen werden in der Regel auf dem Wege der schleimig-fettigen Metamorphose ver-

flüssigt, um mit dem Serum zugleich in's Blut resorbirt zu werden. Zuweilen trocknet wohl ein Theil des Fibrins in irgend einem Recessus ein, wird käsig und bleibt als käsige Substanz Jahre lang liegen.

So kann es also auf dem Wege der Resorption zu einer vollkommenen Restitutio ad integrum kommen; meistens bleibt indess eine leichte Verdickung der Pericardialblätter zurück. In noch andern Fällen nähern sich nach vollständiger Auflösung des Fibrins und Resorption desselben die beiden gegenüberliegenden Blätter der Serosa und die beiderseitigen Granulationen und Oberflächenproductionen verschmelzen mit einander. So kommt es je nach der ursprünglichen Ausdehnung des entzündlichen Processes zu einer bald ausgedehnteren, bald mehr circumscripten Verwachsung. Auch diese Verwachsungen können im weiteren Verlaufe wieder gelockert und endlich völlig gelöst werden. In andern Fällen bleiben diese Adhäsionen zeitlebens bestehen, insbesondere in den Fällen, in denen die Verwachsung eine grössere Fläche einnimmt und an Stellen ihren Sitz hat, die eine relativ geringe Locomotion erfahren.

In noch andern Fällen kommt es nicht sowohl zur Entwicklung eines lockeren Bindegewebes, als vielmehr zu der eines straffen kurzfaserigen Narbengewebes. Bei eitrigen Exsudaten, wenn das Exsudat sich eingedickt hat und die Zellen fettig zerfallen sind, kommt es später nicht selten zur Bildung einer selbst mehre Linien dicken, weissen Schwiele, die das ganze Herz fest einhüllt. Dagegen sind Verknöcherungen, Verkalkungen des Herzbeutels, wie solche Fälle mehrfach bei Erwachsenen beschrieben sind und wie ich deren selbst mehrere gesehen habe, bei Kindern bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Hämorrhagische Exsudate kommen sehr häufig nicht zur Resorption, da viele der sie veranlassenden Grundkrankheiten als solche den tödtlichen Ausgang veranlassen. Wo letzteres nicht der Fall, können auch sie allmälig zur Resorption gelangen.

In der grösseren Zahl der Fälle zeigt die Pericarditis einen mehr acuten Verlauf; in andern Fällen zeigt sie eine mehr schleppende Verlaufsweise. In diesen letzteren Fällen kann das Exsudat, zumal wenn dasselbe vorwiegend seröser Natur ist, lange Zeit stationär bleiben, bis es endlich einem der oben erwähnten Ausgänge verfällt.

Circumscripte Pericarditiden führen meistens zu umschriebenen Verwachsungen und Schwielenbildungen. Vorwiegend häufig haben dieselben nach Virchow ihren Sitz an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie; unter Umständen greift hier die Entzündung auf die Gefässhäute, selbst bis auf die Media über. Letzteres geschieht in-

dess kaum je bei Kindern, wohl aber nicht ganz selten bei Erwachsenen und kann es so schliesslich selbst zur Aneurysmabildung kommen.

Von den Folgekrankheiten der Pericarditis beanspruchen die Veränderungen des Herzmuskels ein besonderes klinisches Interesse. Grad und Ausdehnung dieser secundären Herzmuskeldegeneration können sehr verschieden sein und hängen dieselben in erster Linie ab von der Dauer und Intensität der Pericarditis, sowie der Beschaffenheit und Menge der Exsudation.

Genaue statistische Angaben über die Häufigkeit dieser secundären Herzmuskeldegenerationen sind, zumal bei Kindern, kaum zu geben; jedenfalls sind die bis jetzt vorliegenden Zahlen eher zu klein, als zu gross zu nennen, da geringgradige Veränderungen der Herzmusculatur sehr leicht der Beobachtung entgehen. Bei purulenter und septischer, dessgleichen bei hämorrhagischer Beschaffenheit der Exsudate werden leichter und früher degenerative Veränderungen der Herzmusculatur auftreten, als bei einfach serösen oder serös-faserstoffigen Exsudaten. Ebenso wird mit dem längeren Bestande des pericarditischen Exsudates die Degeneration des Herzfleisches zunehmen. Endlich wird auch der Grad und die längere Dauer des Fiebers nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung degenerativer Vorgänge am Herzmuskel sein. So ist insbesondere durch die Versuche Litten's nachgewiesen, dass die erhöhte Körperwärme als solche bereits beträchtliche Ernährungsstörungen in Form von Verfettung der verschiedensten Organe, so vor Allem der Leber, des Herzens, der Nieren und Muskeln hervorruft. So wird darum für manche Formen dieser Herzmuskeldegenerationen ein gewisser Antheil dieser Veränderungen dem Fieber, resp. der erhöhten Eigenwärme zuzuschreiben, keineswegs Alles stets ausschliesslich auf Rechnung der pericarditischen Veränderungen zu setzen sein. Auch der mechanische Druck der Exsudate mag, insoferne er die Ernährung des Herzmuskels selbst schädigt, einen gewissen Antheil an diesen Veränderungen des Herzfleisches haben.

Diese Fettmetamorphose des Herzfleisches kann sich bald über den grössten Theil des Herzmuskels ausdehnen, bald nur auf die oberflächlicheren, d. h. die unmittelbar unter dem Herzbeutelüberzuge gelegenen Schichten beschränkt sein. Wie Virchow zuerst nachgewiesen, dringt hier die Fettmetamorphose von der Peripherie allmälig immer mehr nach den inneren Schichten, also von aussen nach innen vor. In den höhergradigen Formen ist, wie Virchow zuerst genauer beschrieben, das Herzfleisch blass, schlaff und fleckig. Insbesondere die äussersten Schichten der Musculatur sind durch ein auffallend blasses und trübes Aussehen characterisirt, die Primitivbündel zeigen hier oft eine

so vollständige Fettmetamorphose, dass von der inneren Structur nichts mehr zu erkennen ist. Der ganze Sarcolemmschlauch ist mit feineren und gröberen Fetttröpfchen vollständig erfüllt. Nach einwärts nehmen diese Veränderungen mehr und mehr an Intensität ab, so dass die Querstreifung wenigstens theilweise, an andern Stellen noch vollständig erhalten erscheint.

Die Fettdegeneration ist indess keineswegs die einzige der hier am Herzmuskel vorkommenden Veränderungen; auch alle sonst vorkommenden Ernährungsstörungen des Herzmuskels können hier zur Beobachtung kommen. Insbesondere wird, wie Friedreich betont, nicht selten Atrophie des Herzmuskels allein oder mit Erschlaffung seiner Wandungen und passiver Dilatation seiner Höhlen, meistens besonders ausgesprochen am rechten Ventrikel, beobachtet.

Die letztgenannten Veränderungen kommen insbesondere bei chronischer Pericarditis, sowie auch bei beträchtlicheren Verwachsungen und Verdickungen der Herzbeutelblätter vor. Diese Veränderungen glaubt Friedreich insbesondere dadurch begründet, dass durch die dicken, sich indurirenden und bei späterer Organisation retrahirenden Auflagerungsschichten die Kranzgefässe des Herzens und ihre Aeste mannigfache Knickungen, Zerrungen oder Verengerungen erleiden und der Zufluss des Blutes dadurch Hemmnisse findet. Auch secundäre Hypertrophieen einzelner Herzabschnitte werden zuweilen beobachtet. Aeusserst selten führt dagegen die Myocarditis zur Bildung wirklicher Muskelabscesse; dahingegen wird Schwielenbildung, besonders in den oberflächlichen Muskelschichten, in den höhergradigen Formen nicht ganz selten angetroffen.

Von verschiedenen Autoren ist die Ansicht vertreten worden, dass entzündliche Veränderungen des Pericards sich durch die Musculatur hindurch bis auf das Endocard forterstrecken können; zu Gunsten dieser Annahme wird angeführt, dass zu intensiveren Pericarditiden sich nicht selten endocarditische Processe hinzugesellen. Im einzelnen Falle wird der Nachweis eines derartigen Abhängigkeitsverhältnisses kaum zu führen sein, da beiden Affectionen, der Peri- sowohl, wie der Endocarditis, eine grosse Reihe von Ursachen gemein ist.

Zu Gunsten des erwähnten Zusammenhangs sind insbesondere die Versuche von Desclaux wiederholt angezogen worden; versetzte er bei Thieren künstlich das Pericard in Entzündung, so traten bei heftiger Pericarditis bereits nach kurzer Zeit Röthungen und Anschwellungen des Endocards, namentlich der Klappen, eine acute Endocarditis, auf.

Was die sonst noch bei Pericarditis vorkommenden Veränderungen

der Organe betrifft, so hängen dieselben zum Theil mit der Grundkrankheit, die auch die Pericarditis veranlasste, zusammen; zum Theil stehen sie mit der Pericarditis als solcher in einem näheren Zusammenhang. Zu den letzteren zählen vor Allem die Stauungen in verschiedenen Organen, die als die Folge der behinderten Circulation aufzufassen sind, besonders die im Pulmonalgefässsystem, die Stauungs-Katarrhe, Lungenödem, die diffuse Stauungs-Pneumonie Traube's u. dgl. Auch die bei hochgradigen Pericardialexsudaten zu beobachtende partielle Compression und Atelectase der linken Lunge gehört hierher.

Endlich sei noch erwähnt, dass in manchen Fällen auch das fibröse Blatt des Pericardiums, sowie die Pleura pericardiaca mit in den Entzündungsprocess eingezogen werden. Auch auf das mediastinale Binde- und Zellgewebe greift die Entzündung in manchen Fällen über und führt schliesslich daselbst zur Entwicklung schwieliger derber Stränge. Diese Form, die von Kussmaul zuerst unter der Benennung »schwielige Mediastinopericarditis« genauer klinisch analysirt worden ist, wird nebst der Pericarditis externa später noch ausführlicher besprochen werden. In wenn auch äusserst seltenen Fällen kann es endlich selbst zur Eiterbildung in der fibrösen Schicht des Herzbeutels kommen.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Während die Pericarditis von den älteren Schriftstellern als eine kaum diagnosticirbare Krankheit betrachtet wurde, gehört dieselbe heutzutage bekanntermassen zu den bestgekannten und mit Sicherheit diagnosticirbaren Krankheiten. Dieser Fortschritt ist allein der physikalischen Diagnostik zu verdanken. Nur die physikalische Untersuchung ermöglicht die Diagnose; das Krankheitsbild der Pericarditis hat in keiner Weise etwas Characteristisches; ihr Verlauf kann im einzelnen Falle sehr variiren.

In der Mehrzahl der Fälle stellt, wie bereits erwähnt, die Pericarditis eine secundäre Krankheit dar. Häufig markirt sich in diesen Fällen das Hinzutreten der Pericarditis zur Grundkrankheit durch keine besonderen Erscheinungen.

Selbst das Fieber zeigt oft keine wesentliche Abweichung von dem bisher durch die Grundkrankheit veranlassten Verlauf. Stärkere subjective Beschwerden werden erst mit dem Momente veranlasst, in dem eine reichlichere Exsudation in den Herzbeutel erfolgt. Diess gilt in gleicher Weise für eine Reihe der weit seltner vorkommenden primären Formen der Pericarditis.

In anderen Fällen tritt bei Beginn der Pericarditis wohl eine allgemeine Verschlimmerung ein, ohne dass indess characteristische locale Beschwerden beständen; das Fieber wird intensiver, selbst ein leichter Frostanfall kann den Beginn der Pericarditis kennzeichnen. Wenn vorher bereits Athemnoth bestanden, steigert sich diese; die Herzaction wird beschleunigt, die Kranken klagen über Kurzathmigkeit, Angstgefühl, Herzklopfen, selbst über Schmerzen in der Präcordialgegend. Stürmische Erscheinungen werden nur ganz ausnahmsweise bereits im Beginne beobachtet, treten vielmehr in der Regel erst in späteren Stadien bei hochgradigem Exsudate oder bei gleichzeitigem Bestehen von Veränderungen des Herzmuskels ein. Bei Kindern verlieren die genannten Erscheinungen noch mehr an Bedeutung und es bleiben als einzig sichere Zeichen der Pericarditis, mag sie eine idiopathische oder secundäre sein, nur die aus der physikalischen Untersuchung.

Was nun die physikalischen Symptome betrifft, so wechseln diese je nach den einzelnen Stadien, je nachdem die Pericarditis circumscript oder diffus ist, je nachdem nur eine Entzündung der Pericardialblätter mit Verdickungen und Rauhigkeiten an denselben vorliegt oder je nachdem bereits eine grössere oder geringere Menge flüssigen Exsudates in die Pericardialhöhle abgesetzt ist.

Im Beginne einer Pericarditis zeigt sich äusserlich am Thorax keine Veränderung; nur die Herzthätigkeit ist zuweilen etwas aufgeregter, der Herzchoc verstärkt, die Herzaction ist mehr oder minder beschleunigt, ohne indess sonst etwas Characteristisches zu zeigen. Auch die Percussion ergibt, so lange es nicht zu einer Exsudation in die Pericardialhöhle gekommen ist, keine Abweichung von der Norm. Dagegen stellt das erste und characteristischste Symptom ein pericardiales oder richtiger gesagt, ein pericarditisches Reibegeräusch dar, hervorgerufen durch die Verschiebung der rauhgewordenen Pericardialblätter an einander. Dasselbe tritt meistens bald nach Beginn der Pericarditis auf und kann verschieden lange Zeit andauern. Manchmal ist es nur wenige Tage, selbst nur wenige Stunden hörbar, seltner bleibt es längere Zeit hindurch bestehen.

In dem Maasse aber, als sich eine grössere Menge von Flüssigkeit in der Herzbeutelhöhle ansammelt, verschwindet allmälig das Reibegeräusch und, was insbesondere von Wichtigkeit erscheint, beschränkt sich dasselbe auf einen immer kleineren Raum. Oft kann man dann, selbst bei bereits ziemlich beträchtlichem Exsudate, lange Zeit noch an einer, wenn auch meistens nur ganz eng begrenzten Stelle das Reibegeräusch vernehmen. Diese Stelle entspricht in der Regel der Basis des Herzens an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe.

Endlich verschwindet mit zunehmendem Exsudate auch der letzte Rest des Reibegeräusches; dagegen nimmt in dem Maasse, als mehr Flüssigkeit die Herzbeutelhöhle ausfüllt, die *Herzdämpfung* an Ausdehnung und Intensität zu. Da zugleich mit der grösseren Menge der Flüssigkeit das Herz mehr von der vorderen Thoraxfläche sich entfernt, so wird demgemäss der Herzchoc undeutlicher oder verschwindet endlich ganz. Bei grösserer Flüssigkeitsmenge beobachtet man ferner nicht selten eine stärkere Hervorwölbung der Präcordialgegend. Diese Erscheinung ist bei Kindern um der grösseren Nachgiebigkeit des Thorax willen weit intensiver ausgeprägt, als bei Erwachsenen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Art der hier vorkommenden *Vergrösserung der Herzdämpfung*. Im Allgemeinen entspricht dieselbe einem Dreiecke, dessen Basis nach unten, dessen stumpfe Spitze nach oben gerichtet ist. Die Ausdehnung dieser Dämpfung kann in hochgradigen Fällen eine so beträchtliche werden, dass die oberste Grenze nahezu die 1te Rippe erreicht. Gleichzeitig hiermit treten häufig Compressionserscheinungen der Nachbarorgane, insbesondere der linken Lunge auf.

Mit dem Beginne der Resorption des Exsudates mindern sich allmälig die genannten Erscheinungen, die Dämpfungsfigur nimmt allmälig wieder an Ausdehnung und Intensität ab, die Herztöne werden wieder lauter, der Herzchoc wird wieder deutlicher fühlbar; auch das Reibungsgeräusch kann am Schlusse nochmals wiederkehren, um mit der vollständigen Restitutio abermals zu schwinden. Hat bis dahin Fieber bestanden, so verschwindet es jetzt meistens vollständig.

Diess gewissermassen der typische Verlauf, von dem indess nach vielen Seiten hin Abweichungen beobachtet werden. Stets aber bilden im ganzen Verlaufe der Pericarditis zwei Symptome das Mittel der Erkennung, das ist das *Reibegeräusch* und die *dreieckige Dämpfungsfigur* des Herzens. Alle übrigen Symptome, sowohl die subjectiven Beschwerden, wie auch alle sonstigen Erscheinungen, können in äusserst mannigfaltiger Weise variiren.

So gibt es Fälle, in denen kaum irgend welche subjective Beschwerden bestehen und das Reibegeräusch in der That das einzige Symptom darstellt, das nach kurzer Zeit, ohne dass irgend welche Folgen hinterblieben, wieder schwindet. So insbesondere bei den circumscripten Formen der Pericarditis. In andern Fällen wird rasch ein beträchtlicher Erguss gesetzt, der durch seine Grösse bereits stürmische Erscheinungen veranlasst. In wieder anderen Fällen bildet die Pericarditis nur die Terminalerscheinung einer schweren Grundkrankheit und beschleunigt so den letalen Ausgang. Auch die Fieberverhältnisse kön-

nen sehr variiren; bald besteht nur geringes, bald, wenn auch meistens nur für kurze Zeit, hochgradiges Fieber; in andern Fällen fehlt solches nahezu vollständig.

Während in vielen Fällen der Herzmuskel von der Entzündung vollkommen unbehelligt bleibt, wird derselbe in andern Fällen bald früher, bald später in Mitleidenschaft gezogen. Diess geschieht insbesondere gerne bei den von vorneherein chronisch verlaufenden, sowie denjenigen Formen, die nach einem acuten Beginne späterhin einen mehr schleppenden Verlauf nehmen. Hier wird oft der letale Ausgang nicht sowohl durch die Pericarditis, als vielmehr durch diese secundäre Herzmuskeldegeneration veranlasst. In noch andern Fällen kommt es zur Obsolescenz des Herzbeutels mit deren weiteren Consequenzen.

Auch die Art der Exsudation ist von sehr wesentlichem Einflusse auf den Verlauf; auf erstere ist aber von besonderem Einflusse die Natur der Grundkrankheit. So werden bei Pericarditiden auf scorbutischer Grundlage fast stets hämorrhagische Exsudate sich finden. Solche Formen führen meistens binnen kurzer Frist zum Tode. So werden purulente Exsudate, wie sie im Gefolge der Pyämie, bei Kindern besonders in den ersten Lebensmonaten, beobachtet werden, viel rascher zu einem letalen Ausgange führen, als seröse oder serös-faserstoffige Exsudate. Je zarter die Kinder, je geschwächter dieselben durch die Grundkrankheit oder andere vorausgegangene Krankheiten sind, desto geringer ist die Aussicht auf völlige Resorption und Sanation, desto leichter und rascher wird auch durch ein nicht sehr grosses Exsudat die Herzthätigkeit erlahmen.

Mit dem eben entworfenen Bilde der Symptomenreihe der Pericarditis ist keineswegs allen hier vorkommenden Variationen Rechnung getragen; insbesondere erübrigt noch, die einzelnen Symptome und zumal die physikalischen, die ja die einzig entscheidenden sind, in ihren einzelnen Nüancirungen genauer zu besprechen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Inspection ergibt, solange es nicht zu einer stärkeren Exsudation gekommen ist, keine Abweichung von der Norm, insbesondere keine Formveränderung der linken Thoraxhälfte. Bei grösseren Exsudaten dagegen zeigt sich bei Kindern häufig eine stärkere Vorwölbung der Präcordialgegend, eine Vorwölbung, die sich von einer durch ein Pleuraexsudat bedingten Erweiterung dadurch unterscheidet, dass sie nicht gleichmässig die linke Thoraxhälfte, sondern zunächst nur die Herzgegend betrifft. In Folge dessen kommt die linke Brustwarze nicht selten etwas höher zu stehen und die Intercostalräume daselbst erfahren

eine leichte Erweiterung. Bei sehr beträchtlichen Exsudaten ist ferner die inspiratorische Erweiterung der linken Thoraxhälfte vermindert.

Die genannten Erscheinungen finden sich bei Kindern besonders deutlich ausgeprägt, während sie im höheren Alter um der Unnachgiebigkeit des Thorax willen gänzlich vermisst werden oder doch beträchtlich reducirt sind. Zu vergessen ist indess nicht, dass diese stärkere Vorwölbung der Herzgegend (Voussure) in analoger Weise auch bedeutenden Herzvergrösserungen zukommt.

Eine sichtbare undulirende Bewegung, die von mehren Autoren als Ausdruck der durch die Herzcontractionen in Bewegung gesetzten Flüssigkeit beschrieben worden, kommt, wie bereits Bamberger bemerkt, nur bei gleichzeitiger beträchtlicher Herzhypertrophie oder verstärkter Herzthätigkeit vor und wird nicht durch die bewegte Flüssigkeit, sondern durch die unmittelbar sichtbare Herzcontraction selbst veranlasst.

Oedematöse Beschaffenheit der Haut der Präcordialgegend wird nur bei gleichzeitigem allgemeinem Hydrops beobachtet.

Bei sehr massenhaften Exsudaten kann es in Folge der Herabdrängung des Zwerchfells selbst zu einer stärkeren Vorwölbung des Epigastriums kommen. In einem von Graves mitgetheilten und von Friedreich citirten Falle eines bedeutenden pericarditischen Exsudates bei einem 10jährigen Kinde wurde sogar die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube in Form einer elastischen Geschwulst hernienartig hervorgetrieben. Gleiches beobachtete Stokes.

In dem Maasse, als das Exsudat wieder resorbirt wird, bilden die genannten Erscheinungen sich allmälig wieder zurück.

Nicht minder wichtig als die eben erwähnten Resultate der Inspection sind die der Palpation. Insbesondere das Verhalten des Spitzenstosses und das Fühlbarsein von Reibungsgeräuschen sind hier zu beachten.

Was vorerst den Spitzenstoss betrifft, so ergibt die Palpation im Beginne der Krankheit (indess nur während ganz kurzer Zeit) zuweilen eine leichte Verstärkung desselben. Viel wichtiger sind diejenigen Veränderungen des Spitzenstosses, die mit dem Auftreten des flüssigen Ergusses in Zusammenhang stehen. In dem Maasse, als ein flüssiger Erguss den Herzbeutel ausdehnt, wird der Herzstoss schwächer und verschwindet endlich selbst gänzlich. In gleichem Maasse wird aber auch das Herz und darum auch der Spitzenstoss in grösserer Ausdehnung bei Lagewechsel Dislocationen erfahren können. Indess darf nicht übersehen werden, dass bereits bei Gesunden das Herz oft einen beträchtlichen Grad seitlicher Verschiebbarkeit zeigt (Bam-

berger, Gerhardt). Es hat dieses Symptom der grösseren Verschiebbarkeit bei Lagewechsel unter diesen Umständen darum nur relativen Werth, insoferne man eine Zunahme der Verschiebbarkeit gegen früher zu constatiren vermag.

Bei mässigem Exsudate findet man den Herzstoss, wenn überhaupt noch fühlbar, etwas weiter nach links, seltner zugleich etwas tiefer gerückt in Folge des Druckes des Exsudates auf die Herzbasis, wodurch eine mehr horizontale Lagerung des Herzens veranlasst wird. Bei weiterer Zunahme des Exsudates verschwindet derselbe allmälig vollständig und es wird diess auch bei geringerem Exsudate dann bereits früher erfolgen, wenn die Energie der Herzthätigkeit eine sehr geringe ist. Je kräftiger dagegen die Herzaction, um so leichter und länger wird ein Spitzenstoss wahrnehmbar sein.

Indess gibt es ausnahmsweise Fälle, in denen trotz beträchtlichem Exsudate der Herzchoc nicht schwindet und keine grössere Dislocirbarkeit zeigt; es sind das jene Fälle, in denen die Vorderfläche des Herzens durch ältere oder frischere Verwachsungen mit dem Parietalblatte des Pericards und der vorderen Brustwand in seiner Lage fixirt ist. Hier wird jede stärkere Dislocirbarkeit des Herzens und darum auch des Herzstosses bei Lageveränderung fehlen.

Auch das wiederholt als characteristisch angeführte Symptom, dass nicht selten der in der Rückenlage nicht fühlbare Spitzenstoss bei Vorwärtsbeugen des Oberkörpers wieder deutlich werde, kann nicht als ein für Pericardialexsudate characteristisches bezeichnet werden, da auch bei Gesunden durch die erwähnte Lageveränderung der vorher nicht oder nur schwach fühlbare Herzchoc oft deutlicher fühlbar wird.

Als ein wichtiges Symptom muss dagegen entschieden das Verschwinden des Spitzenstosses bezeichnet werden, und es ist dieses Symptom um so werthvoller, wenn zugleich der Puls voll und gespannt ist, so dass nur der Schluss einer Verdrängung des Herzens, nicht der einer gesunkenen Herzenergie möglich ist.

In einzelnen Fällen findet sich auch statt eines umschriebenen Herzstosses nur verbreitete schwache Undulation in mehreren Intercostalräumen.

Als zweites wichtiges Resultat der palpatorischen Untersuchung ist ein fühlbares Reiben, Schaben zu erwähnen, bedingt durch die Verschiebung der rauhen und unebenen Pericardialblätter an einander. Dieses Symptom wird nur selten und zwar nur bei sehr beträchtlichen Rauhigkeiten, bei beträchtlicher Intensität der Reibungsgeräusche wahrgenommen. Dasselbe ist in der Regel leicht von anderen, insbesondere endocardialen Geräuschen (Katzenschwirren) zu unterscheiden. Nicht

selten ist es nur auf kleine umschriebene Stellen beschränkt. In manchen Fällen gelingt es auch, besonders bei Kindern, dieses fühlbare Reiben durch stärkeren Druck auf die betreffende Thoraxstelle noch zu verstärken. Letztere Eigenthümlichkeit ist insoferne von Bedeutung, als endocardiale Geräusche durch stärkeren Druck keine Verstärkung erfahren (Stokes, Bosisio).

Auch die Athmung hat wie auf die Stärke der hörbaren, so auch auf die der fühlbaren pericarditischen Reibungsgeräusche insoferne einen Einfluss, als dieselben nach Traube gegenüber den endocardialen häufig durch die Inspiration verstärkt werden. Doch liegen auch sichergestellte gegentheilige Beobachtungen vor. Nach meinen eigenen Erfahrungen muss ich das erstere Verhalten als die Regel bezeichnen.

Von einigen Schriftstellern ist die Angabe gemacht worden, dass bei grossen Exsudaten Fluctuation in einigen Intercostalräumen nachweisbar sei. Andere Autoren bezweifeln dessen Vorkommen. Ich selbst habe von einem derartigen Vorkommniss mich niemals überzeugen können.

Am wichtigsten sind für den Nachweis eines grösseren oder geringeren Ergusses in die Pericardialhöhle die Resultate der Percussion. So lange die beiden Pericardialblätter nur rauh und verdickt sind, ohne dass eine etwas grössere Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel angesammelt ist, ergibt die Percussion keine Abweichung von der Norm. Ist dagegen die Flüssigkeit bis zu einem gewissen Grade vermehrt, dann muss eine Zunahme der Herzdämpfung daraus resultiren. Die Form dieser Dämpfung ist, vorausgesetzt dass nicht durch ältere Adhäsionen die Ausdehnung der Pericardialhöhle in ungleichmässiger Weise erfolgt, eine gewissermassen characteristische. Selbstverständlich können auch extrapericardiale Verwachsungen, Pleuraverwachsungen, emphysematöse Auftreibung der Lungenränder die Form der durch Pericardialexsudate veranlassten Dämpfung modificiren.

In dem Maasse, als sich mehr und mehr Flüssigkeit in der Pericardialhöhle ansammelt, wird die Dämpfung über dem Herzen zunehmen, indem die Lungen in Folge des grösseren Umfanges des Herzbeutels immer mehr zurückgedrängt werden und letzterer in immer grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand sich anlagert. Wird bei gesunden Lungen und nirgends verklebten Herzbeutelblättern zwischen die letzteren eine tropfbare Flüssigkeit von geringerer Menge gesetzt, so sammelt sich dieselbe sowohl oben an dem Ursprunge der grossen Gefässe, als auch gleichzeitig unten über dem Zwerchfelltheile der pericardialen Höhle an. Erst in dem Maasse, als die Flüssigkeit beträchtlicher wird, treibt sie von unten an der Spitze und von oben an

der Basis des Herzens die Blätter des Pericardiums immer weiter auseinander, bis das Herz vollständig von derselben umgeben ist (Meyer). Dementsprechend wird bei geringerer Flüssigkeitsansammlung, wenn überhaupt, zuerst nach oben hin eine grössere Intensität und Ausdehnung der Herzdämpfung wahrgenommen. Bei beträchtlicheren Flüssigkeitsansammlungen wird bereits in der gewöhnlichen Rückenlage eine Zunahme der Dämpfung auch nach unten wahrnehmbar sein; insbesondere wird dann die Herzdämpfung nach aussen die Herzspitze überschreiten, so dass also das linke äussere Ende jener Dämpfungsfigur bald mehr, bald weniger den Spitzenstoss überragt. Dieses Ueberschreiten der äusseren linken Grenze der Herzdämpfung über die Stelle des Spitzenstosses hinaus ist für die Diagnose grösserer Pericardialexsudate von besonderer Wichtigkeit.

Auf solchem Wege entsteht bei grösseren Exsudaten eine Dämpfungsfigur in Form eines abgestumpften Dreiecks. Je nach der Menge des Exsudates ist auch die Grösse dieses abgestumpften Dreiecks eine verschiedene. Bei mässigen Exsudaten reicht die Spitze dieses Dreiecks bis zum 3ten, bei etwas grösseren bis zum 2ten linken Rippenknorpel oder selbst noch höher hinauf. Von hier zieht die rechte Grenze des Dreiecks in etwas schiefer Richtung nach abwärts, rechts und unten, parallel dem rechten Lungenrande; dieselbe reicht in der Regel bis zum rechten Sternalrande und erstreckt sich nur bei sehr massenhaften Exsudaten noch weiter nach rechts herüber. Die linke Grenze des Dreiecks zieht in einer mehr schrägen Linie nach links, unten und aussen und kann an der untern Grenze selbst bis zur linken Axillarlinie sich hinübererstrecken.

Die beiden Schenkel dieses Dreiecks verlaufen demnach in nicht vollkommen symmetrischer Weise; vielmehr hat der rechte Schenkel wegen des weiteren Herüberreichens des rechten inneren Lungenrandes fast immer eine mehr senkrechte Richtung, als der linke.

Bei kleineren Exsudaten sind natürlich die Dämpfungslinien entsprechend kürzere, zeigen aber auch dann noch stets die Eigenthümlichkeit, dass von oben nach abwärts die Dämpfung in jedem tieferen Intercostalraume eine breitere wird. Die Basis der Dämpfung, die nahezu horizontal verläuft, ist meistens in der Höhe der 6ten oder 7ten Rippe gelegen und lässt sich wegen des angrenzenden linken Leberlappens oft nur theilweise bestimmen. Bei sehr massenhaften Ergüssen kann durch Herabdrängung des Zwerchfells selbst das Epigastrium eine stärkere Vorwölbung erfahren.

Selbstverständlich muss in Folge beträchtlicher Pericardialexsudate nicht allein die Ausdehnung der absoluten, sondern auch die der

relativen Herzdämpfung zunehmen. Die den Herzbeutel begrenzenden, resp. überlagernden Lungen erfahren durch das Exsudat eine mehr oder minder starke Compression und geben darum in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen relativ gedämpften, theilweise tympanitischen Schall. Wie beträchtlich dieser Druck auf die Lunge, insbesondere die linke, sich steigern kann, zeigen die früher citirten Fälle, in denen die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube geschwulstartig hervorgedrängt worden war. Ein ferneres Product dieses Druckes ist die Dämpfung in den hinteren unteren linksseitigen Thoraxabschnitten, die man bei grossen Exsudaten in Folge Compression dieser Lungenabschnitte nicht selten beobachtet.

Mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen durch Verwachsung oder Lungenblähung die freie und gleichmässige Ausdehnung des Perikardiums behindert ist, zeigt die Herzdämpfung bei Perikardialexsudaten stets die oben beschriebene Dreieckform.

Diese Dämpfungsfigur des Herzens wechselt bei Lageveränderung in der Weise, dass sie bei aufrechter oder vornübergebeugter Körperstellung beträchtlich grösser, bei Horizontallage kleiner wird (Gerhardt). Gilt diess zwar auch bis zu einem gewissen Grade für Volumszunahmen des Herzens selbst, so doch bei weitem nicht in dem Grade, wie bei Pericardialexsudaten. Auch eine beträchtliche seitliche Dislocirbarkeit der Exsudate und darum der Dämpfung wird nicht selten beobachtet. Bauer theilt einen Fall mit, in dem diese seitliche Dislocirbarkeit fast 4 Ctm. betrug.

Erwähnenswerth ist endlich noch, dass, wenn keine Verwachsungen bestehen, auch bei beträchtlichen Exsudaten in der Regel noch eine wenn auch meistens nur geringe respiratorische Verschiebung des vorderen linken Lungenrandes nachweisbar ist.

Kommt das Exsudat zur Resorption, so treten die genannten Percussionserscheinungen allmälig wieder zurück, die Dämpfung nimmt allmälig ab, bis endlich die normalen Begrenzungslinien wieder erreicht sind. Die Zeitdauer bis zur vollständigen Restitutio ad integrum ist natürlich im einzelnen Falle eine sehr verschiedene.

Von den Auscultationserscheinungen ist nur eine als für die in Rede stehende Erkrankung characteristisch zu bezeichnen, d. i. das pericarditische Reibegeräusch. Dasselbe tritt in der Regel bereits kurz nach Beginn der Erkrankung auf; ausnahmsweise wird es nur gegen Ende der Krankheit nach grösstentheils erfolgter Resorption des Exsudates vernommen. In seltenen Fällen wird es gänzlich vermisst.

Die Reibegeräusche entstehen durch die Verschiebung der in Folge

der erwähnten Auflagerungen rauh und uneben gewordenen Pericardialblätter an einander. Indess können auch andere Zustände, wie Neubildungen, Kalkplatten, Trockenheit der Pericardialblätter zu einem Reibegeräusch Veranlassung geben, soferne sie nur eine Unebenheit und Rauhigkeit der sich an einander verschiebenden Flächen erzeugen. Auch genügt es zur Hervorrufung eines Reibegeräusches, wenn nur eines der beiden Blätter Rauhigkeiten zeigt.

Auch durch Sehnenflecke sollen nach Einigen Reibegeräusche veranlasst werden; dessgleichen hat Pleischl bei Cholerakranken Reibegeräusche, die er auf abnorme Trockenheit der Pericardialblätter zurückführt, beobachtet; Mettenheimer bei Fettherz mit Ecchymosen; Seitz bei übermässiger Dilatation des Herzmuskels in Folge von sog. Ueberanstrengung des Herzens; Leichtenstern bei Wasserverarmung des Blutes. Insoferne mit den erwähnten Zuständen eine gewisse Trockenheit der Pericardialblätter verbunden ist, kann die Möglichkeit der Entstehung von Reibegeräuschen unter diesen Umständen nicht in Abrede gestellt werden.

Können darum auch aus andern *), als aus entzündlichen Ursachen pericardiale Reibegeräusche ihre Entstehung nehmen, so muss doch als Regel gelten, dass pericardiales Reibegeräusch und Herzbeutelentzündung coincidiren.

Der Charakter dieser Reibegeräusche kann ein sehr verschiedener sein, bald ähnlich einem zarten Anstreifen, Reiben, Schaben, bald einem rauhen Kratzen, Lederknattern (Neuledergeräusch).

Am intensivsten und lautesten werden diese Reibegeräusche in der Regel an der Basis des Herzens wahrgenommen; doch gibt es hiervon mancherlei Ausnahmen. Oft sind diese Geräusche so intensiv, dass sie über die ganze Herzgegend sich fortleiten; in andern Fällen sind sie nur längs des Sternums, in wieder anderen Fällen nur an einer kleinen circumscripten Stelle, dann allerdings am häufigsten an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe, zu vernehmen.

In vielen Fällen haben die pericardialen Geräusche einen so exquisit streifenden, schabenden Charakter, dass es zumal dem geübten Ohre sofort gelingt, dieselben dadurch von andern am Herzen entstehenden Geräuschen zu unterscheiden. Für zweifelhafte Fälle, insbesondere für die Unterscheidung gegenüber endocardialen Geräuschen, mag vor Allem festgehalten werden, dass letztere genau an Systole oder

*) Emminghaus theilt sogar einen Fall von tuberculöser Peritonitis mit, in dem mit der Herzaction ein Reibegeräusch auftrat, das aber nicht am Pericard, welches vollkommen intact war, entstanden, sondern Folge der Bewegung war, welche die Herzsystole dem Diaphragma mittheilte.

Diastole gebunden sind, während pericardiale, da sie durch die Verschiebung der Herzbeutelblätter an einander erzeugt werden, in jedem Zeitmomente der Herzbewegungen gehört werden können, meistens indess sich gewissermassen zwischen die Herztöne einschieben. Dagegen hat der von mehreren Autoren hervorgehobene Umstand, dass pericardiale Geräusche mehr den Eindruck der oberflächlichen Entstehung, endocardiale den grösserer Entfernung machen sollen, keinen besonderen praktischen Werth.

Unter Umständen können, worauf Gerhardt zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, pericardiale Geräusche selbst mehrtheilig sein, können, wenn die gesammte Oberfläche des Herzens rauh ist, selbst einen viertheiligen Rhythmus in Folge der systolischen und diastolischen Formveränderung, sowohl der Ventrikel, als auch der Vorhöfe annehmen. Häufig hört man ein dreitheiliges Geräusch, ein präsystolisches und zwei in die Systole und Diastole der Ventrikel fallende längere Geräusche (Traube).

Weitere, wenn auch weniger characteristische Unterschiede sind darin gegeben, dass pericardiale Geräusche in der Regel nur in geringe Entfernung im Gegensatze zu den endocardialen sich fortpflanzen.

Von Wichtigkeit ist ferner, dass, wie Traube zuerst betonte, pericarditische Geräusche im Gegensatze zu den endocardialen sehr häufig durch die Inspiration verstärkt werden, was wohl mit dem tieferen Herabrücken des Zwerchfells und der dadurch bedingten stärkeren Verschiebung der beiden Pericardialblätter in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. Ausnahmsweise kommen indess, wie ich selbst wiederholt, auch in jüngster Zeit noch zu beobachten Gelegenheit hatte, auch Fälle exspiratoricher Verstärkung*) der pericardialen Geräusche vor. In ähnlicher Weise hat auch die Lagerung des Kranken unter Umständen Einfluss auf die Stärke pericarditischer Geräusche. Besonders in aufrechter oder vornübergebeugter Stellung werden diese Geräusche oft verstärkt oder selbst erst wahrgenommen. Nicht selten, zumal bei Kindern, gelingt es auch, durch etwas stärkeren Druck mit dem Stethoscop die Reibungsgeräusche zu verstärken oder selbst erst zur Wahrnehmung zu bringen. Steigert man diesen Druck über einen gewissen Grad, so werden die Geräusche wieder schwächer oder verschwinden selbst ganz (Friedreich).

Mit Hülfe der erwähnten Momente wird die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von endocardialen in der Regel keinen beson-

*) Nach Oppolzer werden pericardiale Geräusche während der Respirationsbewegungen überhaupt lauter vernommen; die Klappengeräusche zeigen dieses Verhalten nicht.

deren Schwierigkeiten begegnen. Von pleuritischen Reibegeräuschen lassen sich pericarditische schon dadurch leicht unterscheiden, dass erstere bei angehaltenem Athem verschwinden, letztere nicht, höchstens an Intensität etwas verlieren.

Schwieriger ist die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von den sog. extrapericardialen oder pleuropericardialen, d. h. jenen, welche durch Rauhigkeiten an den gegenüberliegenden Blättern der Pleura pericardiaca und pulmonalis entstehen. Letztere Geräusche stehen sowohl in Abhängigkeit von der Herzaction, als von der Athmung. Bezüglich des Näheren dieser Geräusche sei auf das Kapitel der Perikarditis externa verwiesen.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Erkennung der pericardialen Reibegeräusche insbesondere dann, wenn zugleich endocardiale und extrapericardiale bestehen. Indess gelingt es, wie ich mich öfter zu überzeugen Gelegenheit hatte, in der Regel auch hier bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung, diese einzelnen Arten von Geräuschen, auch wenn sie zugleich neben einander bestehen, zu unterscheiden.

Von den übrigen Auscultationserscheinungen am Herzen ist nur wenig zu bemerken. Wir sehen hier natürlich von denjenigen Fällen ab, in denen zugleich Endocarditis oder ältere Klappenfehler vorhanden sind. Indess auch bei uncomplicirter Pericarditis hört man zuweilen im Beginne oder auch im weiteren Verlaufe leichte systolische blasende Geräusche an der Herzspitze oder am Ursprung der grossen Gefässe. Auch eine Spaltung des 2ten Aortentones wird, wie Scoda zuerst hervorhob, zuweilen im Beginne der Pericarditis beobachtet. Eine besondere Dignität kommt den letztgenannten Phänomenen nicht zu.

Im Uebrigen gilt als Regel, dass die Herztöne im Beginne der Pericarditis unverändert sind; im weiteren Verlaufe, mit dem Auftreten eines reichlicheren Ergusses, werden dieselben in der Regel abgeschwächt und dumpfer. Zuweilen zeigt sich ferner, dass in analoger Weise, wie nicht selten in der Rückenlage der Herzchoc fehlt, um bei aufrechter oder vornübergebeugter Stellung des Kranken wieder sicht- und fühlbar zu werden, so auch die in der Rückenlage kaum hörbaren Herztöne bei den letzterwähnten Stellungen an Deutlichkeit gewinnen. Ausnahmsweise bleiben aber auch die Herztöne trotz grossem Exsudate während des ganzen Verlaufes unverändert laut und zwar besonders dann, wenn in Folge älterer Adhäsionen eine Abdrängung des Herzens von der vorderen Thoraxwand unmöglich ist.

Von den Auscultationserscheinungen bei Pericarditis sei hier noch speciell der Forderung Traube's Erwähnung gethan, dass, um mit Sicherheit die Ansammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit im

Herzbeutel annehmen zu können, gleichzeitig in dem Umfange der Dämpfung vesiculäres Athmen hörbar sein müsse.

In innigem Zusammenhange mit dem Verhalten der Herztöne steht das des Pulses. Indess muss man festhalten, dass bei einer Pericarditis keineswegs alle im einzelnen Falle vorhandenen Veränderungen des Pulses ausschliesslich auf Rechnung der Pericarditis gesetzt werden dürfen. Abgesehen von dem Einflusse der Grundkrankheit auf den Puls in Fällen secundärer Pericarditis ist vorerst der Einfluss des Fiebers zu berücksichtigen. Selbstverständlich kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Formveränderungen des Pulses, wie sie unter dem Einflusse des Fiebers, je nach der Heftigkeit, Dauer desselben und dergleichen sich gestalten, zu besprechen. Es mag genügen, zu erwähnen, dass das Fieber *) im Allgemeinen eine parallel der Temperaturerhöhung gehende Herabsetzung der Gefässspannung veranlasst. Ausserdem trägt auch die fast stets der Temperaturerhöhung entsprechende Pulsbeschleunigung zu dieser Herabsetzung der Spannung des Arterienrohres bei.

Abgesehen von diesen durch die Temperaturerhöhung veranlassten Aenderungen des Pulses ergeben sich noch weitere Eigenthümlichkeiten. In einer Reihe von Fällen, zumal da, wo keine stärkere Temperaturerhöhung und noch keine stärkere Exsudation besteht, zeigt der Puls keine wesentliche Veränderung der Völle, Spannung und Frequenz. In anderen Fällen dagegen besteht auch ohne Temperaturerhöhung gleich anfangs eine starke Beschleunigung. Diese vermehrte Frequenz setzt als solche bereits die Spannung herab, da ja mit jeder kürzeren Herzdiastole auch die Füllung des linken Ventrikels eine geringere sein muss.

Manchmal dauert diese Pulsbeschleunigung nur wenige Tage, in anderen Fällen dagegen bleibt sie längere Zeit hindurch bestehen oder sie entwickelt sich erst im weiteren Verlaufe bei Zunahme des Exsudates mit der dann erschwerteren diastolischen Füllung oder auch dann, wenn der Herzmuskel secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. In diesen letzteren Fällen zeigt der Puls häufig auch Irregularitäten, sowohl in Bezug auf die Grösse und Form des Einzelpulses, als in Bezug auf die Frequenz. Nicht selten wechseln grössere und kleinere Pulse, Pulsi bigemini und alternantes **) und alle sonstigen Formen der Irregularitäten mit einander ab.

Auch der Pulsus paradoxus, der, wie ich früher gezeigt, be-

*) Vgl. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 144–145.

**) Die Pulsi bigemini und alternantes haben, wie ich zuerst nachgewiesen, durchaus keine specifische Bedeutung, stellen vielmehr eine der sehr häufig vorkommenden Formen der Irregularitäten dar.

reits bei Gesunden, wenn auch in ausgeprägter Weise erst bei tiefen Athmungen vorkommt, wird hier zuweilen beobachtet. Nur wenige Beobachtungen liegen vor, in denen das inspiratorische Kleinerwerden den gewissermassen physiologischen Grad überschritt. Eine für die vorliegende Erkrankung characteristische Bedeutung kommt ihm in keiner Weise zu. Die speciellere Bedeutung des P. paradoxus wird in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

Die Kleinheit, leichte Unterdrückbarkeit und selbst die Irregularität des Pulses ist kein Beweis für eine gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels. Auch ohne eine solche wird der Puls in dem Maasse, als die Herzkraft sinkt, als mit der grösseren Menge des Exsudates der Druck in der Pericardialhöhle steigt, an Kraft, Völle und Spannung abnehmen. Die Myocarditis und fettige Degeneration des Herzens ist darum eine häufige, aber keineswegs die einzige Ursache der Kleinheit, Schwäche und selbst der Irregularität des Pulses. Immerhin bildet die Untersuchung des Pulses eines der wichtigsten Hülfsmittel zur Beurtheilung der Herzkraft.

Verlangsamung des Pulses kommt nur ganz ausnahmsweise bei Pericarditis vor. Vielleicht mag in manchen dieser Fälle der Vagus direct durch den Druck des Exsudates in Mitleidenschaft gezogen worden sein.

Neuerdings hat Traube auf eine besondere Eigenthümlichkeit des Gefässsystems bei Pericardialexsudaten die Aufmerksamkeit gelenkt; er beobachtete nämlich in einem Falle eines pericarditischen Exsudates, dass die linke Radialis und Carotis enger waren und einen niedrigeren Puls darboten, als die gleichnamigen Arterien der rechten Körperhälfte. Ich habe die gleiche Erscheinung in zwei Fällen geringer Pericardialexsudate, verbunden mit hochgradiger Herzvergrösserung in toto, längere Zeit hindurch beobachtet und auch sphygmographisch constatirt. In beiden Fällen konnte das geringe Exsudat kaum als Grund der Ungleichheit der beiderseitigen Pulse angenommen werden. In dem einen Falle ergab die Section eine vielleicht genügende Aufklärung, da sie eine Ungleichheit der Weite der beiderseitigen Radialarterien nachwies. Im zweiten Falle, der im Leben das vollendete Bild eines hochgradigen Pericardialexsudates dargeboten hatte, bliebe, wenn überhaupt ein Zusammenhang nicht ausgeschlossen werden soll, nur die Annahme übrig, dass die beträchtliche Herzvergrösserung selbst, wenn auch begünstigt durch das geringe Exsudat, die geringere Füllung der linksseitigen Gefässe veranlasst hätte. Dieser Fall lehrt demnach, dass auch aus anderweitigen Ursachen, die zu einer beträchtlichen Erweiterung der Pericardialhöhle führen, das fragliche Phänomen seine Entstehung nehmen kann.

Bei grösseren Exsudaten machen sich ferner am Venensystem nicht selten mehr oder minder hochgradige Stauungserscheinungen, selbst bis zur Entwicklung eines ächten Venenpulses geltend. So hatte bereits Stokes auf das Auftreten von Venenpulsen am Halse im Verlaufe der Pericarditis aufmerksam gemacht. Auch Friedreich beobachtete bereits ächten Venenpuls in einem uncomplicirten Falle von Pericarditis.

Die Systole der Kammern und Vorhöfe wird auch bei grossen Exsudaten kein Hinderniss erfahren; dagegen wird die diastolische Füllung erschwert sein. Darum muss es bei grösserer Menge des Exsudates zu einer Schwellung der Halsvenen wegen des auf dem rechten Vorhofe lastenden grösseren Druckes kommen, durch den gleichzeitig die Wirkung der die Dilatation der Vorhöfe begünstigenden Contractilität der Lungen zum Theil paralysirt wird (Bamberger). Auch die directe Compression der Lungen durch das Exsudat trägt, worauf Bauer mit Recht aufmerksam macht, zu dieser Verminderung des Zuges der Lungen auf die Herzwände bei.

Mit dem Gesagten stimmen auf's schönste die experimentellen Resultate F. Frank's überein, aus denen hervorgeht, dass in demselben Maasse, als der Druck in der Pericardialhöhle zunimmt, die Menge des aus dem Herzen ausfliessenden Blutes abnimmt; zugleich fielen in seinen Experimenten in demselben Maasse, in welchem der auf das Herz einwirkende Druck zunahm, die Vorhöfe zusammen, in Folge dessen floss immer weniger Blut in dieselben ein, so dass die Ventrikel schliesslich blutleer wurden. Mithin vermindert jeder Druck, der auf das Herz einwirkt, den Ausfluss des arteriellen Blutes dadurch, dass die Vorhöfe zusammenfallen.

Demnach bilden grössere pericardiale Ergüsse zunächst ein Hinderniss für den Zufluss des Blutes in die Vorhöfe, womit auch ein geringerer Zufluss zu den Ventrikeln Hand in Hand geht. Darum bei hochgradigen Pericardialexsudaten die Schwäche der Ventricularsystole, die Kleinheit des Pulses, ferner die Stauung im Venensystem, selbst bis zu wirklichen Venenpulsen. So kommt es selbst zu Störungen des Lungenkreislaufs, zu passiver Lungenhyperämie, zu Stauungs-Katarrhen, zur diffusen Stauungs-Pneumonie Traube's, zu Leberschwellung, selbst zu hydropischen Erscheinungen.

Nicht ganz unwesentlich trägt ferner zu dieser hochgradigen Circulationsstörung bei, dass bei beträchtlichen Exsudaten auch die grossen Gefässstämme, insoweit sie innerhalb des Pericardialsackes gelegen sind, direct durch das Exsudat gedrückt und so in ihrer Füllung beeinträchtigt werden.

Das Zustandekommen dieser Circulationsstörungen wird noch dadurch wesentlich befördert, dass in manchen Fällen der Herzmuskel selbst an der Erkrankung theilnimmt. Diese Mitbetheiligung der Herzmusculatur macht sich zunächst in der verminderten Energie der Herzcontractionen, in der geringeren Füllung des Arteriensystems und demgemäss in der Schwäche und Kleinheit des Pulses, häufig verbunden mit Irregularitäten, geltend. Anderseits müssen sich in Folge dessen Stauungen im Venensystem, Cyanose, Hydrops und dergl. entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle kommt es trotz dieser Stauung nicht zu passiver Herzdilatation, so lange das Exsudat ein beträchtliches bleibt, vielmehr wird hier eher Atrophie des Herzens beobachtet. Die Dilatation entsteht in der Regel erst secundär mit der Resorption des Exsudates und der sich hieran anschliessenden Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Die letztgenannten Erscheinungen der Herzschwäche entwickeln sich oft in äusserst rapider Weise und können selbst direct gefahrbringend werden. Zumal bei Kindern muss man die Gefahr des plötzlichen Eintritts herzparalytischer Erscheinungen bei irgend grösseren Exsudaten stets im Auge behalten. Auch stenocardische Anfälle, an deren Entstehung vielleicht die Rami cardiaci des Vagus betheiligt sein mögen, werden zuweilen beobachtet.

Die Athmungsorgane werden gleichfalls bei Pericarditis häufig, wenn auch nur secundär, in Mitleidenschaft gezogen. Ein Theil der hier vorkommenden Respirationsbeschwerden ist Folge des directen Druckes des Exsudates auf die Lungen. Bei jedem grösseren Pericardialexsudate erfährt nothwendigerweise die linke Lunge bis zu einem gewissen Grade eine Compression, zumal in ihren unteren hinteren Abschnitten. Bei etwas beträchtlicheren Exsudaten ist darum der Schall in den hinteren unteren Abschnitten der linken Thoraxhälfte gedämpft, das Athmungsgeräusch daselbst abgeschwächt, unbestimmt oder auch gänzlich fehlend.

Ein weiterer und der gewichtigere Grund der hier zu beobachtenden dyspnoëtischen Erscheinungen ist in dem durch das Exsudat behinderten Zufluss des Blutes zu den Vorhöfen und darum auch zu den Ventrikeln, in der so veranlassten Verlangsamung und Erschwerung der Circulation, die ihrerseits wieder den Gaswechsel in hohem Maasse beeinträchtigt, zu suchen. In Folge dessen wird die Athmung angestrengt, dyspnoisch, selbst zu wirklicher Orthopnoë kann es kommen.

Die erwähnten Respirationsbeschwerden steigern sich in der Regel in der Rückenlage in Folge des dadurch veranlassten stärkeren Druckes des Exsudates einestheils auf die linke Lunge, anderntheils auf das

Herz selbst. Dagegen finden solche Kranke oft wesentliche Erleichterung in aufrechter oder vornübergebeugter Stellung. Unwillkürlich richten sich die Kinder darum in den Anfällen von Orthopnoë auf, verlangen aus dem Bette und suchen eine mehr senkrechte Körperstellung einzunehmen. Ueberhaupt kommt es bei Kindern in Folge der leichteren Compressibilität der Organe viel früher zu dyspnoischen Erscheinungen, als bei Erwachsenen.

Compressionserscheinungen von Seiten des linken Bronchus durch das Exsudat werden nur sehr selten beobachtet. In manchen Fällen mag auch die Behinderung der Thätigkeit des Zwerchfells, die selbst bis zu wirklicher Paralyse in Folge des Druckes des Exsudates sich steigern kann, einen gewissen Antheil an den dyspnoischen Erscheinungen haben.

In denjenigen Fällen, in denen der Herzmuskel selbst mit erkrankt ist, muss schon darum allein mehr oder minder hochgradige Athemnoth bestehen.

Endlich soll in manchen Fällen die Athemnoth durch directe Reizung der Vagusäste entstanden sein. Während aber die aus den bisher erwähnten Ursachen entstandene Athemnoth schlechtweg den Charakter der gemischten Dyspnoë und beschleunigten Athmung trägt, müsste bei einer auf Vagusreizung beruhenden Athmungsstörung der Charakter der exspiratorischen Dyspnoë in den Vordergrund treten. Secundär könnte es dann auf solchem Wege selbst zu Lungenblähung kommen.

Auch Dysphagie wurde wiederholt bei grösseren Pericardialexsudaten beobachtet. In seltenen Fällen mag dieselbe in der That durch directe Compression der Speiseröhre entstanden sein. In anderen Fällen und zwar bei geringeren Exsudatmengen scheint die Dysphagie nur ein Reizungsphänomen darzustellen, in analoger Weise wie der zuweilen zu beobachtende Singultus und das Erbrechen, die in einer Reizung des N. phrenicus ihre Begründung finden dürften.

Störungen der Stimme in directem Zusammenhange mit Pericardialexsudaten sind bis jetzt nur in einem einzigen Falle und zwar von Bäumler beobachtet worden. Bäumler sah im Verlaufe eines grossen Pericardialexsudates doppelseitige Stimmbandlähmung auftreten, die mit dem Ablaufe der Pericarditis wieder schwand. Bis jetzt liegen weitere analoge Beobachtungen nicht vor.

Der Beweis der directen Zusammengehörigkeit von Lähmung und Pericardialexsudat kann um desswillen nicht als ganz unzweifelhaft erbracht gelten, weil es sich in jenem Falle nur um eine doppelseitige phonische Lähmung handelte.

Ich selbst habe jüngst einen Fall eines grossen Pericardialexsuda-

s, der ein junges Mädchen betraf, beobachtet, wobei auf der Höhe der rkrankung linksseitige complete Stimmbandlähmung – das linke Stimmband verharrte stets unverändert in Cadaverstellung – eintrat. Dieser Fall kam bald darauf zur Obduction und ergab die ection, dass das Pericard so beträchtlich ausgedehnt war, dass dessen beres Ende unmittelbar dem linken N. recurrens an der Stelle, wo sich derselbe um den Aortenbogen herumschlingt, fest anlag. Die Stimme dieser Kranken war in Folge der compensatorischen phonischen Ueberschreitung des gesunden Stimmbandes über die Medianlinie nicht klanglos, wohl aber rauh, theilweise diphtongisch. Der Zusammenhang zwischen der linksseitigen Recurrenslähmung und dem Exsudate dürfte in diesem Falle wohl ausser allem Zweifel stehen; dagegen erscheint es für den rechten Nervus recurrens schwer verständlich, wie ein auch noch so hochgradiges Exsudat denselben comprimiren und leitungsunfähig machen soll.

Von den functionellen Störungen bei Pericarditis ist vor Allem das Fieber zu erwähnen. Allgemeingültige Gesetze über den Verlauf des Fiebers bei Pericarditis lassen sich um so weniger aufstellen, als hier in erster Linie die Grundkrankheit, die secundär zur Pericarditis Veranlassung gab, von Einfluss ist. Tritt die Pericarditis zu einer fieberhaften Krankheit, wie Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Pleuritis, Pyämie und dergleichen noch während der febrilen Dauer dieser hinzu, o macht sich der Beginn der Pericarditis nicht selten durch eine leichte Steigerung des Fiebers bemerkbar; in andern Fällen dagegen fehlt jede Fieberexacerbation im Beginne; letzteres geschieht nicht selten auch dann, wenn die Pericarditis erst zur Zeit des Fieberabfalls eintritt. Auch im Verlaufe fieberloser und chronischer Krankheiten secundär auftretende Pericarditiden können bald ohne, bald mit leichteren oder stärkeren Fieberbewegungen einhergehen. Zuweilen wird der Beginn der Pericarditis auch von einem leichten Schüttelfrost eingeleitet. Im Allgemeinen kommt es bei Kindern leichter als bei Erwachsenen zu heftigeren Fieberbewegungen.

Auch bei den acuten genuinen Formen der Pericarditis kann das Verhalten des Fiebers sehr variiren. Nicht selten ist hier der Fieberverlauf, wie bei den genuinen Entzündungen anderer seröser Häute. Im Beginne bald stärkerer, bald geringerer Schüttelfrost, sodann erhält sich das Fieber meistens auf mässiger Höhe mit morgendlichen Remissionen, um in der Regel erst mit der Resorption des Exsudates wieder zu schwinden.

Eine sichere Entscheidung über die Natur des Exsudates lässt sich aus der Intensität und dem Verlaufe des Fiebers nicht gewinnen. Al-

lerdings pflegt bei eitrigen und jauchigen Exsudaten das Fieber intensiver und hartnäckiger zu sein, während es bei serösen und serös-faserstoffigen Exsudaten in der Regel bald wieder schwindet. Doch gibt es auch hiervon zahlreiche Ausnahmen. Schweisse werden insbesondere bei der rheumatischen Form der Pericarditis nicht selten beobachtet.

Die subjectiven Beschwerden bei Pericarditis variiren in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Nicht selten klagen die Kinder, zumal bei etwas beträchtlicheren Exsudaten, indess zuweilen auch schon in früheren Stadien, über ein Gefühl von Kurzathmigkeit, Beklemmung, über häufigen, trocknen Husten. Diese Beschwerden können von den leichtesten Graden bis zu den heftigsten Anfällen von Orthopnoë schwanken. Insbesondere dann werden heftigere dyspnoische Anfälle beobachtet, wenn das Exsudat sehr hochgradig ist oder wenn zugleich das Myocardium an der Erkrankung Theil nimmt. Die Kinder sind dann nicht mehr im Bette zu halten, weil sie in liegender Stellung nicht athmen können, sitzen im Bette aufrecht und stützen sich auf die Arme. Dabei ist das Gesicht hochgradig cyanotisch, der Puls kaum fühlbar, kalter Schweiss bedeckt das Gesicht.

Diese hochgradigen Anfälle von Dyspnoë kommen indess nur selten und nur bei sehr intensiven Formen vor. In der Mehrzahl der Fälle ist die Athmung, wenn überhaupt, nur mässig beschleunigt, der Husten selten; oft fehlen auch diese Beschwerden gänzlich und nur die objective Untersuchung allein lässt den Hinzutritt der Pericarditis erkennen.

Auch die localen subjectiven Symptome sind sehr variabel; bald fehlt jede Schmerzempfindung in der Herzgegend, bald klagen die Kinder nur über Herzklopfen oder ein leichtes Stechen, ein Gefühl von Druck und Schwere in der Herzgegend oder im Epigastrium. Nur selten besteht ein intensiverer Schmerz in der Präcordialgegend; stärkerer Druck auf die Herzgegend steigert zuweilen die Schmerzempfindung.

Häufig verlieren sich diese anfänglichen Beschwerden nach kurzer Zeit und kehren trotz Zunahme des Exsudates nicht wieder. So habe ich zur Zeit ein Mädchen mit hochgradigem Pericardialexsudat auf der Abtheilung, das absolut über keine locale Schmerzempfindung klagt, trotzdem das Exsudat nach oben bis oberhalb der 2ten Rippe, nach rechts bis über die rechte Sternalgrenze, nach links bis zur Axillarlinie reicht. Entsprechend der Grösse des Exsudates ist die Kranke hochgradig cyanotisch, zeigt deutliche Venenpulse am Halse, der Puls äusserst klein, kaum fühlbar.

In Fällen sehr heftiger stechender Schmerzen ist an die Möglichkeit einer Mitbetheiligung der angrenzenden Pleura zu denken; in der

That ist letztere viel häufiger an der Entzündung mitbetheiligt, als man gewöhnlich annimmt. Hiermit stimmen auch die Resultate der Versuche von Bochefontaine und Bourceret, die eine beträchtlich grössere Sensibilität der äusseren Fläche des Pericards ergaben, als der inneren, überein.

Nach Bäumler kommen Schmerzen im Epigastrium noch häufiger, als solche in der Herzgegend zur Beobachtung; weniger häufig werden Schmerzen zwischen den unteren Ansätzen des linken Sternocleidomastoideus beobachtet (Bauer). Diese Schmerzen können nach verschiedenen Richtungen, so gegen die linke Schulter, den Oberarm, den Rücken und dergleichen ausstrahlen.

Endlich sei noch erwähnt, dass in, wenn auch sehr seltenen Fällen, die Kranken selbst angeben, ein Reiben zu verspüren.

Der Schlaf ist häufig gestört, und zwar um so mehr, je intensiver die Schmerzen, je heftiger das Fieber, je hochgradiger die Dyspnoë ist. Kopfschmerzen, wenigstens intensivere, werden nur ausnahmsweise beobachtet; dessgleichen gehören Coma, Sopor, Delirien und sonstige cephalische Erscheinungen nur der Endperiode oder Complicationen an.

Alle letztgenannten Beschwerden sind indess in keiner Weise für die Pericarditis characteristisch und fehlen in einer grossen Reihe von Fällen völlig.

Der Harn zeigt bei Pericarditis gleichfalls häufig Veränderungen. Bei denjenigen Pericarditiden, die mit stärkerem Fieber einhergehen, zeigt der Harn vorerst diejenigen Eigenthümlichkeiten, die den Fieberharn als solchen kennzeichnen. Weitere Veränderungen sind durch das Exsudat selbst veranlasst, indem dadurch der Druck im Aortensystem erniedrigt und umgekehrt eine Stauung im Venensystem hervorgerufen wird. Selbstverständlich wird unter Umständen auch die Grundkrankheit die Harnabsonderung beeinflussen.

Die bei Pericarditis vorkommenden Harnveränderungen sind in keiner Weise specifisch, vielmehr die gleichen, wie sie all' denjenigen Krankheiten gemeinsam sind, die mit einer beträchtlichen Herabsetzung des Drucks im Aortensystem und Stauung im Venensystem einhergehen. Demgemäss ist die Harnmenge in der Regel vermindert, das specifische Gewicht erhöht. So habe ich erst jüngst den Fall eines jungen Mädchens beobachtet, wo bei hochgradigem Pericardialexsudate die 24stündige Harnmenge nur ein paar hundert Gramm bei einem specifischen Gewichte von 1032 betrug, während wenige Tage später, als unter dem Einflusse der Digitalis der Druck im Aortensystem gestiegen war und das Exsudat eine Verminderung erfahren hatte, die Harnmenge beträchtlich wuchs und das specifische Gewicht auf 1014 sank.

In der Kälte scheidet der Harn häufig das bekannte Ziegelmehlsediment von Uraten ab. Mit der mehr zunehmenden Stauung im Venensystem kann es endlich selbst zur Albuminurie, zu Stauungsniere kommen. Diese Albuminurie ist indess häufig nur vorübergehend und schwindet mit Abnahme des Exsudates allmälig wieder. Genauere Harnanalysen bei Pericarditis liegen bis jetzt nicht vor; nur die Chlorverbindungen sollen nach Heller analog anderen exsudativen Processen auffallend vermindert sein (Bauer).

Verlauf und Ausgänge.

Wie bereits früher bemerkt, unterscheidet man acute und chronische Pericarditiden. In manchen Fällen führt eine Pericarditis innerhalb weniger Tage zur Heilung oder zum Tode; in anderen zieht sich der Verlauf durch Wochen und Monate hin. Insbesondere dann wird der ersterwähnte rasche Verlauf beobachtet, wenn die Pericarditis nur eine circumscripte ist oder doch nur zu einer geringen Exsudation geführt hat. In diesen Fällen kann die Pericarditis, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, innerhalb kurzer Frist zur Heilung gelangen oder es bleiben circumscripte Verdickungen und Trübungen des Pericards oder auch Verwachsungen zurück, welche letztere selbst wieder allmälig gelockert und gelöst werden können, so dass auch dann schliesslich nur eine circumscripte Trübung als einziges Residuum der früheren Pericarditis zurückbleibt.

Hingegen zieht sich der Verlauf der mit einer reichlicheren serösfibrinösen Exsudation verbundenen Fälle in der Regel etwas länger hin. Die Mehrzahl dieser Fälle erreicht in relativ kurzer Zeit ihre Acme; in günstigen Fällen beginnt dann das Fieber wieder abzufallen und die Resorption sich einzuleiten. In manchen Fällen zieht sich die Resorption des Exsudates mehr in die Länge oder es schliessen sich secundäre Erkrankungen an.

Zu diesen günstiger verlaufenden Fällen gehören insbesondere die secundären Pericarditiden nach Pneumonie, Pleuritis, acutem Gelenkrheumatismus. In der Regel kommen diese Formen, wenigstens bei älteren Kindern, zur Heilung; häufig hinterlassen sie eine circumscripte oder selbst totale Verwachsung der Pericardialblätter.

Beginnt das Exsudat sich zu resorbiren, so tritt mit dem Fieberabfall zugleich häufig eine stärkere Diurese ein; damit zugleich wird der Puls voller, kräftiger und gespannter. Der Nachweis einer beträchtlichen Zunahme der Völle und Spannung des Pulses in diesem Stadium ist darum von Wichtigkeit. Sein Auftreten kündigt in der Regel den Beginn der Resorption an, in analoger Weise, wie bei Pneumonieen

stets sofort mit dem Fieberabfall und dem Beginne der Lösung die Spannung des Pulses zunimmt. Directe Folge dieser vermehrten Spannung, resp. der vermehrten Herzkraft ist hier, wie dort die Vermehrung der Diurese, unter deren Einfluss die Resorption des Exsudates oft rasch von statten geht. Seltener ist die Resorption des Exsudates von dem Auftreten stärkerer Schweisse begleitet.

In noch anderen Fällen nimmt die Pericarditis einen tödtlichen Ausgang. Nur selten geschieht diess bei den serös-fibrinösen Exsudaten, und hier fast nur bei sehr beträchtlichen Ergüssen in Folge der Erschwerung des Kreislaufs, der secundären Störungen der Lungenthätigkeit und dgl. Sind die Kinder bereits vorher sehr geschwächt, dann wird auch ein weniger reichlicher Erguss bereits genügen, bald Cyanose, Dyspnoë, Herzparalyse und so selbst den tödtlichen Ausgang zu veranlassen.

In andern Fällen ist es aber nicht sowohl die Massenhaftigkeit des Exsudates, als vielmehr die Grundkrankheit, die gefahrbringend wird. So erfolgt bei den im Gefolge des Scorbut, der Pyämie auftretenden Pericarditiden oft in sehr kurzer Zeit der letale Ausgang, auch wenn es noch keineswegs zu einer stärkeren Exsudation gekommen ist. Insbesondere die hämorrhagischen und purulenten Formen der Pericarditis, wie solche vorzugsweise im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten auftreten, führen meistens bereits nach sehr kurzer Zeit zu einem tödtlichen Ausgange. Zieht sich deren Verlauf etwas mehr in die Länge, so kommt es in der Regel bald zu degenerativen Veränderungen des Herzmuskels, die ihrerseits wieder das letale Ende beschleunigen.

In noch andern Fällen nimmt die Pericarditis einen mehr chronischen, schleppenden Verlauf; bei diesen Formen fehlt oft jedes Fieber oder es besteht nur kurze Zeit oder auch es zeigt, wenn schon vor Eintritt der Pericarditis Fieber bestanden, der Verlauf desselben keine wesentliche Abweichung von dem bisherigen der Grundkrankheit zukommenden Typus.

Diese chronischen Formen, wie sie insbesondere im Gefolge von Tuberculose, chronischen Herzkrankheiten, des Morbus Brigthii und dergleichen mehr vorkommen, gelangen häufig nicht zu vollständiger Resorption. Das Exsudat hat häufig eine serös-fibrinöse, seltner eine purulente, noch seltner eine hämorrhagische Beschaffenheit. Der flüssige Erguss kann hier lange Zeit ziemlich unverändert bestehen; dabei leidet die Ernährung des Herzmuskels allmälig mehr und mehr und so kann schliesslich doch unter dem combinirten Effecte der Grundkrankheit, des Exsudates und der Herzmuskeldegeneration der letale Ausgang eintreten. Schliesslich gehen auch hier die Kranken unter den Zeichen

des gestörten Lungenkreislaufs zu Grunde. Die terminale Erscheinung bildet hier oft ein Lungenödem oder die diffuse Stauungs-Pneumonie Traube's.

In andern Fällen erfolgt der Tod bereits früher in Folge der Grundkrankheit, noch bevor es zu beträchtlicheren Ernährungsstörungen des Herzmuskels gekommen ist oder in Folge weiterer Complicationen.

Der relativ günstigste Ausgang dieser Formen ist, wenn schliesslich das Exsudat doch noch resorbirt wird und nur mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen zurückbleiben. Auf die Bedeutung dieser und ihre klinischen Symptome, sowie deren Folgezustände werden wir in einem besonderen Kapitel genauer zurückkommen. Nicht selten kommt es hiebei auch zu theilweiser Eindickung der Exsudate, zur Bildung käsiger Herde, zu Kalkablagerungen und dgl. mehr.

Schliesslich leidet indess auch hier in der Regel allmälig die Ernährung des Herzmuskels, es kommt zu passiver Dilatation der Herzhöhlen, zu Stauungen, Hydrops und dergleichen, so dass, wenn auch erst nach langer Frist, in Folge dieser secundären Veränderungen doch der letale Ausgang eintritt.

Diagnose.

Die Diagnose der Pericarditis stützt sich, wie bereits früher erwähnt, ausschliesslich auf die physicalische Untersuchung. Insbesondere bilden das Pericardial-Reibegeräusch und die oben ausführlicher beschriebene Figur der Herzdämpfung in Form eines mit der stumpfen Spitze nach oben gerichteten Dreiecks die wesentlichsten und characteristischsten Symptome. Wo sie vorhanden, wo primär ein Reibegeräusch auftrat, dem unter den Augen des Beobachters eine allmälig immer grössere Dämpfung der erwähnten characteristischen Form folgte, da kann über die Diagnose kein Zweifel bestehen. Kommt dazu noch, dass die äusserste linke Grenze der Herzdämpfung weiter nach aussen reicht, als der Herzstoss, dass also der Herzstoss nicht mehr zugleich die äusserste linke Grenze der Herzdämpfung bildet, letztere vielmehr den Herzstoss noch mehr oder weniger überragt, so ist die Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel ausser allem Zweifel. Alle übrigen Symptome sind von mehr untergeordneter diagnostischer Bedeutung, so die stärkere Vorwölbung der Herzgegend, die nur, wenn sie acut unter den Augen des Beobachters entstanden, einigen Werth besitzt, ferner die Schwäche der Herztöne, die grössere Verschiebbarkeit des Spitzenstosses und dergleichen. Diese letztgenannten Erscheinungen können fehlen oder doch weniger ausgeprägt sein, ohne dass bei Vorhandensein der erst-

genannten Anhaltspunkte die Diagnose darum an Sicherheit verlöre.

Eine Verwechslung einer durch ein Pericardialexsudat veranlassten Vergrösserung der Herzdämpfung mit einer durch eine Vergösserung des Herzens selbst veranlassten wird bei genauer Untersuchung in der Regel leicht vermieden werden können, zumal die Mehrzahl der zu einer Herzvergrösserung führenden Affectionen nur nach einer Richtung hin sich geltend machen. Mag die Vergrösserung der Herzdämpfung den Quer- oder Längsdurchmesser betreffen, stets wird die Form dieser Dämpfung sich wesentlich von derjenigen, wie sie grösseren Pericardialexsudaten zukommt, unterscheiden. Schwieriger kann die Unterscheidung allerdings dann werden, wenn die Zunahme der Herzdämpfung sowohl den Quer- als Längsdurchmesser betrifft, wenn sowohl das rechte wie linke Herz gleichmässig eine Vergrösserung erfahren hat. Hier bei der gleichmässigen Zunahme des Herzens nach allen Richtungen wird der Herzbeutel eine analoge Ausdehnung, wie bei Pericardialexsudaten erfahren; das in toto vergrösserte Herz wird eine annähernd gleiche Dämpfungsfigur erzeugen, wie sie auch grösseren Pericardialexsudaten zukommt. Indess wird auch hier die Unterscheidung beider Formen meistens noch leicht ermöglicht werden können. Abgesehen von der Anamnese, die schon von vornherein nach dieser oder jener Richtung hin Anhaltspunkte bietet, werden folgende Momente die Unterscheidung in der Regel ermöglichen: Bei Pericardialexsudaten ist trotz ausgebreiteter Dämpfung der Spitzenstoss in der Regel schwach, fehlt in der Rückenlage oft selbst gänzlich, um erst bei aufrechter oder vornübergebeugter Stellung wieder zu erscheinen; dagegen findet sich bei beträchtlichen Herzvergrösserungen, wenn auch nicht immer, so doch häufig ein verstärkter Herzstoss. Bei Pericardialexsudaten sind die Töne meistens sehr leise, bei Herzvergrösserungen dagegen in der Regel laut, theilweise sogar verstärkt, nicht selten durch Geräusche ersetzt. Bei Pericardialexsudaten reicht die Herzdämpfung oft weiter nach aussen, als der Spitzenstoss, bei Herzvergrösserungen, mag die Dilatation oder die Hypertrophie überwiegen, findet solches nie statt. Von besonderer Wichtigkeit aber ist die rasche Zunahme der Dämpfung bei Pericardialexsudaten, während selbst einfache Dilatationen kaum je so acut entstehen und wenn selbst, so doch nur nach einer Seite hin vorerst erfolgen. So wird es darum bei Beachtung der erwähnten Momente in der Regel leicht gelingen, beide Formen der Vergrösserung der Herzdämpfung zu unterscheiden.

Sehr grossen Schwierigkeiten wird die Diagnostik aber dann begegnen, wenn zu einer allseitigen Herzvergrösserung ein mässiger Flüssigkeitserguss sich gesellt. Fehlt hier die Anamnese, kommen solche

Kranke erst in späten Stadien, auf der Höhe der Erkrankung, zur Beobachtung, dann kann, wie ich erst jüngst an zwei derartigen complicirten Fällen sehen konnte, eine sichere Entscheidung manchmal kaum getroffen werden. Mit Recht scheint mir Traube darum den Schwerpunkt der Diagnostik nicht ausschlieslich auf die Form der Dämpfung, die ja durch Alles, was in gleichmässiger Weise den Herzbeutel ausdehnt, in analoger Weise wie durch Pericardialexsudate hervorgerufen werden muss, gelegt zu haben, als insbesondere auch darauf, dass diese Ausbreitung der Dämpfung unter den Augen des Beobachters vor sich gegangen. Tritt darum eine Zunahme der Dämpfung der oben erwähnten Form rasch, innerhalb weniger Tage ein, nachdem kürzere oder längere Zeit ein pericardiales Reibegeräusch vorausgegangen, ist im Umkreise dieser Dämpfung noch vesiculäres Athmen zu hören, dann kann wohl mit Sicherheit das Vorhandensein einer tropfbaren Flüssigkeit im Herzbeutel angenommen werden.

Die Unterscheidung entzündlicher Pericardialergüsse von einfachen Transsudaten, vom Hydropericardium ist in der Mehrzahl der Fälle leicht. Physikalisch werden sich beide wohl gleichen, dagegen geben das Fehlen der anfänglichen Reibegeräusche beim Hydropericardium, das gleichzeitige Bestehen anderer hydropischer Ergüsse, die Anamnese, der ganze Verlauf genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung beider Formen.

Aneurysmen der Aorta, die ausnahmsweise vielleicht bei Erwachsenen zu Verwechslung führen könnten, kommen bei Kindern überhaupt nicht in Frage; ebenso sind Mediastinaltumoren bei Kindern bisher noch nicht beobachtet. Die Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle gehörte der Altersklasse zwischen 20—30 Jahren an. Indess würde auch hier die Unterscheidung kaum grossen Schwierigkeiten begegnen. Letzteres gilt auch für die höchst seltene Mediastinitis, die meistens nach Traumen, in Folge von Vereiterung von Mediastinaldrüsen, durch Caries der Rippen oder des Brustbeins ihre Entstehung findet.

Dagegen gibt es eine Reihe von anderen Momenten, die bei Vorhandensein einer Pericarditis die Erkennung derselben sehr erschweren können. So wird bei starker Lungenblähung die Zunahme der Herzdämpfung nicht nachweisbar sein, dessgleichen dann, wenn alte, feste Verwachsungen der Lungenränder von früher her bestehen, so dass trotz eines beträchtlichen Ergusses die Lungenränder nicht zurückgedrängt werden und darum die absolute Herzdämpfung keine Vergrösserung erfahren kann. In solchen Fällen ist der Nachweis einer Zunahme der relativen Herzdämpfung von besonderem Werthe. Auch wenn von früher her circumscripte Verwachsungen des Herzens mit dem

Herzbeutel bestehen, kann die Diagnose dadurch beträchtlich erschwert werden. In Folge dieser Verwachsungen wird die Exsudation nur nach gewissen Richtungen hin erfolgen können und so eine ungleichmässige Dämpfungsfigur entstehen, die oft in keiner Weise mehr an die den Pericardialexsudaten zukommende Dreieckfigur erinnert. Hat man den Kranken vom Beginne der Erkrankung an beobachten können und insbesondere das Auftreten eines Reibegeräusches wahrgenommen, dann wird man trotz dieser Abweichung der Form aus der raschen, wenn auch ungleichmässigen Zunahme der Dämpfung und aus weiteren Anhaltspunkten mehr gleichwohl die Diagnose ermöglichen können.

Abgesackte Pleuraexsudate, dicke Pleuraschwarten und kleine Infiltrationsherde der dem Herzen angrenzenden Lungenränder werden bei einigermassen genauer Untersuchung kaum je zu Verwechslung mit Pericardialexsudaten führen. Bei selbst ähnlicher Dämpfungsfigur würde der ganz andere Gang der Entwicklung, das Verhalten des Spitzenstosses und dergleichen mehr die Unterscheidung leicht ermöglichen.

Dagegen kann die Diagnose eines Pericardialexsudates sehr erschwert werden durch das gleichzeitige Vorhandensein eines grossen linksseitigen Pleuraexsudates (Bauer). Indess werden auch hier die abnorm grosse Dämpfungsfigur des nach rechts verdrängten Herzens, das Vorangehen eines Reibegeräusches und dergleichen mehr werthvolle Anhaltspunkte liefern.

Bezüglich der Unterscheidung der pericardialen von endocardialen und sonstigen Geräuschen haben wir bereits früher das Nöthige erwähnt. Mögen ausnahmsweise auch durch Rauhigkeiten, durch besondere Trockenheit der Pericardialblätter, durch circumscripte Verdickungen, Sehnenflecke und dergleichen Reibegeräusche entstehen, so bilden derartige Vorkommnisse doch eine so grosse Seltenheit, dass als Regel immerhin festgehalten werden muss, dass pericardiale Geräusche als Ausdruck einer entzündlichen Affection des Pericards zu betrachten sind.

Ist die Pericarditis, resp. das Vorhandensein eines Flüssigkeitsergusses im Herzbeutel sicher gestellt, dann bleibt als zweite wichtige Aufgabe die Frage zu beantworten, welcher Natur das Exsudat sei. Die physikalische Untersuchung ist in keiner Weise im Stande, auf diese Frage eine sichere Antwort zu geben. Ob das Exsudat mehr serös oder zellenreicher, eitrig oder sonstwie beschaffen ist, ist aus den percutorischen Resultaten nicht zu entscheiden. Bis jetzt fehlen uns zur Entscheidung dieser Frage solche Anhaltspunkte, wie sie Baccelli für Pleuraexsudate zur Bestimmung des specielleren Charakters des Exsudates gelehrt hat. Selbst nicht aus der Intensität und Dauer

des Fiebers lässt sich ein entscheidendes Criterium für die Natur der in die Pericardialhöhle abgesetzten Flüssigkeit gewinnen. Dagegen geben die Grundkrankheit und die Körperconstitution nicht unwichtige Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage. So ist beispielsweise die bei weitem grösste Zahl der im Gefolge der Polyarthritis rheumatica auftretenden Pericarditiden serös-faserstoffiger Natur. Hier deutet ein lange dauerndes Reibegeräusch bei geringer Zunahme der Dämpfung auf Fasserstoffreichthum des Exsudates, während eine rasche Zunahme der Dämpfung auf beträchtliche Menge des Serums hinweist. Auch zu Pneumonieen, zu serös-faserstoffigen Pleuraexsudaten hinzutretende Pericarditiden sind wenigstens dann, wenn es sich um im Uebrigen gesunde, kräftige Kinder handelt, gewöhnlich serös-faserstoffiger Natur.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates wird man dann anzunehmen berechtigt sein, wenn die Pericarditis bei heruntergekommenen Kindern mit hämorrhagischer Diathese, besonders im Gefolge des Scorbut, des Morbus mac., der Purpura haemorrh., der Variola und Scarlatina haemorrh. und dergleichen auftritt. Insbesondere dann, wenn mit der Zunahme der Herzdämpfung ein stärkeres Erblassen der Haut und der Schleimhäute, beträchtliches Kleiner- und Schlafferwerden des Pulses und weitere Erscheinungen rasch zunehmender Anämie verbunden sind, wird diese Annahme gerechtfertigt erscheinen.

Eitrige Exsudate werden insbesondere bei den vom Nabel ausgehenden septisch-pyämischen Processen der Neugebornen, auch zuweilen bei Tuberculose, bei Pneumonie und dergleichen beobachtet. Auch diejenigen Perikarditiden, die ihre Entstehung durch Fortleitung der Entzündung von einem Mediastinalabscess, von vereiterten Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen und dergleichen genommen haben, zeigen häufig eine eitrige Beschaffenheit des Exsudates. Das Gleiche beobachtet man insbesondere auch bei solchen Pericarditiden, die im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen auftreten. Diese eitrigen Exsudate führen häufig frühzeitig schon zu einer Miterkrankung des Herzmuskels.

Nur mit Rücksicht auf die letzterwähnten Momente wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eitrige Beschaffenheit des Exsudates stellen können; der Gang und die Intensität des Fiebers sind keineswegs entscheidend, ebensowenig das Fehlen von Reibegeräuschen. Reibegeräusche werden bei eitriger Beschaffenheit der Exsudate keineswegs vermisst, wie irrthümlich von Einzelnen behauptet wurde.

Jauchige Exsudate kommen nur sehr selten zur Beobachtung; dieselben kommen insbesondere bei Vorhandensein anderer Jaucheherde oder überhaupt septischer Processe vor. Auch aus einem primären

Pneumopericardium kann sich unter Umständen ein jauchiges Exsudat entwickeln. Diese Formen führen meistens in kürzester Frist unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen zum Tode.

Prognose.

Während ältere Autoren, wie Corvisart, die Herzbeutelentzündung noch für eine stets tödtliche Krankheit hielten, lässt sich heut zu Tage, da der Diagnostik auch geringgradige Perikarditiden leicht zugänglich geworden sind, im Gegentheil sagen, dass die Perikarditis in vielen Fällen eine günstige Prognose gestattet. Eine massgebende Statistik lässt sich um so weniger aufstellen, als, wie bereits wiederholt bemerkt, die Mehrzahl der Pericarditiden secundäre Erkrankungen darstellen. Im einzelnen Falle lässt sich darum oft schwer entscheiden, wie viel des schlimmen Ausgangs auf Rechnung der terminalen Pericarditis, wie viel auf Rechnung der Grundkrankheit zu setzen ist.

Vor Allem ist die Grundkrankheit das Massgebende bei Stellung der Prognose; in zweiter Linie kommt der Kräftezustand des Kindes in Betracht. So geben im Allgemeinen die im Gefolge der Polyarthritis rheumatica vorkommenden Pericarditiden eine fast durchweg günstige Prognose. Ich selbst habe bei einem grossen Beobachtungsmaterial nie einen tödtlichen Ausgang als directe Folge einer im Verlaufe einer Polyarthritis aufgetretenen Pericarditis beobachtet. Dagegen bleiben nicht selten Verwachsungen als Folge dieser Pericarditiden zurück.

Auch die an Pneumonie oder Pleuritis sich anschliessenden Pericarditiden, die gleichfalls in der Regel zu einem serös-faserstoffigen Exsudate führen, kommen noch relativ häufig, wenn auch seltener als bei Erwachsenen zur Heilung.

Wesentlich ungünstiger ist die Prognose bei den hämorrhagischen, purulenten und jauchigen Exsudaten, da hier die primäre Krankheit fast stets eine insanable Affection darstellt. So geben die im Gefolge der Pyämie, der hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme, des Scorbut auftretenden Pericarditiden fast stets eine ungünstige Prognose. Hier ist nicht die Pericarditis als solche, als vielmehr die Grundkrankheit das die Prognose bestimmende Moment, wenn auch durch den Hinzutritt der Pericarditis der letale Ausgang immerhin beschleunigt wird.

Von wesentlichem Einflusse auf die Prognose ist ferner das Alter der Patienten. Kinder im ersten Lebensjahre gehen fast stets zu Grunde, schon desshalb, weil die hier zur Pericarditis führenden Grundkrankheiten als solche fast durchweg zu einem letalen Ausgange führen. Mit

dem späteren Kindesalter wird die Prognose eine allmälig bessere, wenn sie auch durchschnittlich bei Kindern als ungünstiger bezeichnet werden muss, als bei Erwachsenen. Dieses ungünstigere Verhältniss des kindlichen Alters gegenüber Erwachsenen erklärt sich theilweise schon daraus, dass beim Erwachsenen die häufigste Ursache der Pericarditis der acute Gelenkrheumatismus darstellt, während derselbe bei Kindern in den 6 ersten Lebensjahren eine äusserst seltene Erkrankungsform ist. Fast alle übrigen der bei Kindern zu Pericarditis Veranlassung gebenden Grundkrankheiten geben aber als solche schon eine dubiöse, zum Theil selbst letale Prognose.

Idiopathische Formen der Pericarditis werden nur äusserst selten beobachtet; ihre Prognose ist im Allgemeinen nicht festzustellen; vor Allem ist hier der Kräftezustand, die Menge des Exsudates, die Raschheit der Exsudation, die Höhe des Fiebers und die eventuelle Mitbetheiligung des Herzmuskels bei Stellung der Prognose in Betracht zu ziehen.

Ferner ist von Einfluss auf die Prognose im einzelnen Falle die Menge und Beschaffenheit des Exsudates. Circumscripte Pericarditis als solche gibt stets eine gute Prognose. Je grösser die Menge des Exsudates, desto grösser auch die Gefahr wegen der Behinderung der Herzthätigkeit und des Kreislaufs. Während seröse und serös-faserstoffige Exsudate in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich günstige Prognose gestatten, geben purulente und jauchige Exsudate fast durchweg eine schlechte Prognose. Dessgleichen enden Fälle mit hämorrhagischem Exsudate fast durchweg letal.

Auch die Dauer der Affection hat insofern einen Einfluss auf die Prognose, als mit der längeren Dauer die Ernährung des Herzmuskels leidet, als eine vollständige Restitutio selbst in den relativ günstigsten Fällen dann kaum mehr zu erwarten steht.

Von grosser Wichtigkeit ist endlich der Hinzutritt solcher Symptome, die auf eine Miterkrankung des Herzmuskels schliessen lassen. Je mehr derartige Symptome sich entwickeln, um so mehr steigert sich die Gefahr, um so schlechter die Prognose. Die Gefahr des plötzlichen Eintritts von Herzinsufficienz-Erscheinungen ist hier stets vorhanden.

Ist aber auch in günstig verlaufenden Fällen mit dem allmäligen Schwinden des flüssigen Ergusses die directe Gefahr beseitigt, so bleiben doch keineswegs selten als Folge einer überstandenen Pericarditis Verwachsungen der beiden Pericardialblätter zurück, die, je nachdem sie ausgedehnt oder umschrieben, je nachdem sie an dieser oder jener Stelle ihren Sitz haben, sehr verschiedene Dignität besitzen, wie weiter unten des Näheren auseinander gesetzt werden soll.

Therapie.

Je nach den einzelnen Stadien, je nach der besonderen Natur des einzelnen Falles sind die therapeutischen Aufgaben verschieden. Im Beginne einer acuten Pericarditis besteht die Aufgabe, das Weiterschreiten der Entzündung hintanzuhalten und die bereits vorhandene Entzündung zu bekämpfen. Im Allgemeinen ist darum in diesem Stadium die Antiphlogose anzuwenden. Wie wenig deren Erfolge in der Erreichung des angestrebten Zieles sichere sind, braucht hier kaum speciell hervorgehoben zu werden. Quecksilberpräparate, die eine Zeit lang, zumal in England, das am meisten gebräuchliche Mittel darstellten, sind längst von der Mehrzahl der Aerzte als nutzlos verlassen worden. Man muss Bamberger sicher Recht geben, wenn er dieselben gegen Entzündungen im Allgemeinen und auch in der Behandlung der Pericarditis als unwirksam verwirft. Die einzige Form, in welcher bei Kindern ein Versuch mit Quecksilberpräparaten gemacht werden könnte, wäre der mit einigen Calomeldosen. Je nach dem Alter der Kinder muss die Dosis desselben eine verschiedene sein. Ob es damit je gelingt, das Weiterschreiten der Entzündung aufzuhalten, muss mit Recht bezweifelt werden. In Fällen, in denen die Kinder bereits sehr geschwächt sind, ist selbst ein Versuch mit einigen Calomeldosen contraindicirt.

Allgemeine Blutentziehungen, die man gleichfalls wiederholt in der Therapie der Pericarditis empfohlen hat, sind bei Kindern stets absolut contraindicirt. In einer Krankheit, in der, wie hier die Gefahr in der Erschwerung der Herzthätigkeit liegt, in der darum das therapeutische Bestreben vor Allem darauf gerichtet sein muss, die Kraft des Herzens ungeschwächt zu erhalten, sind selbstverständlich allgemeine Blutentziehungen absolut zu meiden.

Im Beginne einer Pericarditis, zumal wenn dieselbe mit Fieber verbunden ist, ist die Herzthätigkeit in der Regel beschleunigt. Die erhöhte Wärme als solche veranlasst ja bereits eine dieser Erhöhung annähernd parallel gehende Beschleunigung; nicht minder trägt die Entzündung selbst zu dieser Beschleunigung der Herzaction bei. Dass aber die erhöhte Wärme zugleich mit der beschleunigten Herzthätigkeit das Herz schwächt, ist längst sicher gestellt. Sehen wir ja doch bei etwas länger dauerndem Fieber häufig den Herzmuskel degeneriren, als sicheren Beweis seiner gestörten Ernährung.

So ist darum in diesem Stadium die erste und wichtigste Aufgabe, die erhöhte Wärme herabzusetzen, das Fieber zu bekämpfen; es besteht ferner die Aufgabe, die Zahl der Herzschläge herabzusetzen. Als sicher-

stes Mittel gegen die Beschleunigung der Herzaction empfiehlt sich zweifelsohne die Digitalis, deren Dosis natürlich je nach dem Alter der Kinder variiren muss. Ihr Nutzen ist vorwiegend darin gelegen, dass sie die Herzthätigkeit verlangsamt; damit wird eo ipso die einzelne Herzcontraction eine kräftigere. Denn je langsamer die Schlagfolge des Herzens, desto effectvoller ist der Einzelpuls, desto grösser die hinausgetriebene einzelne Blutwelle. So wird darum durch die Digitalis die Arbeit des Herzens eine fruchtbarere, so wird dem Herzen mehr Ruhe verschafft. Sofort aber muss die Digitalis ausgesetzt werden, wenn Irregularitäten, Kleinheit des Pulses oder abnorme Verlangsamung auftreten. Bei mittlerer, selbstverständlich dem Alter des Kindes angepasster Dosis tritt der volle Effect in der Regel erst circa nach 2tägigem Gebrauche der Digitalis ein; bei Anwendung des Digitalins bereits früher. Wo immer aber Digitalis zur Anwendung kommt, da ist eine sorgfältige, häufig wiederholte Controlle des Pulses dringend geboten. Dass dabei für absolute Ruhe Sorge getragen werden muss, ist als selbstverständlich zu betrachten; die Kinder müssen continuirlich im Bette und jede Aufregung ferne von ihnen gehalten werden.

In zweiter Linie empfiehlt sich die locale Anwendung der Kälte, die am besten in Form einer direct auf die Herzgegend applicirten Eisblase oder falls deren Druck den Kindern zu empfindlich ist, in Form gefrorener Compressen Statt hat. Wie die Digitalis, so trägt auch die Kälte zur Beruhigung, resp. Verlangsamung der Herzthätigkeit bei; ausserdem wirkt sie vielleicht direct entzündungswidrig, endlich trägt sie wesentlich zur subjectiven Erleichterung bei, indem sie die Schmerzen, sowie das oft so lästige Gefühl des Herzklopfens beseitigt oder doch in hohem Grade mindert. Auf Grund vielfacher eigener Erfahrung kann ich die consequent Tag und Nacht fortgesetzte locale Anwendung der Kälte dringend empfehlen. Dagegen ist die früher sehr gebräuchlich gewesene Anwendung der Wärme, sei es in Form von feuchtwarmen Umschlägen oder Kataplasmen, in diesem Stadium unbedingt zu verwerfen.

Wohl in den meisten Fällen wird die Eisblase zur Beseitigung der subjectiven Beschwerden ausreichen; ich selbst habe wenigstens in diesem Stadium stets genügende Erleichterung der Schmerzen darnach beobachtet, so dass die Anwendung der Narcotica entbehrt werden konnte. Vom Morphium oder andern Narcoticis wäre bei Kindern nur ganz ausnahmsweise, nur in Fällen extremster Schmerzhaftigkeit Anwendung zu machen. Zur Beruhigung der Kinder könnte man in solchen Fällen eventuell auch das Bromkali versuchen. In den meisten, wenn

nicht allen Fällen wird es indess mit den zuerst erwähnten Mitteln gelingen, die subjectiven Beschwerden beträchtlich zu reduciren.

Locale Blutentziehungen, insbesondere in Form von Blutegeln, hat man gleichfalls wiederholt, vor Allem bei Vorhandensein heftigerer Schmerzen, empfohlen. Abgesehen davon, dass gegen die Schmerzen andere, weniger eingreifende Mittel, wie die Kälte und dergleichen, zu Gebote stehen, muss bei Kindern unbedingt vor jeder Blutentziehung, selbst einer nur localen, gerade bei dieser Krankheit, bei der die Gefahr einer Herzparalyse so nahe gelegt ist, auf's Entschiedenste gewarnt werden.

Dauert trotz Digitalis und Eisblase das Fieber an oder ist dasselbe von Hause aus hochgradig, so wende man Antifebrilia an. Intensiveres Fieber soll man nie längere Zeit hindurch bestehen lassen, da die erhöhte Wärme selbst wieder den Herzmuskel schwächt und so die Herzmuskeldegeneration nur befördert. Am meisten empfiehlt sich als Antifebrile das Chinin in voller, je nach dem Alter der Kinder wechselnder Dosis, weniger die Salicylsäure. Dagegen empfiehlt sich die Anwendung von kühlen Bädern zur Bekämpfung des Fiebers hier nicht.

Die Diät sei in diesem Stadium eine dem Fieber, dem Kräftezustand und dem sonstigen Befinden des Kindes entsprechende. In der Regel fehlt in dieser ersten Periode jedes Bedürfniss nach Nahrung. Man reiche nur flüssige Nahrung, Milch, Kindermehl und dgl.; bei etwas älteren Kindern zugleich säuerliche, aber keine kohlensäurehaltigen Getränke, sorge für offenen Stuhl. Die Nahrung muss natürlich je nach dem Alter des Kindes modificirt werden.

Hat trotz aller dieser Mittel die Krankheit sich nicht begrenzt und ist es zur Ablagerung einer grösseren Menge Exsudates im Herzbeutel gekommen, dann tritt, sobald die Exsudation ihre Acme erreicht hat, die Aufgabe heran, die Resorption des Exsudates zu befördern. In diesem Stadium ist von der Kälte keine Anwendung mehr zu machen. Beginnt das Exsudat nicht von selbst sich zu resorbiren, dann muss diess auf künstlichem Wege angestrebt werden und hier kann nun das ganze Heer der ableitenden und resorbirenden Mittel und Methoden in Anwendung kommen. Oertlich werden feuchte Wärme (Bamberger), Einreibungen von Jod- und Jodoformsalbe, Bepinselungen der Herzgegend mit Jodtinctur in Anwendung gezogen. Bamberger empfiehlt vor Allem öfter wiederholte Vesicatore und will unter ihrer Einwirkung verhältnissmässig häufig eine sehr rasche Resorption des Exsudates beobachtet haben.

Ferner wendet man in diesem Stadium bei Zögerung der Resorption des Ergusses Ableitungen nach verschiedenen anderen Organen,

nach der Niere, dem Darm und selbst der äusseren Haut an. Vor Allem finden hier die Diuretica Anwendung. Insbesondere der liquor Kali acet. hat sich in vielen Fällen als vortreffliches Diureticum bewährt, dessgleichen die Digitalis in kleinen Dosen, die Resina Copaivae und ähnliche Mittel. Die Anwendung der Digitalis erfordert indess auch hier eine genaue Controlle durch den Puls; zum Theil macht sich ihre Wirkung schon in der Harnmenge geltend. Auch die Zufuhr reichlicher Getränke ist in diesem Stadium zu empfehlen. Manche rathen auch, wenn der Kräftezustand des Kranken keine Contraindication bietet, Jodkali in kleinerer Gabe anzuwenden (Bamberger, Friedreich).

Ableitungen auf den Darm sind nur vorübergehend und nur bei kräftigen Kindern in Anwendung zu ziehen. Hie und da wird die Resorption grösserer Flüssigkeitsergüsse durch einige Calomeldosen in Gang gebracht (Gerhardt). Die diaphoretische Methode passt gleichfalls keineswegs für alle Fälle. Bei bereits sehr herabgekommenen oder bei ganz kleinen Kindern mag man am besten gänzlich von ihr Abstand nehmen. Heisse Bäder, Dampfbäder mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken sind jedenfalls erst dann zu versuchen, wenn die erstgenannten Methoden ohne Erfolg geblieben sind und dann nur bei nicht geschwächten und etwas älteren Kindern und bei nicht zu hochgradiger Dyspnoë. Als ein gelinderes und jedenfalls viel bequemeres, zugleich aber vollkommen zuverlässiges Diaphoreticum mag das Pilocarpinum muriaticum empfohlen werden. Dasselbe wird subcutan in zweiprocentiger Lösung angewendet. Als Einzeldosis nehme man bei Kindern im Alter von wenigen Monaten bis zum 2. Lebensjahre 0,005 Pilocarpin, vom 2. bis 6. Lebensjahre kann die Dosis je nach dem Kräftezustand bis 0,01 gesteigert werden; von da ab noch höher bis selbst 0,02 für die einzelne Injection. Bedrohliche Collapserscheinungen habe ich trotz sehr zahlreicher Versuche darnach nie beobachtet. Zur Vermeidung der zuweilen eintretenden störenden Nebenwirkungen kann man, wie diess Demme mit gutem Erfolge that, vor der Einspritzung ½ – 1 Theelöffel Cognac in etwas Wasser nehmen lassen. Jedenfalls ist die Anwendung des Pilocarpins bei Weitem weniger eingreifend, als die heisser Bäder mit nachfolgender Einpackung.

In diesem Stadium tritt die Aufgabe der besseren Ernährung bereits sehr in den Vordergrund. In der That zeigt sich bei jeglicher Form der Exsudation, wie mit der Hebung der Herzkraft, mit der kräftigeren Ernährung auch die Resorption besser von Statten geht. Diese Aufgabe tritt jetzt um so mehr in den Vordergrund, als mit der längeren Dauer der Affection, als mit der grösseren Menge des das Herz hemmenden Exsudates die Gefahr einer secundären Degeneration des Herzmuskels

wächst. Je schwächlicher das Kind vom Hause aus, desto mehr besteht nunmehr die Aufgabe einer kräftigeren Ernährung. Die Anwendung des Weins ist in diesem Stadium durchaus geboten. Neben den erwähnten ableitenden Methoden kann man zur Hebung der Ernährung noch die roborirenden Mittel, China und dergleichen verordnen.

Weitere wichtige Indicationen ergeben sich ferner durch die nicht selten eintretenden Zeichen beginnender Herzschwäche. Dieselben geben sich insbesondere durch beträchtliche Kleinheit, Schwäche, leichte Unterdrückbarkeit, häufig auch Unregelmässigkeit des Pulses, häufige Anfälle von Athemnoth, Angst und Beklemmung, Ohnmacht, Cyanose, Kälte der Extremitäten und dergleichen mehr kund. Hier greife man sofort zu Stimulantien und Analepticis, Aether, Campher, innerlich oder subcutan, Moschus, starke Weine, Champagner und drgl. Auch Frottirungen, reizende Klystiere, Hautreize können hier unter Umständen mit Nutzen verwendet werden.

Mit der Anwendung der genannten Reizmittel kann selbstverständlich nur die momentane Gefahr, die aus der Ueberanstrengung des Herzens resultirt, beseitigt werden; einen Einfluss auf den Krankheitsprocess selbst üben die erwähnten Mittel in keiner Weise. Darum bleibt nach wie vor in diesem Stadium die Aufgabe, die Resorption des Exsudates zu befördern. Dabei muss die Sorge für möglichst kräftige Ernährung stets streng im Auge behalten werden.

Diess im Wesentlichen die Grundsätze der Behandlung, die je nach dem einzelnen Falle gewisse Modificationen erfahren können und müssen. Insbesondere ist hier von Einfluss die Grundkrankheit und die Beschaffenheit des Exsudates. So gibt es eine Reihe von secundären Pericarditiden, in denen die Grundkrankheit so sehr in den Vordergrund tritt, dass von therapeutischen Massnahmen gegen die Pericarditis überhaupt kaum die Rede ist, so bei manchen Formen der Pyämie und dgl. Hier tritt oft nur als einzige Aufgabe die heran, die durch die Pericarditis noch mehr geschwächte Herzkraft durch Anwendung von Stimulantien zu heben. Ausserdem gibt es eine Reihe von Pericarditiden, selbst beim acuten Gelenkrheumatismus, bei Pneumonieen u. s. w., die so schleichend und ohne jede stärkere Exsudation verlaufen, dass wenigstens energische Eingriffe kaum geboten sind.

Wo immer aber die Zeichen beginnender Herzschwäche sich einstellen, da sei man mit der Anwendung der Roborantia und Stimulantia nicht sparsam. Ein »zuviel« dürfte es hier kaum geben, ein »zuwenig« dürfte leicht beträchtliche Gefahren in sich schliessen.

In zweiter Linie ist die Beschaffenheit des Exsudates von Einfluss auf die Behandlung. Serös-fibrinöse Exsudate kommen in der

Regel bei Anwendung der früher erwähnten Mittel und Methoden zur Resorption, vorausgesetzt dass die Grundkrankheit als solche nicht bereits directe Gefahren in sich einschliesst. Wesentlich anders verhält es sich mit den hämorrhagischen Exsudaten, die, da sie stets im Gefolge schwerer Grundkrankheiten oder bei bereits hochgradig geschwächten Individuen vorkommen, viel ungünstigere Chancen der Heilung darbieten. Hier wird eine kräftige Ernährung, die Anwendung von Stimulantien vor Allem in den Vordergrund der Behandlung zu treten haben, die Localtherapie dagegen nur wenig vermögen. Kälte, die verschiedenen Styptica, Ergotin, Blei und dgl. werden kaum die weitere Exsudation beschränken, wenn es nicht gelingt, der Grundkrankheit einen gewissen Einhalt zu thun.

Ein gleiches gilt für viele Formen der purulenten Exsudate. Auch hier wird das Grundleiden und der Kräftezustand vor Allem in's Auge zu fassen sein.

In manchen Fällen erreicht die Menge des in den Herzbeutel abgesetzten Exsudates einen so beträchtlichen Grad und die dadurch veranlassten Störungen sind so hochgradige, dass die Frage der künstlichen Entleerung der Herzbeutelflüssigkeit in Erwägung gezogen zu werden verdient. Insbesondere dann wird bei hochgradigen Exsudaten diese Frage aufgeworfen werden müssen, wenn in Folge dieses auf das Herz und insbesondere auf die Vorhöfe einwirkenden abnormen Druckes der Zufluss des Blutes zum Herzen immer mehr erschwert, der Puls immer kleiner, die Circulation immer mehr verlangsamt und erschwert wird und so die Gefahr einer Herzparalyse droht. In der That nimmt ja, wie die Versuche Frank's gezeigt, in dem Maasse, als das Exsudat, als der auf dem Herzen lastende Druck zunimmt, die Menge des aus dem Herzen ausfliessenden Blutes ab. In diesen Fällen hochgradig erschwerter Circulation tritt darum die Frage heran, ob nicht durch die Paracentese des Herzbeutels die momentane Gefahr beseitigt werden kann.

Die Operation der Paracentese des Pericards wurde zuerst von Riolan vorgeschlagen; zuerst aber wurde dieselbe von Romero (1819) in Ausführung gebracht. Insbesondere war es jedoch Schuh, der diese Operation in Aufnahme brachte. Während die Mehrzahl der damaligen Beobachter die Operation verwarf, sprachen insbesondere Trousseau und Lasègue sich zu Gunsten derselben aus; sie empfahlen die Operation im 4. Intercostalraume gleich neben dem linken Sternalrande vermittelst Punction mit dem Troikart oder durch Incision mit dem Bistouri auszuführen. Dagegen verwarfen dieselben Autoren die von Senac zuerst empfohlene Trepanation des Sternums behufs der

Eröffnung des Pericards; dieselben hielten die Operation überhaupt nur dann angezeigt, wenn die Massenhaftigkeit des Exsudates das Leben direct bedroht.

Seit jener Zeit wurde die Operation in zahlreichen Fällen, auch bei Kindern, theils mit günstigem, theils mit ungünstigem Erfolge ausgeführt, so von Villeneuve bei einem 5½jährigen Knaben (mit Heilung); von Bouchut wurde sie 8 Mal bei einem Mädchen von 11½ Jahren gemacht, von Roger 2 Mal bei einem 12jährigen Mädchen (mit Heilung). Selbst Injectionen reizender Flüssigkeiten, besonders von Jodtinctur, wurden wiederholt in die Pericardialhöhle gemacht, um die Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern. So theilt Moore den Fall eines 13jährigen Knaben mit, bei dem die Paracentese des Pericardiums 6 Mal ausgeführt wurde, darunter 4 Mal mit nachfolgender Injection verdünnter Jodtinctur. Indess sind es im Ganzen doch immer noch vereinzelte Fälle, in denen die Operation zur Ausführung kam, so dass ein auf eine grössere Erfahrung basirtes Urtheil, wie etwa in Betreff der Punktion von Pleuraexsudaten, zur Zeit noch nicht möglich ist. Im Ganzen lässt sich auch heute nur wiederholen, was bereits Trousseau sagte, dass die Operation nur da indicirt ist, wo die Massenhaftigkeit des Exsudates das Leben direct bedroht. Vielleicht dass bei den heutigen Fortschritten der Chirurgie die Grenzen der Operation etwas weiter gezogen werden können, als diess zur Stunde noch allgemein als Regel gilt.

Die Operationsmethode anlangend, so haben die Einen die Operation durch einfache Punktion mit dem Troicart, die Anderen durch Incision mit dem Bistouri gemacht oder auch durch die Verbindung dieser beiden Methoden in der Weise, dass man die oberflächlichen Theile durch die Incision und erst die tieferen mittelst des Troicarts eröffnete. Weniger Eingang hat die von Senac, Riolan, Laennec empfohlene Trepanation des Sternums behufs Eröffnung des Pericards gefunden.

Wegen der langsamen Entleerung der Flüssigkeit bei einfacher Punktion ist auch der Vorschlag der Anwendung des Aspirationsverfahrens gemacht und dasselbe wiederholt, so von Ponroy u. A. in Anwendung gezogen werden. Jedenfalls muss hier jede etwas stärkere Aspirationskraft sorgfältig vermieden werden. Eine Verletzung der Lunge ist, da dieselbe in der Regel durch das Exsudat stark nach rückwärts gedrängt wird, kaum zu fürchten.

Als Punctionsstelle ist der 4te oder 5te Intercostalraum unmittelbar neben dem linken Sternalrande zu empfehlen, demnach jene dreiseitige Stelle am vorderen Umfange des Herzbeutels, die eines Brustfellüberzuges entbehrt. Sehr hervorzuheben ist auch der Rath Bauer's,

jeder Punction zur Sicherstellung der Diagnose eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze voranzuschicken. Verletzungen der Art. mammaria interna sind unschwer zu vermeiden.

Endlich hat man, um die Wiederansammlung des Exsudates zu verhüten, vorgeschlagen, nach der Punction durch Injection reizender Flüssigkeiten in die Pericardialhöhle eine Verklebung der beiden Pericardialblätter herbeizuführen. Derartige Injectionen, meist mit Jodtinctur, sind bisher nur in vereinzelten Fällen, so von Moore, Aran u. A. gemacht worden. Reichlichere Erfahrungen hierüber liegen zur Zeit noch nicht vor.

Nach dem heutigen Stande der Frage ist die Operation der Paracentese jedenfalls nur dann indicirt, wenn das Exsudat so beträchtlich ist, dass durch seine Grösse directe Lebensgefahren hervorgerufen werden. Gegebenen Falles kann selbst eine mehrmalige Wiederholung der Punction nöthig werden.

Tuberculose des Herzbeutels.

Cruveilhier, Perikarditis tuberculose. Anat. patholog. Livr. 29. 1839. — Burrows, Ueber die tuberculöse Perikarditis nebst patholog. und prakt. Bemerkungen. Med. chir. Transact. 2. Ser. XII. 1847. — King Chambers, Beiträge zur Statistik der Tuberculose. Med. Times and Gaz. 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Lief. Kiel 1852. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II. p. 237 u. p. 24. — Verardini, Storia di pericardite tubercolare. Bologna 1865. — Stabell, Beretning em Rigshospitalets med. Afdeling for Aaret. 1870. Norsk Mag. for Laegevid. 1871. p. 393. — Gemmell, Tubercular pericarditis. Ineffectual attempt at relief by paracentesis pericardii. Glasgow medic. Journ. Nov. 1872. — Pepper, W., A case of chronic pericarditis, with tuberculous pleurisy. Philadelph. Med. Times. Sept. 19. 1874. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Perikarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. II. Jahrgang. 1875. p. 300. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Perikarditis. Charité-Annalen. II. Jahrgang 1875. p. 219—231. — Duckworth, Dyce, Acute tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseous enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the patholog. soc. XXVI. 245. 1875. — Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876. — Breitung, Ueber Pericarditis tuberculosa. Dissert. Berlin. 8. 1877. — Biron, Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris. IV. 1877.

Die Tuberculose des Herzbeutels kann in zweierlei Formen zur Beobachtung kommen, als acute Miliartuberculose des Pericards oder als tuberculöse Pericarditis.

Acute Miliartuberculose des Herzbeutels wird nur selten beobachtet und stellt stets nur eine Theilerscheinung der allgemeinen acuten Miliartuberculose dar. Klinische Symptome werden durch die Ablagerung miliarer Tuberkel auf dem Pericard nicht hervorgerufen. Denkbar bleibt immerhin, dass die Eruption miliarer Tuberkel ein pericardiales Reibegeräusch erzeugen könnte, analog dem von Jür-

gensen bei acuter Miliartuberculose beobachteten pleuralen. Die zweite und häufigere Form, unter der die Tuberculose des Herzbeutels auftritt, ist die tuberculöse Pericarditis. Dieselbe kommt bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen vor, ist fast stets secundärer Natur und kommt in der Regel nur da vor, wo tuberculöse oder käsige Herde in andern Organen, insbesondere den Lungen, in Lymphdrüsen, Bronchialdrüsen vorhanden sind.

Nur ganz vereinzelte Fälle von sog. primärer Tuberculose des Herzbeutels sind beschrieben worden; so theilt beispielsweise Breitung einen Fall idiopathischer tuberculöser Pericarditis mit, in dem das Pericardium allein der Sitz von Tuberkeln war.

Keineswegs ist indess jede bei einem tuberculösen Individuum auftretende Pericarditis tuberculöser Natur, vielmehr kommt auch hier viel häufiger eine der früher erwähnten gewöhnlichen Formen der Pericarditis zur Beobachtung.

Das Exsudat zeigt in vielen Fällen einen hämorrhagischen Charakter; die Menge desselben kann eine sehr verschiedene sein. In frühen Stadien findet sich nur Röthung, stärkere Injection der Serosa mit leichter Verdickung; späterhin die Zeichen chronischer Entzündung mit Fibrinauflagerungen, nach deren Abziehung in der Regel zahlreiche ältere oder jüngere Tuberkel sichtbar werden. Das Pericard selbst ist bei längerer Dauer der Entzündung in der Regel stark verdickt, zum Theil selbst schwielig; endlich kann es selbst zu theilweiser Verwachsung der beiden Pericardialblätter kommen. Die Tuberkel finden sich grösstentheils auf der Oberfläche der Serosa, theils zwischen den Pseudomembranen; unter Umständen kann es selbst zur Entwicklung grösserer käsiger Knoten kommen.

Eine wesentlich von der eben geschilderten abweichende Form tuberculöser Perikarditis hat jüngst Eichhorst beschrieben. In dem von ihm beobachteten Falle handelte es sich um mehrere umfangreiche Geschwüre auf der parietalen Fläche des Pericardiums von ausgeprägter tuberculöser Form, analog den im Darm vorkommenden tuberculösen Geschwüren. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass die Geschwüre, nachdem sie lange Zeit symptomenlos bestanden hatten, ganz plötzlich zu einer umfangreichen Blutung in die Herzbeutelhöhle führten, welche in wenigen Stunden den Tod bedingte. Bemerkenswerth ist endlich noch, dass im vorliegenden Falle die Tuberculose des Herzbeutels primär war, da sonst nirgends im Körper käsige Herde oder Tuberkeleruptionen nachgewiesen werden konnten. Einen analogen Fall hatte ich jüngst zu beobachten Gelegenheit, nur war hier nicht die Tuberculose des Herzbeutels primär.

Die Symptomatologie der tuberculösen Pericarditis bietet in keiner Weise etwas Characteristisches. Vielmehr werden auch hier genau dieselben Symptome, die der einfachen Perikarditis zukommen, beobachtet. Der Verlauf dieser Form ist bald ein mehr acuter oder subacuter, häufiger ein chronischer. Sichere Anhaltspunkte für die tuberculöse Natur der Pericarditis sind auch dann nicht gegeben, wenn zugleich Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe besteht, da auch unter diesen Bedingungen eine einfache Pericarditis viel häufiger auftritt, als eine solche tuberculöser Natur. Umgekehrt darf man nicht vergessen, dass selbst ohne das Vorhandensein einer sonstigen Tuberculose oder käsiger Herde die Pericarditis von vorneherein als tuberculöse auftreten kann.

Die Prognose ist in der Regel eine ungünstige.

Die Behandlung richtet sich im Allgemeinen nach den Grundsätzen, die auch in der Behandlung der einfachen nicht tuberculösen Pericarditiden massgebend sind. Insbesondere ist hier dem Fieber, dem Kräftezustand, der Herzkraft besondere Berücksichtigung zu schenken. Die hier anzuwendenden Mittel und Methoden ergeben sich nach dem im vorigen Kapitel Gesagten von selbst.

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Obliteration des Pericards.

Billard, Die Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Weimar 1829. — Smith, Beiträge zur pathol. Anatomie. Dublin Journal N. 27. 1836. — Hooker, Ueber die Verwachsung des Herzbeutels. Boston Journ. Vol. XI. — Aspland, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Ann. univ. di Medic. Luglio 1838. — Kirkes, Seltenheit der Anwachsung des Pericardiums im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens von Perikarditis. Lond. Gaz. April 1850. — Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschr. der Wiener Aerzte. April 1852. S. 306. - Gairdner, Einwirkung adhäsiver Perikarditis auf die Herzsubstanz. Monthly. Journ. Febr. 1851. — Gairdner, Sur les adhérences du péricarde, considerées dans leurs rapports avec l'hypertrophie et la dilatation du coeur. Arch. gén. de méd. April 1851. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Wien 1852. III. Bd. — F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik 1854. N. 3. — Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschrift Bd. II. 1855. — Körner, Casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der kk. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1855. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. III. Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen während des Uterinlebens. — Potain, Adhérence du pericarde; triple bruit du coeur; impulsion diastolique. Bull. de la soc. anat. de Paris. Aout 1856. — Bertin, Pericardite adhésive; avec caillots hémorrhagiques enkystés dans les fausses membranes etc. Bullet. de la soc. anat. Juillet 1857. — Gairdner, On the results of adherent pericardium. Edinb. med. Journ. Juni 1858. — Kennedy, On adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Mauriac, Des adhérences du pericarde et de la ponction de cette cavité séreuse dans la péricardite. Gaz. des hôp. N. 38. 1858. — Breithaupt, Vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. in Preussen. N. 14. 1858. — Traube,

Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung, herausgegeben vom Vereine f. Heilk. in Preussen. N. 11. 1858. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. II. p. 363 u. 831. — Hyrtl, Gefässverkehr durch Verwachsungsstellen zwischen Herzbeutel und Herz. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 48. 1860. — Oppolzer, Ueber Perikarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et seq. 1861. — Bosisio, Note cliniche intorno ad un caso di aderenza totale del pericardio. Annali univ. di Medic. Milano. Nov. 1861. — Duchek, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1. Bd. 1. Lief. Erlangen 1862. S. 47. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. gén. Juillet 1862. — Henrie-Marie Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863. — Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener Allg. med. Zeitschrift 1863. — Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863. — Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv Bd. XXIX. Heft 3 u. 4. 1868. — Betz, Ein Beitrag zu den auscultatorischen Erscheinungen pericarditischer Verwachsungen Memorabilien 3. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du péricarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris. N. 2. 1866. — Skoda, Zur Diagnostik der Adhärenzen des Herzbeutels mit dem Herzen. Wiener med. Ztg. N. 6 u. 7. 1867. — Galvagni, Due fatti che informano il valore diagnostico de rientramento sistolico. Riv. clin. di Bologna. Gennajo. p. 8. 1869. — Marraud, De l'influence des adhérences pericardiaques sur l'hypertrophie et la dilatation du coeur et sur l'insuffisance valvulaire. Journ. de Méd. de Bordeaux 1869. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. 4. 1869. — Wilks, Adhérent pericardium as a cause of cardiac disease. Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Betz, Ueber die Retractionen der Intercostalräume durch pericardial-pleurale Verwachsungen. Memorabilien. N. 5. 1871. — Webb, A case of a most extensive pericardial adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des 1. Herztones. Wien. med. Wochenschrift 1. u. 2. 1872. — Merunowicz, Verwachsung beider Pericardialblätter mit einander als Ursache einer Mitralinsufficienz. Przeglad lekarski. N. 21—24. Krakau 1873. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klinische Wochenschrift 1873. N. 37 u. 39. — Galvagni, Ecole, Studio clinico sulla sinfise cardiaca e sul rientramento sistolico. Rivista clinica di Bologna. Novembre 1873. — Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Inaugural-Dissertation. Zürich 1875. — Cazes, Etude sur les adhérences du coeur. Thèse. Paris 1875. — Laveran, Du prognostic de la symphyse cardiaque et en particulier de l'hypertrophie du coeur avec dilatation et de la mort subite, qui peuvent être les suites de l'adhérence complète du péricarde au coeur. Gaz. hebd. N. 53. 1875. — Tommaso Senise, Nota semiotica sul rientramento sistolico. (Extratto dal Movimento Medico-Chirurgico di Napoli Numeri 8 e 9.) Napoli 1876. — Archer, Case of adherent pericardium, with remarks on diagnosis and pathology. Dubl. med. Journ. Oct. 1876. — Blanc, L., Etude sur la symphyse cardiaque. Thèse. Paris 1876. — Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Oesterr. med. Jahrb. 1876. N. 1. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45. — O. von Widemann, Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume. Virchow's Archiv Bd. 70. Heft 3. — F. Riegel, Sitzungsb. der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1876. N. 6. u. 7. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. III. 1878. p. 253. — Charon, Hypertrophie du coeur, symphyse cardiaque, insuffisance mitrale, observées chez un enfant de neuf ans. Presse méd. Belge. N. 53. 1877.

Geschichtliches.

Die Pericardialverwachsung, die in älterer Zeit schlechtweg als Mangel des Herzbeutels, als angeborner Defect aufgefasst worden war,

ist seit bereits ziemlich langer, zumal aber in neuerer Zeit ein Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit der Aerzte geworden. Insbesondere haben Börhave, Peyer, Vieussens und Lancisi das Verdienst, die Unrichtigkeit der früher allgemein gültigen Ansicht über diesen Zustand als einen Defect des Pericards zuerst nachgewiesen zu haben. Vor Allem waren es sodann Lieutaud und Morgagni, die zuerst die genauere Symptomatologie dieser Anomalie studirten. Morgagni war es auch, der zuerst den Mangel des Spitzenstosses als ein bei dieser Erkrankung häufig zu beobachtendes Symptom aufstellte. Wesentliche Beiträge zur Diagnose der Pericardialverwachsungen lieferte sodann Williams, der zuerst auf die systolische Einziehung gewisser Intercostalräume und auf das Unverändertbleiben der Herzdämpfung in beiden Athmungsphasen die Aufmerksamkeit lenkte.

Indess hatte trotz aller dieser und sonstiger Beiträge die Diagnostik der Pericardialverwachsungen in keiner Weise einen sicheren Boden gewonnen, bis erst Scoda durch eine Reihe trefflicher Arbeiten die genauere Symptomatologie der Pericardialverwachsungen kennen lehrte und den Nachweis lieferte, dass und unter welchen Umständen die Diagnose im Leben ermöglicht sei. Endlich haben neuerdings Friedreich, Traube u. A. werthvolle Beiträge zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung geliefert.

Aetiologie.

Da die Pericardialverwachsung stets nur die Folge einer acuten oder chronischen Entzündung des Pericardiums darstellt, so fällt auch die Aetiologie derselben mit der der Pericarditis zusammen. Im Wesentlichen gilt darum das im Kapitel »Pericarditis« bezüglich deren Aetiologie Erwähnte auch hier. Hier sei nur noch speciell die Thatsache erwähnt, dass bei Kindern und jugendlichen Individuen zuweilen Obliteration der Pericardialhöhle als Folge einer auf Tuberculose beruhenden Pericarditis vorkommt, die ihren Ausgang nicht in Lungentuberculose, sondern in tuberculöser Entartung der mediastinalen oder bronchialen Drüsen genommen hat. Dagegen entbehrt die von Hambursin aufgestellte Behauptung, dass zuweilen perihepatitische Processe sich auf das Zwerchfell und das Pericard fortsetzen und so zu einer Obliteration der Pericardialhöhle führen, jeder sicheren Begründung.

Vor Allem sind es die mehr schleichend und chronisch verlaufenden Formen der Pericarditis, die nicht selten den Ausgang in Obliteration des Pericards nehmen.

Die specielleren Gründe, warum es in dem einen Falle zur Verwachsung, im andern nicht kommt, sind kaum zu eruiren. Sicher ist nur, dass alle diejenigen Momente, die die Energie der Herzcontractionen herabsetzen, auch das Zustandekommen der Verwachsungen begünstigen. Auch der Zeitraum, der zum Zustandekommen einer Pericardialver-

wachsung nöthig ist, ist kaum mit einer Durchschnittszahl zu bestimmen und wechselt in sehr beträchtlicher Breite. Jedenfalls können in analoger Weise, wie diess ja auch für die Pleuritis bekannt ist, in sehr kurzer Frist, selbst in wenigen Tagen Adhäsionen entstehen, die entweder im weiteren Verlaufe sich wieder lösen oder späterhin zu einer mehr oder minder vollkommenen Obliteration der Pericardialhöhle führen.

Die Verwachsungen können bald nur auf kleine umschriebene Stellen des Pericards beschränkt sein, bald den ganzen Herzbeutel einnehmen. Erstere Form, die die häufigere ist, bezeichnet man als umschriebene, letztere als totale Pericardialverwachsung oder schlechtweg als Obsolescenz des Herzbeutels. Auch in Bezug auf die Intensität der Verwachsung kommen zahlreiche Modificationen von ganz lockeren Verklebungen bis zu äusserst festen, derben, bindegewebigen und selbst mit Kalkplatten versehenen Verwachsungen vor.

In Betreff der Häufigkeit des Ausgangs der Pericarditis in Verwachsung der beiden Pericardialblätter liegen wenigstens für die Pericarditis der Kinder noch keine genügenden statistischen Materialien vor.

Hier sei ferner noch an die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Pericardialobliteration und Pleuraverwachsungen, insbesondere der Pleura pericardiaca mit der Pleura pulmonalis, erinnert. Bei der Mehrzahl der Obductionen, in denen man Pericardialobliteration findet, begegnet man zugleich derartigen, wenn auch meistens nur umschriebenen extrapericardialen oder pleuro-pericardialen Verwachsungen. Auf die klinische Bedeutung dieser letzteren werden wir späterhin noch näher einzugehen haben.

Endlich sei noch speciell mit Rücksicht auf das Kindesalter erwähnt, dass hier Pericardialobliteration im Ganzen seltner, als bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, einestheils desshalb, weil hier ein Theil der zu Pericarditis führenden, in der Regel aber nicht tödtlich endenden Grundkrankheiten, so insbesondere der acute Gelenkrheumatismus, viel seltner als beim Erwachsenen vorkommen, anderntheils weil viele, ja die Mehrzahl der hier secundär zu Pericarditis führenden Grundkrankheiten einen tödtlichen Ausgang nehmen. Auch bereits bei Neugebornen wurden wiederholt mehr oder weniger feste Verwachsungen der Pericardialblätter gefunden (Fälle von Billard, Hueter u. A.).

Pathologische Anatomie.

Die Verwachsung der beiden Pericardialblätter ist bald das Product einer acuten, bald einer chronischen, von vorneherein zu Bindegewebswucherung tendirenden Pericarditis. Die Verwachsung selbst kann bald eine zarte und lockere, bald eine so innige und feste sein,

dass eine Trennung trotz Anwendung aller Gewalt nicht mehr möglich ist. In manchen dieser Fälle besteht eine kaum nennenswerthe Verdickung der beiden Pericardialblätter, so dass, wenn die Verwachsung eine totale ist, der Irrthum eines wirklichen Mangels des Herzbeutels, wie ein solcher in älterer Zeit wiederholt gemacht wurde, leicht begreiflich erscheint. In anderen Fällen stellen die verwachsenen Pericardialblätter zugleich sehr beträchtliche bindegewebige Verdickungen dar. Manchmal finden sich zwischen diesen Verwachsungen noch Exsudatreste in Form von eitrigen, käsigen, breiigen Massen. Fälle von Verknöcherung des Herzbeutels, wie solche wiederholt bei Erwachsenen zur Beobachtung kamen, sind bei Kindern noch nicht beobachtet.

Nicht selten findet man auch faden- oder bandförmige Verwachsungen zwischen den beiden Blättern des Pericards. Diese bandförmigen Stränge können bald zart und leicht zerreisslich sein, bald stellen sie äusserst derbe, bindegewebige Stränge dar. Nicht ganz selten begegnet man auch Fällen, in denen an dem einen Pericardialblatte, insbesondere am visceralen Blatte eine solche bandförmige Masse, deren Ende frei in die Pericardialhöhle hineinragt, sich inserirt, während an der correspondirenden Stelle des Parietalblattes nur eine leichte Verdickung und Trübung oder auch eine analoge kurze bandförmige Fasermasse mit freiem Ende sich findet. An einer früher stattgehabten Verwachsung, die allmälig gedehnt und schliesslich wieder gelöst wurde, ist in diesen Fällen kaum zu zweifeln.

Der Ausbreitung nach muss man totale und umschriebene Pericardialverwachsungen unterscheiden. Bezüglich der letzteren, die man früher fast durchweg als vollkommen bedeutungslose Zustände auffasste, sei hier gleich von vorneherein die Irrigkeit dieser Auffassung, wenn auch nicht für alle, so doch viele Fälle hervorgehoben.

Sehr häufig findet man ferner in der Leiche zugleich abnorme Verwachsungen der äusseren Herzbeutelfläche mit den Nachbarorganen, so der Pleura pulmonalis, der vorderen Brustwand, seltener mit den im hintern Mediastinum befindlichen Gebilden. Auch mit dem Zwerchfell kann das Pericard abnorm feste Verwachsungen eingehen. Bekanntermassen kann man beim Neugebornen und im ersten Kindesalter das Pericard leicht vom Zwerchfell abziehen, weil die Fascia endothoracica noch eine weiche Zellgewebsschichte ist; mit fortschreitendem Alter wird diese Schicht immer mehr sehnenartig.

Sehr häufig findet man auch den über der vorderen Fläche des Herzbeutels gelagerten Pleuraabschnitt (Sinus pericardiaco-costalis), besonders auf der linken Seite obliterirt (v. Dusch).

Das Herz selbst zeigt in vielen, wenn auch keineswegs allen Fällen

von Pericardialverwachsung Veränderungen. Von älteren Schriftstellern, insbesondere von Hope, wurde die Ansicht vertreten, dass bei längerem Bestande einer totalen Pericardialverwachsung sich stets secundär Herzhypertrophie entwickle. Bereits Gairdner hatte sich gegen diese Auffassung gewendet, da er unter 15 Fällen von adhäsiver Pericarditis nur in einem Drittel das Herz zugleich erkrankt fand; Kennedy sah unter 90 Fällen von Pericardialverwachsung (bei Ausschluss aller jener, wo Klappenkrankheiten vorhanden waren) in 56 das Herz zugleich erkrankt, davon in 51 hypertrophisch. Von der Mehrzahl der neueren Schriftsteller, wie Friedreich, Duchek, Bauer, Weiss u. A. wird die Annahme, dass Pericardialobliteration stets Herzhypertrophie im Gefolge habe, verworfen.

In Wirklichkeit verhält sich die Sache so, dass in einer Reihe von Fällen das Herz keine Veränderung zeigt. Diess ist dann der Fall, wenn die Adhäsionen locker und überhaupt in der Weise beschaffen sind, dass dadurch den Contractionen des Herzens kein abnormer Widerstand entgegengesetzt wird. Diess ist insbesondere auch bei vielen circumscripten Verwachsungen der Fall.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Herz von einer derben, festen Kapsel eingeschlossen ist. Hier finden sich in der Regel mehr oder minder hochgradige Veränderungen des Herzfleisches, bald in Form einer eigentlichen Myocarditis, bald in Form fettiger Degeneration, Atrophie oder auch schwieliger Degeneration. Insbesondere die peripheren Schichten des Herzfleisches zeigen hier oft mehr oder minder ausgesprochene schwielige Degeneration. Als directe Folge dieser Umwandlung des Pericards in eine starre, schwielige Kapsel und des durch diese auf das Herz ausgeübten vermehrten Druckes können nur die letztgenannten Zustände betrachtet werden. In einer andern Reihe von Fällen haben diese degenerativen Processe des Herzfleisches bereits mit der Pericarditis ihre Entstehung begonnen, so dass sie nicht sowohl Folge der Verwachsung, als der Pericarditis selbst sind In nicht seltenen Fällen gesellt sich zu den genannten Veränderungen noch Dilatation hinzu. Letztere wird sich um so leichter entwickeln, je weniger das geschwächte Herz seinen Inhalt genügend zu entleeren im Stande ist und je mehr es darum beständig mit Blut überfüllt ist. Ihr Zustandekommen setzt indess noch einen gewissen Grad von Dehnbarkeit des Herzbeutels voraus. Dagegen wird, wenn der Herzbeutel in eine völlig starre, unnachgiebige Kapsel umgewandelt ist, eine Dilatation nicht mehr Platz greifen können.

Auch zu secundärer Hypertrophie des Herzens kann es in Folge der durch die Verwachsung vermehrten Widerstände und der da-

mit vermehrten Herzarbeit kommen. In der That findet man nicht selten bei Pericardialverwachsung Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch einzelner Abschnitte. Diess ist indess nur möglich, so lange die Ernährung des Herzmuskels noch nicht wesentlich beeinträchtigt ist, und nur da, wo die Verwachsung der Art beschaffen ist, dass das Herz bei seiner Contraction ausser dem Inhalt noch in Folge dieser Verwachsung selbst weitere Widerstände zu überwinden hat.

In andern Fällen hat die Hypertrophie bereits vorher bestanden oder sie hängt mit Veränderungen des Klappenapparates zusammen. Im gegebenen Falle ist darum oft nur mit Berücksichtigung aller Factoren, insbesondere auch der Anamnese eine Entscheidung über den etwaigen Zusammenhang der Veränderungen des Herzfleisches und des Pericards möglich.

Symptomatologie.

In Betreff der specielleren Symptomatologie der Pericardialverwachsungen sei hier gleich Eingangs erwähnt, dass wesentliche Unterschiede bei Kindern gegenüber Erwachsenen nicht bestehen; gleichwohl glauben wir hier genauer auf die einzelnen Symptome eingehen zu sollen, da kaum irgendwo grössere Differenzen der Auffassungen der einzelnen Autoren bestehen, als in Betreff der Symptomatologie und Diagnose der Pericardialverwachsungen.

In einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Fällen veranlasst die Pericardialverwachsung durchaus keine Symptome, so dass dieselbe nur als ein zufälliger Befund bei der Obduction sich ergibt. Derartige Beobachtungen sind bereits vielfach mitgetheilt worden; ich selbst habe eine grosse Reihe derartiger Fälle beobachtet, in denen trotz mehr oder minder ausgebreiteter Verwachsung oder selbst völliger Pericardialobliteration kein einziges Symptom auf das Bestehen einer derartigen Erkrankung während des Lebens hinwies. Diess findet insbesondere dann statt, wenn das Herz selbst normal ist und die Adhäsionen der Art beschaffen sind, dass sie die normalen Locomotionen und Contractionen des Herzens in keiner Weise hemmen. In solchen Fällen wird die Pericardialverwachsung stets der Diagnose entgehen. Anders in Fällen, in denen das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit nachgewiesen ist. Hier wird oft ein sonst an und für sich bedeutungsloses Symptom, wie das Fehlen des Herzchocs bei sicher constatirter Existenz desselben vor Eintritt der Pericarditis an Werth gewinnen und die Vermuthung einer Pericardialverwachsung nahe legen.

In andern Fällen treten wohl eine Reihe functioneller Störungen auf, die aber in keiner Weise etwas Characteristisches an sich tragen;

die hier auftretenden Störungen entsprechen vielmehr im Allgemeinen denjenigen Erscheinungen, wie sie auch im Gefolge anderer mit Kreislaufsstörungen einhergehenden Erkrankungen vorkommen. Solche Kranke klagen oft über Herzklopfen, namentlich bei jeder stärkeren Anstrengung, über Kurzathmigkeit, über Druck im Epigastrium, ausnahmsweise selbst über Schmerz in der Präcordialgegend. Solche Kinder zeigen ferner im weiteren Verlaufe mehr oder minder hochgradige Cyanose, beschleunigten, kleinen, häufig selbst irregulären Puls, Vergrösserung der Leberdämpfung, Verminderung der Harnmenge, selbst Albumengehalt. Unter Zunahme dieser Erscheinungen kann schliesslich bei Zutritt von Hydrops selbst der letale Ausgang eintreten.

Diese eben genannten Erscheinungen sind, wenn auch in gewisser Abhängigkeit von der Pericardialverwachsung, so doch grösstentheils durch die gleichzeitigen Veränderungen des Herzmuskels selbst bedingt. Letztere selbst aber sind wieder Folge der durch die Verwachsung gesetzten abnormen Widerstände und der so erschwerten Herzarbeit.

Die genannten functionellen Störungen sind darum, so sehr sie auch in inniger Beziehung zur Pericardialverwachsung stehen, doch in keiner Weise für diese characteristisch und ermöglichen für sich allein niemals die Diagnose zu stellen. Die Diagnose der Pericardialverwachsung stützt sich vielmehr ausschliesslich auf die Resultate der physikalischen Untersuchung.

Was zunächst das Verhalten des Spitzenstosses betrifft, so kann derselbe bei Pericardialverwachsung abgeschwächt sein oder gänzlich fehlen, oder es kann statt einer systolischen Vorwölbung eine systolische Einziehung bestehen.

Das Abgeschwächtsein oder Fehlen des Herzstosses ist in keiner Weise pathognomonisch, da auch bei Gesunden der Herzstoss häufig völlig vermisst wird und da anderntheils eine gewisse Schwäche des Herzmuskels allein genügt, den Herzstoss abzuschwächen oder unfühlbar zu machen. Ausser den genannten können noch andere Ursachen ein Fehlen des Spitzenstosses veranlassen, so insbesondere eine Volumszunahme des linken Lungenflügels, resp. dessen vorderen Randes, hochgradige Stenose des Ostium venosum sinistrum und Aortenstenose (Traube). Im gegebenen Falle wird darum das Fehlen des Spitzenstosses für die Diagnose der Pericardialverwachsung nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit verwerthet werden können, wenn die letztgenannten Ursachen ausgeschlossen werden können, wenn das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit constatirt und auch der Nachweis erbracht werden kann, dass vor Beginn der Pericarditis ein deutlicher Spitzenstoss vorhanden gewesen war. Umgekehrt kann trotz Peri-

cardialverwachsung ein Spitzenstoss vorhanden sein, insbesondere dann, wenn zugleich Hypertrophie des Herzens besteht, indess auch ohne letztere.

Viel wichtiger als die genannten Erscheinungen ist die systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze oder zugleich eines grösseren Theiles der Herzgegend. Die Mehrzahl der Autoren hat das Vorhandensein einer systolischen Einziehung an Stelle des Herzchocs als das wichtigste und zugleich als pathognomonisches Symptom der Pericardialverwachsung betont; dagegen wurden systolische Einziehungen an anderen Stellen, auch die der Magengrube eingeschlossen, als unwesentlich, wenn allein ohne erstere bestehend, betrachtet.

Dieses Phänomen der systolischen Einziehung der Herzspitze denkt man sich im Allgemeinen in der Weise entstanden, dass das Herz, wenn es um der Verwachsung willen seine systolische Locomotion nach links und unten auszuführen verhindert ist, in Folge seiner systolischen Verkürzung (im Längsdurchmesser) mit der Spitze nach aufwärts sich bewege, in Folge dessen der der Herzspitze entsprechende Intercostalraum einsinke. Dagegen sind die Meinungen darüber getheilt, ob zur Entstehung dieser Einziehungen stets, wie Scoda, Oppolzer, Cejka, Körner u. A. wollen, zugleich eine Verwachsung der Lamina mediastini mit der Costalpleura erforderlich sei oder nicht.

Gegenüber dieser von Scoda zuerst aufgestellten Behauptung fällt eine Beobachtung Traube's schwer in's Gewicht, aus der hervorgeht, dass trotz systolischer Einziehung in der Gegend der Herzspitze nicht nur die Verwachsung zwischen Mediastinal- und Costalpleura, sondern sogar die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel völlig fehlen kann. In Traube's Falle fand sich nämlich eine regelwidrige Falte längs der hinteren Wand des Herzbeutels (zwischen dem oberen Ende der Lungenarterie und dem linken Vorhof), welche geeignet war, den Kammertheil des Herzens während der Zeit seiner Zusammenziehung an der Bewegung nach vorne, links und unten zu verhindern oder diese wenigstens beträchtlich zu beschränken. Ein weiterer Fall Traube's zeigt, dass schon ein einziger Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel, sofern er die Bewegung des Herzkammertheils in der Richtung von rechts und oben nach links und unten zu hemmen vermag, eine systolische Vertiefung in der Gegend der Herzspitze bedingen kann. Einen mit diesem nahezu übereinstimmenden Fall, in dem gleichfalls deutliche systolische Einziehung der Herzspitze bestand, habe ich selbst beobachtet.

Ferner dürfte für die Frage von der diagnostischen Bedeutung der systolischen Einziehungen in der Gegend der Herzspitze ein Fall Fried-

reich's besondere Bedeutung gewinnen, wo bei einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels im Leben die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraum bestanden, während die Section den Mangel jeglichen fixirenden Momentes am Pericardium ergab.

Friedreich nimmt mit Recht an, dass hier bei der erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringe Menge des in die Aorta getriebenen Blutes die Streckung und Verlängerung des Aortenbogens nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt habe, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung in der entgegengesetzten Richtung nach links und unten zu ertheilen.

Darnach kann die systolische Einziehung der Herzspitze, obschon am häufigsten eine Folge von Pericardialverwachsung, nicht mehr als pathognomonisches Symptom letzterer betrachtet werden.

Wenn man bei Erwägung der Bedingungen, unter denen systolische Einziehungen in der Herzspitzengegend entstehen, von der Betrachtung der normalen systolischen Herzlocomotion ausgeht, dann muss man Senise beistimmen, wenn er zu der allgemeinen Schlussfolgerung kommt, dass die systolische Einziehung keineswegs mehr als ein pathognomonisches Symptom für Pericardialverwachsung betrachtet werden dürfe, dass sie ganz allgemein für die Diagnostik den Begriff eines leeren Raumes wegen Ausfalls der Compensation von Seiten eines der beiden grossen Brusteingeweide, Herz und Lungen, involvire. Derselbe unterscheidet echte und unechte systolische Einziehungen. Erstere sind nach ihm solche, die wesentlich durch eine Anomalie der Herzlocomotion entstehen; dieselben werden insbesondere veranlasst durch Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, durch beträchtlichere Hindernisse am Aortenostium.

Bei Greisen können systolische Einziehungen auch durch die Undehnbarkeit der grossen arteriellen Gefässe, durch die Unelasticität des Aortenbogens hervorgerufen werden (Galvagni).

Hingegen haben die unechten Einziehungen nichts mit dem Herzchoc zu thun, können neben diesem an einer anderen Stelle bestehen. Ihre Ursachen können sein nutritive Störungen des Herzens und Lungenaffectionen, besonders Schrumpfung der vorderen Ränder.

Die echten systolischen Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses werden darum stets da zur Beobachtung kommen, wo die normale Bewegung des Herzens nach links und abwärts gehemmt ist. Jede derartige Einziehung setzt, wie leicht begreif-

lich, eine kräftige Zusammenziehung des Herzens voraus. So erklärt sich leicht, warum bei einer grossen Zahl von Herzbeutelverwachsungen der Herzstoss nur abgeschwächt ist oder gänzlich fehlt, während Einziehungen vermisst werden. Ist der Herzmuskel bereits theilweise degenerirt und ist ausserdem die Locomotion des Herzens, wenn auch nicht aufgehoben, so doch in Folge der Verwachsung, da der Herzbeutel nur eine geringe Verschiebung gestattet, eingeschränkt, so muss daraus eine Schwäche oder selbst Fehlen des Herzstosses resultiren. Ein Theil der Herzkraft geht ja verloren, da jetzt Herz und Herzbeutel ein Gemeinsames bilden und da die Verschiebung des Herzbeutels trotz seiner relativ lockeren Befestigung immerhin eine geringere ist, als die des ganz frei innerhalb des Herzbeutels sich bewegenden Herzens.

Ob es weiterhin im gegebenen Falle zu wirklicher systolischer Einziehung kommt, wird nicht sowohl von der Existenz einer Pericardialverwachsung überhaupt, als von der Art dieser Verwachsung abhängen. Ist beispielsweise das Herz nahezu in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Pericardium verwachsen, so wird die Contraction des Herzens wohl je nach dem Widerstande, den das verdickte Pericard leistet, erschwert werden; es wird die Vorbewegung und das Herabrücken der Herzspitze bis zu einem gewissen Grade behindert sein. Da aber Basis und Spitze in gleicher Weise und in gleichem Grade behindert sind, so wird auch die systolische Verkürzung des Herzens ganz wie in der Norm durch das in Folge der Streckung und Verlängerung der grossen Gefässe eintretende Abwärtsbewegtwerden der Basis ausgeglichen werden müssen. Die gesammte Arbeit des Herzens wird wohl erschwert und bis zu einem gewissen Grade eingeschränkt, die Locomotionsrichtung als solche wird, so lange nicht weitere besondere Bedingungen bestehen, nicht verändert werden. Sind keine abnormen Verwachsungen mit den Nachbarorganen vorhanden, ist die Verwachsung eine durchweg gleichmässige, so wird auch hier wie in der Norm die Herzbasis die stärkste, die Herzspitze die geringste Locomotion erfahren müssen.

Anders liegt das Verhältniss, wenn die Verwachsung sich noch auf den Theil der grossen Gefässursprünge erstreckt, der innerhalb der Pericardialhöhle gelegen ist. Ist diese Verwachsung einigermassen innig, so wird die zum Zustandekommen des Herzchocs so nöthige Abflachung des Aortenbogens, die Längsstreckung der grossen Gefässe behindert sein und sie wird es um so mehr sein, je fester diese Verwachsung ist. Dann wird um dieses Ausfalls der Längsstreckung der grossen Gefässe willen auch das Herabbewegtwerden der Kammerbasis ausfallen müssen, die Herzspitze wird um so energischer nach aufwärts rücken, je fester

die Verwachsung an den Gefässursprüngen, je kräftiger zugleich die Herzcontraction ist.

Denken wir uns ferner den Fall, dass die Verwachsung nur die Herzbasis, nicht aber die Herzspitze betrifft, so wird bei fester Verwachsung das systolische Abwärtsrücken der Herzbasis nur in so weit möglich sein, als eine Verschiebung des Herzbeutels an der vorderen Brustwand noch gestattet ist. Ob im gegebenen Falle dann nur ein Fehlen des Herzstosses oder eine Einziehung eintritt, wird von dem gegenseitigen Verhältnisse dieser sich entgegenstehenden Kräfte, insbesondere von der Zugrichtung dieser Adhäsion, abhängen. Jedenfalls kann, zumal wenn zugleich das äussere Pericardialblatt an der vorderen Brustwand fixirt ist, die Streckung der Aorta für die Verkürzung der Ventrikel nicht mehr ergänzend eintreten und es muss eine Einziehung der Herzspitze als Folge dieser circumscripten Verwachsung resultiren. In diesen Fällen beobachtet man nicht selten eine stärkere systolische Erschütterung der Gegend der Herzbasis entsprechend. Dagegen kann eine einfache Verwachsung der Herzspitze oder des dieser benachbarten Herzabschnittes, bei der äussert geringen Verschiebung, die die Herzspitze selbst zu machen hat, nie eine Einziehung bewirken, so lange nicht weitere Complicationen, insbesondere nicht eine anomale Lagerung des Herzens, bestehen.

Nach dem Gesagten begreift sich, warum bei Pericardialverwachsungen bald Einziehung, bald nicht beobachtet wurde. Nicht allein die Extensität, viel mehr noch die Intensität und die Stelle der Verwachsung entscheidet über die Art und Weise der anomalen systolischen Herzlocomotion. Ziel der nächsten Forschung muss es darum sein, sollen anders die zahlreichen Widersprüche in der Frage der Pericardialverwachsungen gelöst werden, in jedem einzelnen Falle diesen hier nur kurz angedeuteten Verhältnissen genaue Rechnung zu tragen.

Ist auch nach dem bisher Erörterten die Frage, ob zum Zustandekommen herzsystolischer Einziehungen stets zugleich eine Verwachsung des Pericards mit den Nachbarorganen nöthig sei oder nicht, in dieser Allgemeinheit kaum zu beantworten, so kann doch kein Zweifel sein, dass die einfache Pericardialverwachsung als solche in vielen, ja den meisten Fällen — die oben erwähnten Fälle ausgenommen — noch keine Einziehung hervorruft, dass das Zustandekommen letzterer vielmehr durch das gleichzeitige Bestehen von abnormen Verwachsungen mit den Nachbarorganen in hohem Grade begünstigt wird.

Denken wir uns den mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel zugleich mit der vorderen Brustwand verwachsen, so wird im Momente

der Systole auch hier ganz wie in der Norm das Bestreben sein, die mit der Systole erfolgende Verkleinerung des Längsdurchmessers des Herzens durch die Längsstreckung der Gefässe, die Abflachung des Aortenbogens und die so erfolgende Abwärtsbewegung der Kammerbasis auszugleichen. Es wird dieselbe Art der Locomotion wie in der Norm erfolgen, nur dass sie um so viel an Kraft und Energie einbüssen muss, als der Summe der durch die intra- und extrapericardiale Verwachsung gesetzten Widerstände entspricht. Diess Alles, vorausgesetzt, dass die Verwachsungen überall gleichmässige und nicht allzufeste sind. Ist die Verwachsung zwar gleichmässig, aber sehr straff und derb, dann wird zwar auch hier noch kein Grund zu einer der normalen entgegengesetzten Locomotion vorliegen; die Bewegung des Herzens in toto und die Ventricularcontraction als solche muss aber in dem Maasse behindert sein, als die Adhäsion eine straffere wird, und kann schliesslich zur hochgradigsten Herzschwäche führen.

Wesentlich anders liegen aber die Verhältnisse, wenn bei Bestehen einer gleichmässigen, intrapericardialen Verwachsung die Adhäsionen zwischen äusserer Fläche des Herzbeutels und Nachbarorganen derartige sind, dass der der Kammerbasis entsprechende Theil des Herzbeutels durch viel derbere Adhäsionen an die vordere Brustwand fixirt ist, als die Herzspitze oder dass ersterer überhaupt allein fixirt ist. Dann wird die Verkürzung des Herzens im Längsdurchmesser nicht mehr durch das Abwärtsrücken der Herzbasis compensirt werden können, da das Herz ja an der Basis unbeweglich fixirt ist, dann muss die Spitze zur Basis heraufgezogen werden und es muss eine Einziehung der Herzspitzengegend erfolgen, eine Einziehung, die sich, zumal bei dem elastischen Thorax der Kinder, nicht nur an den Weichtheilen, sondern auch an den Rippen, am unteren Ende des Sternums geltend macht. Diese Einziehung muss um so mächtiger sein, je fester die Adhäsion der Herzbasis und je kräftiger zugleich die Herzaction ist. Wie mächtig solche, selbst wenig ausgebreitete Verwachsungen der Herzbasis wirken, zeigt der bekannte Fall Traube's, in dem bereits ein einfacher Strang zwischen Herz und Herzbeutel an der Basis des Herzens sogar ohne gleichzeitige extrapericardiale Verwachsung zur Erzeugung einer systolischen Einziehung genügte. In der That kann diess nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Herzbasis die grösste, die Herzspitze die kleinste Locomotion nach abwärts zu machen hat. Da das Herz sich systolisch im Längsdurchmesser verkleinert und diese Verkürzung durch das Abwärtsrücken des Herzens compensirt wird, so folgt daraus, dass jede Fixation der Basis bei völlig freier Spitze eine Einziehung machen muss. Aus dem gleichen Grunde erklärt sich die bei Aorten-

tenose zu beobachtende systolische Einziehung (wegen Mangels der Streckung der grossen Gefässe). Die genannte Erscheinung wird um so mächtiger sein, je fester nicht allein die Adhäsion an der Herzbasis ist, sondern auch je kräftiger zugleich die Herzcontractionen sind.

Von einzelnen Autoren ist die Meinung vertreten worden, dass, wenn unter solchen Umständen ein Vacuum in der Herzspitzengegend oder auch in grösserer Ausdehnung entsteht, die vorderen Ränder der linken Lunge dieses Vacuum sofort ausfüllten, gewissermassen aspirirt würden. Von vorneherein ist natürlich ein solches Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder in all' den Fällen unmöglich, in denen, wie diess so häufig geschieht, diese entweder mit der vorderen Brustwand oder mittelst ihrer inneren Fläche mit der Vorderfläche des Herzbeutels verwachsen oder durch eine sonstige Ursache unverschiebbar geworden sind. Aber auch bei normal beweglichen und gut lufthaltigen Lungenrändern wird ein Aspirirtwerden in dem zur Ausfüllung des hier entstehenden Vacuums nöthigen Grade kaum stattfinden. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, die zeigt, dass auch bei ganz intacten und frei verschiebbaren Lungenrändern systolische Einziehungen beobachtet werden.

Bestehen Verwachsungen des Herzbeutels einestheils mit der Herzspitze, anderntheils mit der vorderen Brustwand allein in der Herzspitzengegend oder sind diese doch wesentlich fester, als die mit der Herzbasis, so wird wohl je nach Umständen eine Abschwächung oder selbst Fehlen des Herzchocs, nicht aber eine stärkere Einziehung eintreten können.

Ferner kann der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel abnorme Adhäsionen mit der Wirbelsäule eingegangen sein. Je nach der Festigkeit und Localisation dieser werden in grösserer oder geringerer Ausdehnung systolische Einziehungen veranlasst werden können. Insbesondere wird die stärkere Fixation der Herzbasis gegen die Wirbelsäule zu Einziehungen veranlassen müssen, die bei sehr inniger Fixation selbst den ganzen unteren Abschnitt der linksseitigen vorderen Thoraxwand betreffen können. Unter Umständen werden, wie in einem Falle Friedreichs, diese Einziehungen besonders stark auf der Höhe tiefer Inspirationen sich einstellen.

In manchen Fällen sind auch abnorme Verbindungen des obliterirten Herzbeutels zugleich mit der vorderen Brustwand, der Wirbelsäule und den Pleuren vorhanden. Hier ist oft schwer zu entscheiden, welcher Antheil an der systolischen Einziehung jeder dieser abnormen Verwachsungen gebührt. Hier geschieht es in Folge der allmählichen Schrumpfung dieser Adhäsionen nicht selten, dass nicht allein das Herz bei seiner Systole in seiner normalen Locomotion behindert ist, sondern dass das Herz überhaupt eine anomale Lage erhält,

so zwar, dass es um seine Längsachse gedreht wird und dass es durch die Adhäsionen beständig in dieser anomalen Lage erhalten wird. Da nun das Herz während seiner Systole eine Verkleinerung seines Durchmessers von rechts nach links erfährt, so muss, wenn es statt mit seiner vorderen mit einer seiner Seitenflächen gegen die vordere Brustwand zu liegen kommt, eine systolische Einziehung der betreffenden Intercostalräume erfolgen. Da nicht ganz selten auch derartige anomale Verdrehungen des Herzens, insbesondere in Folge der Schrumpfung des die Adhäsionen bildenden Bindegewebes entstehen, so ist damit ein weiterer Grund zu Einziehungen gegeben, die sich hier in der ganzen Ausdehnung finden müssen, in der das Herz mit einem Durchmesser der Brustwand anlagert, der eine systolische Verkleinerung erfährt. So erklärt sich ein Theil der hier nicht selten auftretenden systolischen Einziehungen im Bereiche eines oder oft mehrer Intercostalräume. Auch hier ist die Stärke dieser Einziehungen sehr wesentlich von der Energie der Herzcontractionen beeinflusst.

Wenn wir, wie aus dem Vorgetragenen ersichtlich, den Verwachsungen des Herzbeutels mit verschiedenen Nachbarorganen für viele Fälle einen wichtigen Antheil an der Entstehung systolischer Einziehungen zuschreiben, so sei damit keineswegs der Ansicht derer gehuldigt, die systolische Einziehungen überhaupt nur dann zu Stande kommen lassen wollen, wenn ausser der Verwachsung der Pericardialblätter auch die genannten Verwachsungen mit den Nachbarorganen bestehen. Dass auch intrapericardiale Verwachsungen allein, selbst wenig ausgedehnte, wenn nur in bestimmter Weise localisirte, systolische Einziehungen machen können, wurde bereits genügend betont. Anderseits darf aber die Wichtigkeit dieser extrapericardialen Verwachsungen nicht unterschätzt werden.

Friedreich hat ferner die Meinung ausgesprochen, dass ausgebreitete systolische Einziehungen namentlich durch innigere Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma wesentlich begünstigt werden. Er beobachtete ausgebreitete systolische Retractionen bei mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel, ohne dass abnorme Adhäsionen mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule bestanden, während dagegen solche mit dem Diaphragma bestanden. Friedreich vermuthet, dass das Phänomen der systolischen Einziehung schon lediglich bei derartigen festen Verwachsungen mit dem Diaphragma auch ohne Obliteration der übrigen Theile der Pericardialhöhle zu Stande kommen würde, indem dadurch die abwärtsgleitende Bewegung des Herzens auf dem Diaphragma gehindert und durch die systolische Verkürzung des Herzens das Zwerchfell nach oben gezogen werden müsste.

Gegen diese Auffassung sind bereits von *Bauer* und *Weiss* Bedenken erhoben worden. Anderntheils erinnern wir hier nochmals daran, dass gerade Adhäsionen der Herzspitze dem Zustandekommen systolischer Einziehungen weit weniger günstig sind, als solche der Herzbasis. Zudem ist die Fixation der untern Herzbeutelfläche an dem Diaphragma bereits in der Norm zumal im Alter der Erwachsenen eine so innige, dass eine festere Verwachsung allein nicht genügte, eine der Norm direct entgegengesetzte Bewegung zu veranlassen, so lange nicht zugleich eine *anomale Lagerung des Herzens* damit verbunden ist. Dann allerdings, wenn die Verwachsung sich noch weiter nach rechts herüber auf die rechte Herzhälfte erstreckt, so dass eine mehr horizontale Lagerung des Herzens veranlasst wird und die rechte Herzgrenze bei der systolischen Verkleinerung des Herzens im Querdurchmesser sich nicht mehr der Herzspitze nähern kann, wird als Folge dieser Verwachsung mit dem Diaphragma eine systolische Einziehung der Herzspitze statthaben können. Dagegen genügt die festere Verwachsung der Herzspitze *allein* zur Hervorrufung dieses Phänomens nicht. Nur wenn das Herz, resp. die Herzspitze in der *Norm* bereits eine systolische Aufwärtsbewegung erfahren würde, was in der That nicht der Fall ist, da die Streckung der Aorta und die Abflachung des Aortenbogens (*Aufrecht*) die systolische Verkürzung sofort compensirt, könnte durch eine derartige Verwachsung bereits eine Einziehung hervorgerufen werden.

Was nun das Verhalten des Herzstosses in der *Diastole* betrifft, so kehrt die Thoraxwand im Moment der Diastole in Folge ihrer Elasticität wieder in ihre frühere Lage zurück, d. h. die in der Systole entstandene Einziehung verschwindet in der Diastole wieder. Dieses diastolische Verschwinden der Einziehung hat man auch als *diastolischen Herzstoss* bezeichnet. In Fällen, in denen die Rippen sammt der unteren Hälfte des Brustbeins mit jeder Kammersystole kräftig eingezogen werden, wird auch dieser diastolische Rücksprung mit einer starken Erschütterung der Brustwand einhergehen. In zwei Fällen *Friedreich's* erfolgte derselbe sogar mit solcher Kraft, dass der Kopf des Auscultirenden kräftig zurückgestossen wurde. *Friedreich* beobachtete ferner isochron mit dem diastolischen Rücksprung der Thoraxwand in Folge deren Schwingungen einen dumpfen, aber mit besonderer Accentuation versehenen *Ton*, der bei der Auscultation ganz rasch dem zweiten Ventrikeltone folgend erkannt werden konnte, so dass letzterer sehr deutlich verdoppelt erschien.

Von diagnostischem Werthe ist ferner ein Symptom, auf das *Friedreich* zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. *Friedreich* beobachtete

in zwei Fällen gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand an den Halsvenen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpulse alternirendes, plötzliches Abschwellen, einen raschen und mit einem kurzen Ruck geschehenden diastolischen Venencollaps, womit in dem einen der Fälle zugleich die ganze Regio supraclavicularis sowohl der rechten, wie linken Seite sich vertiefte und unter einer raschen, kurzen Bewegung nach Innen gezogen wurde. Dieser diastolische Collaps liess sich in beiden Fällen noch auf's Schönste an einer in der rechten Infraclaviculargegend verlaufenden grösseren Hautvene, sowie auch besonders markirt an den V. jugulares anter. und ext. erkennen. Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah man dann die Venen wieder allmälig sich heben und sich füllen, um im Momente der Diastole rasch wieder bis zum völligen Verschwinden zu collabiren. Offenbar musste hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein. In jüngster Zeit hat auch von Dusch diese diastolische Abschwellung der Jugularvenen in einem analogen Falle beobachtet.

Friedreich erklärt die angeführte, mit dem gewöhnlichen Venenpulse in keiner Weise zu verwechselnde Erscheinung in der Weise, dass hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein musste. In gewissem Grade mochte schon der plötzliche Nachlass des durch die nach Innen gezogene Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen selbst einen raschen Abfluss des Blutes aus den Halsvenen begünstigen; mehr noch aber schien der Grund einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden zu müssen. Indem letzteres so in eine tiefere und flachere Stellung kam, musste auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole eine Bewegung nach unten vollführen. Die hiebei in der Diastole geschehende Verlängerung der oberen Hohlvene konnte nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den grossen Venenstämmen wirken. Es geschah demnach die Füllung und Diastole der Herzhöhlen weniger durch die Vis a tergo der von Oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurückschnellenden Brustwand.

Im Gegensatze zu den erwähnten Symptomen dürfte das von Betz angegebene Zeichen in keiner Weise die Diagnose unterstützen. B. hörte in zwei Fällen von Herzbeutelverwachsung in die Systole fallende und nur auf einen kleinen Raum zwischen Brustwarze und l. Brustbeinrand beschränkte Geräusche, die er als diesem Zustand allein zukommend be-

trachtet. Eine characteristische Bedeutung kann diesen Geräuschen nicht beigelegt werden. Die Pericardialverwachsung als solche veranlasst keine anomalen acustischen Phänomene. Wo Geräusche sich finden, sind sie stets auf andere Ursachen, als die Pericardialverwachsung selbst zurückzuführen.

Von verschiedenen Autoren wurde ferner als eines der characteristischen Symptome der Pericardialverwachsung das Constantbleiben der Herzdämpfung während der In- und Exspiration angeführt. Gegen diese Auffassung hat sich bereits Cejka ausgesprochen und behauptet, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel keineswegs eine Unveränderlichkeit des dumpfen Schalles der Präcordialgegend bei In- und Exspiration bedinge, dass dieses Symptom vielmehr nur dann eintrete, wenn auch die äussere Pericardialfläche mit der Brustwand verwachsen sei. Indess kann letzterer Schluss nicht als vollkommen zutreffend bezeichnet werden. Das in Rede stehende Phänomen beweist nur, dass die in der Norm während der Inspiration stattfindende Verschiebung der vorderen Lungenränder gegen das Sternum zu behindert ist. Dieses Fehlen der Verschiebung kann bedingt sein durch eine Verwachsung der äusseren Fläche des Herzbeutels, der Pleura pericardica mit der Pleura pulmonalis, kann aber ebenfalls durch eine Verwachsung der vorderen Lungenränder mit der Pleura costalis, sowie durch behinderte Ausdehnbarkeit dieser Lungenpartien aus den verschiedensten Ursachen veranlasst sein. Jedenfalls hat also das genannte Symptom mit der Pericardialverwachsung als solcher in keiner Weise etwas gemein.

Was das Verhalten des Pulses bei Pericardialverwachsungen betrifft, so zeigt derselbe in keiner Weise characteristische Veränderungen. Gleichwohl bietet die Untersuchung des Pulses werthvolle Anhaltspunkte für die Beantwortung der höchst wichtigen Frage, ob die Verwachsung als solche nur eine anomale Direction der Herzlocomotion veranlasst oder ob sie bereits die Herzcontraction und damit auch die Fortbewegung des Blutes behindert. Wie wir ja noch bei der Prognose sehen werden, wächst die Gefahr einer Pericardialverwachsung keineswegs in dem Maasse, als die systolischen Einziehungen stärker und ausgebreiteter werden. Mit andern Worten, nicht die Einziehung als solche deutet eine directe Gefahr an; sie beweist im Gegentheile, wenn sie mit Kraft und Energie erfolgt, dass die Herzkraft noch ungeschwächt ist, wenn auch die Locomotion des Herzens als eines Ganzen in anderer, als der normalen Richtung erfolgt. Ist darum bei einer über die Herzspitze und selbst mehre Intercostalräume ausgebreiteten systolischen Einziehung der Puls voll und kräftig, so beweist

das, dass die Locomotion des Blutes nicht behindert, dass die Herzkraft noch ungeschwächt ist. Ist dagegen der Herzchoc schwach oder fehlt ein solcher ganz, dann kann allein das Verhalten des Pulses Entscheidung darüber geben, ob nur die Herzlocomotion als Vorwärtsbewegung des Ganzen in einer bestimmten Richtung behindert ist oder ob auch die Energie der Contractionen eine Einbusse erfahren hat. Ist darum hier der Puls voll und kräftig, so kann man auf unbehinderte Herzkraft schliessen; bei schwachem, kleinem, fadenförmigem Pulse muss dagegen auf Schwäche der Herzcontraction geschlossen werden. Letztere kann allein in der Pericardialverwachsung durch die mechanische Behinderung der Annäherung der Basis zur Spitze ihren Grund haben oder es können Degenerationen des Herzmuskels einen grösseren oder geringeren Antheil an der Schwäche des Kreislaufs und der Kleinheit der Pulse haben. Irregularitäten des Pulses werden, zumal bei gleichzeitiger Degeneration des Herzmuskels, nicht selten beobachtet.

Jedenfalls ist darum die Untersuchung des Pulses bei Vorhandensein von Pericardialverwachsungen, mögen sie wie immer geartet sein, von hoher Wichtigkeit zur Entscheidung der Frage nach der Leistungsfähigkeit des Herzens. Das Verhalten des Spitzenstosses allein gibt keineswegs eine genügende Aufklärung über die Frage, in wie weit die Kraft der Herzcontractionen geschädigt worden ist. Der Spitzenstoss als solcher zeigt nur an, ob die Vorbewegung des Herzens in dieser oder jener Richtung erfolgt.

Auf die in neuerer Zeit von Kussmaul angegebenen beiden interessanten Symptome der von ihm sog. schwieligen Mediastino-pericarditis werden wir in einem besonderen Kapitel zurückkommen. Der Pericardialverwachsung als solcher gehören diese Symptome, der sog. Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen, nicht an.

Was den weiteren Verlauf der Pericardialverwachsungen betrifft, so gibt es, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, eine grosse Reihe von Fällen, in denen während des Lebens in keiner Weise functionelle Störungen durch dieselben veranlasst werden. Solche Fälle haben darum keine weitere Bedeutung. Der Verlauf der Pericardialverwachsung hängt wesentlich von zwei Factoren ab, erstens von der Art und Intensität der Schädigung der Herzcontractionen, zweitens von dem gleichzeitigen Vorhandensein von degenerativen Veränderungen des Herzmuskels. In all' den Fällen, in denen nicht sowohl oder nicht allein die Herzlocomotion, d. h. die Verschiebung des Herzens als eines Ganzen nach einer bestimmten Richtung behindert ist, als vielmehr die Herzcontraction, sei es direct in Folge der Adhäsion und der

dadurch vermehrten Arbeit oder zugleich in Folge von Myodegeneration, müssen bald Folgeerscheinungen sich entwickeln. Die einfache Behinderung der Herzlocomotion als einer Verschiebung des Herzens in toto nach einer bestimmten Richtung kann lange Zeit ohne weitere Folgen bestehen. Secundär kommt es aber auch hier meistens, je nach der damit verbundenen Vermehrung und Erschwerung der Herzarbeit bald früher, bald später, zu Hypertrophie, zu Myodegeneration und dergleichen Folgen mehr.

In der Regel zieht sich der Verlauf der Pericardialverwachsung, der stets fieberlos ist, sehr in die Länge. Je rascher sich fettige Degeneration oder Atrophie des Herzmuskels entwickelt, desto rascher muss die Triebkraft des Herzens erlahmen, desto rascher müssen sich Folgeerscheinungen entwickeln. Mit der allmälig eintretenden Herzinsufficienz treten dann ganz analoge Folgeerscheinungen ein, wie wir sie sonst bei nicht compensirten Klappenfehlern zu sehen gewohnt sind. Subjective Beschwerden entwickeln sich in gleichem Maasse mit der Zunahme der Herzdegeneration und der Störung des Kreislaufs. So kommt es endlich im weiteren Verlaufe zu Cyanose, Stauungen in verschiedenen Organen, selbst zu Hydrops.

Bezüglich der hier wiederholt zu beobachtenden Herzhypertrophie sei auf das früher Gesagte verwiesen. Hier sei nur nochmals daran erinnert, dass die Herzhypertrophie keineswegs eine constante oder auch nur sehr häufige Begleiterscheinung der Pericardialverwachsung ist. Ob eine Dilatation und Hypertrophie des gesammten Herzens oder auch nur eines Abschnittes zu Stande kommt, wird nicht sowohl von der Ausdehnung, als von der Art der Verwachsung und dem Grade der dadurch vermehrten Widerstände sowie den Ernährungsverhältnissen des Herzens selbst abhängen. Als eine weitere Folge der Dilatation und Hypertrophie kann es schliesslich selbst zu einer relativen Klappeninsufficienz kommen. Derartige Fälle, die wiederholt beschrieben worden, habe ich selbst beobachtet. Die Unterscheidung von einem wirklichen Klappenfehler bietet hier oft sehr beträchtliche Schwierigkeiten.

Hier sei endlich noch zur Illustration der zuweilen der Diagnostik sich entgegenstellenden Schwierigkeiten des von Weiss erwähnten und durch einen sehr instructiven Fall der Bamberger'schen Klinik, der ein 14jähriges Mädchen betraf, belegten Vorkommnisses Erwähnung gethan, dass in seltenen Fällen die hydropischen Erscheinungen nicht zuerst an den unteren Extremitäten auftreten, sondern Ascites die erste und lange Zeit einzig nachweisbare hydropische Erscheinung darstellt. Diese Veränderung in der Reihenfolge des Auftretens der hydropischen Erscheinungen hatte im vorliegenden Falle ihren Grund in der Combination dieser Erkrankung mit ähnlichen anderer seröser Höhlen. Im Gefolge eines Typhus war es hier zu chronischer Entzündung der grossen serösen

Häute und so zu Obliteration des Pericards, der Pleurahöhle und zu Pseudomembranbildungen im Peritoneum gekommen. Weiss denkt sich, dass die Pericardialobliteration und die chronische Peritonitis, die sich im Gefolge des Typhus entwickelt hatten, bewirkten, dass die durch den ersteren Zustand hervorgerufene Stauung im Venensystem am ehesten in den durch die Peritonitis ohnehin erweiterten und widerstandsunfähigeren Gefässen des Bauchfells zur Transsudation führen konnte, da diese gleichsam ein Punctum minimae resistentiae darstellten.

Diagnose.

Wie aus dem Bisherigen ersichtlich, bietet in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose grosse Schwierigkeiten. In vielen Fällen fehlt eben jedes Symptom, das auf eine Pericardialverwachsung hinwiese. So erklärt sich, dass man nicht selten bei der Obduction umschriebene oder selbst totale Pericardialverwachsungen findet, während im Leben kein einziges Symptom auf eine solche Möglichkeit hinwies. Bereits oben haben wir ja erwähnt, dass selbst eine ausgedehnte Pericardialverwachsung unter Umständen ohne irgend auffälligere Symptome bestehen kann. Anderseits darf man nicht vergessen, dass bereits sehr wenig ausgedehnte Verwachsungen unter Umständen sehr prägnante Symptome veranlassen können, dass ferner mit Pericardialverwachsungen sehr häufig Verwachsungen des äusseren Pericardialblattes einestheils mit der vorderen Thoraxwand, anderseits den Pleuren, der Wirbelsäule und dergleichen vergesellschaftet sind. Dass aber diese letzteren dann, wenn der Herzbeutel mit dem Herzen ein Ganzes darstellt, die normale Locomotion und unter Umständen selbst die Contractionen des Herzens in hohem Grade schädigen können, ist bereits früher hinreichend betont worden.

Die Untersuchung der Herzdämpfung ergibt keine irgendwie characteristischen Resultate. Dieselbe kann bei Pericardialverwachsungen vergrössert, normal oder verkleinert sein.

Als wichtigste und characteristischste Symptome der Pericardialverwachsung werden angeführt: systolische Einziehung an Stelle der Herzspitze anstatt systolischer Vorwölbung. Dieses Symptom kann aber aus den früher ausführlicher erörterten Gründen nicht mehr als absolut beweisend für pericardiale Verwachsungen betrachtet werden, wenn auch eine der häufigsten Ursachen in letzteren gegeben sein mag. Dagegen gilt als characteristisches Symptom der Pericardialverwachsung, wenn nicht nur die Herzspitzengegend, sondern wenn zugleich die benachbarte Brustwand in grösserer Ausdehnung mit der Systole eingezogen, mit der Diastole rasch wieder vorgewölbt wird. Indess kommen derartige ausgedehnte systolische Einziehungen fast nur be

sehr festen Verwachsungen der beiden Pericardialblätter zumal an der Basis und insbesondere dann, wenn zugleich eine Verwachsung mit den Nachbarorganen besteht, vor. Eine einfache Pericardialverwachsung allein wird in der Regel eine solche ausgedehnte systolische Einziehung nicht veranlassen. Besteht dagegen zugleich eine extrapericardiale Verwachsung, die zumal die Basis fixirt, die ferner bewirkt, dass bei der jedesmaligen Systole eine Drehung des Herzens erfolgt, so dass das Herz mit einem andern Durchmesser als in der Norm an die vordere Brustwand zu liegen kommt, so wird eine systolische Einziehung in grosser Ausdehnung leicht zu Stande kommen können. Die Pericardialverwachsung als solche genügt kaum zur Hervorbringung einer solchen ausgedehnten systolischen Einziehung; aber ebenso nicht allein die extrapericardiale Verwachsung, da dann das Herz noch innerhalb der Pericardialhöhle einen relativ genügend freien Spielraum hat.

Wenn darum jede der genannten Bedingungen für sich allein kaum genügt, eine solche ausgebreitete systolische Einziehung zu veranlassen, so mag doch der Satz, dass es ein für Pericardialverwachsung fast characteristisches Zeichen ist, wenn mit der Systole die Herzspitze und die benachbarte untere Thoraxwand in grösserer Ausdehnung eingezogen wird, im Allgemeinen zu Recht bestehen, da selbst bei Bestehen extrapericardialer Verwachsungen derartige ausgedehnte systolische Einziehungen kaum je vorkommen, so lange nicht zugleich eigentliche pericardiale Verwachsungen vorhanden sind.

Streng genommen beweisen derartige ausgebreitete systolische Einziehungen nur im Allgemeinen, dass dem systolischen Abwärtsrücken der Herzbasis unüberwindliche Hindernisse sich entgegenstellen, wie sie allerdings am häufigsten in den in Rede stehenden Verwachsungen gegeben sind.

Diese nicht nur auf die Herzspitze, sondern auch auf die benachbarten Intercostalräume und Rippen ausgedehnten systolischen Einziehungen setzen indess eine noch ziemlich ungeschwächte Herzkraft voraus. Darum verschwindet dieses Symptom in späteren Stadien, wenn der Herzmuskel verfettet oder in sonstiger Weise geschwächt wird, allmälig wieder.

Ist ausser der genannten Einziehung noch diastolischer Venencollaps vorhanden, dann kann an der Diagnose einer Pericardialverwachsung kaum mehr ein Zweifel bestehen.

Mit Ausnahme der genannten können alle übrigen Symptome, die man für die Diagnose der Pericardialobliteration zu verwerthen gesucht hat, in keiner Weise als characteristisch bezeichnet werden. Gleichwohl kann kein Zweifel bestehen, dass man dennoch unter Umständen auch

bei Fehlen der erstgenannten Symptome die Diagnose »Pericardialverwachsung« wird stellen können, wenn es auch oft kaum gelingt, die speciellere Art und Ausdehnung der Verwachsung mit Sicherheit zu bestimmen. Wir können nur die Richtung der Locomotionsbehinderung und, was klinisch ja von Wichtigkeit ist, die Intensität des der Herzkraft entgegenstehenden Hindernisses annähernd beurtheilen. Gerade in letzterer, in der Schädigung der Herzkraft ist aber die Hauptgefahr der Pericardialverwachsung, weit weniger in der Behinderung der Verschiebung des Herzens als eines Ganzen nach dieser oder jener Richtung, so lange dabei die Herzkraft ungeschwächt ist, gelegen.

So wird unter Umständen, bei normaler Lagerung des Herzens, bei vollständig freier Verschiebbarkeit der benachbarten Lungenränder, insbesondere dann, wenn das Vorangegangensein einer Pericarditis und das frühere Vorhandensein eines Herzchocs sicher constatirt ist, das einfache Fehlen des Spitzenstosses genügen, eine Pericardialverwachsung anzunehmen. Zumal dann bietet die Diagnose keine weiteren Schwierigkeiten, wenn man die Pericarditis selbst vom Anfange an genauer verfolgen konnte. Tritt dann nach Resorption des Exsudates allmälig eine systolische Einziehung an Stelle des früher deutlichen Herzchocs oder selbst nur Fehlen desselben ein, dann gewinnt die Diagnose einer als Folge der Pericarditis zurückgebliebenen Verwachsung mehr und mehr an Sicherheit.

Gibt dagegen die Anamnese absolut keine Anhaltspunkte für eine vorangegangene Pericarditis, bekommt man den Kranken erst nach Ablauf derselben zu Gesicht, dann wird bei Fehlen der oben angeführten positiven Symptome die Diagnose kaum möglich sein.

Selbst mit Pericardialexsudaten, mit chronischer Pericarditis kann, wenigstens in späteren Stadien, eine Verwechslung möglich sein. Ist die Herzdämpfung vergrössert, fehlt jede Andeutung eines Spitzenstosses, sind zugleich die Lungenränder unbeweglich, so kann zumal bei erstmaliger Untersuchung, die Entscheidung, ob Pericardialobliteration mit Herzdilatation oder Pericardialexsudat grosse Schwierigkeiten bieten. Die dreieckige Dämpfungsfigur der Pericardialexsudate kommt in gleicher Weise auch bei Vergrösserung des ganzen Herzens vor; das Ueberragen der äusseren linken Grenze der Herzdämpfung über die Stelle des Spitzenstosses hinaus, das für die Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel so characteristisch ist, kann bei Fehlen des Spitzenstosses nicht mehr verwerthet werden. Entscheidend ist es dagegen für Exsudat, wenn im weiteren Verlaufe Schwankungen in der Grösse der Herzdämpfung nachweisbar werden, wenn mit

der aufrechten Stellung der vorher fehlende Herzchoc zum Vorschein kommt und wenn derselbe mit Lagewechsel stärkere Dislocationen erfährt.

Auch die Unterscheidung von einfacher Myodegeneration mit oder ohne Dilatation der Herzhöhlen bietet oft grosse Schwierigkeiten. Gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte für die eine oder andere Annahme, dann gelingt es oft erst nach längerer Beobachtung, zu entscheiden, ob es sich um einfache Myodegeneration oder um Pericardialverwachsung, die gleichfalls weiterhin zu Degeneration des Herzmuskels geführt hat, handelt. So sieht man nicht selten Fälle, in welchen eine mässige Vergrösserung der Herzdämpfung, Schwäche oder selbst Fehlen des Herzstosses, kleiner, zeitweise selbst unregelmässiger Puls, ausserdem mehr oder minder hochgradige Stauungen im venösen System, selbst hydropische Erscheinungen sich finden. Handelt es sich dabei um herabgekommene, schwächliche Kinder und gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte, so dürfte die Entscheidung, ob es sich um Fettdegeneration des Herzmuskels, um Myocarditis oder un Pericardialverwachsung mit secundärer Dilatation und selbst myocarditischer Schwielenbildung handelt, oft schwierig werden. Die wiederholt aufgestellte Behauptung, dass die Anwesenheit der genannten schweren Herzsymptome bei Fehlen von Klappengeräuschen bei älteren Individuen eher auf eine Myodegeneration, bei jüngeren eher auf eine Pericardialverwachsung zu beziehen sei, muss ich mit Bauer als ein Kriterium von sehr zweifelhaftem Werthe bezeichnen. Denn man darf nicht vergessen, dass die genannten Symptome im Endeffecte doch nur auf die Myodegeneration zurückzuführen sind, dass es sich in diesen Endstadien der hochgradig gestörten Herzcompensation eigentlich nur darum handelt, ob die Myodegeneration das Primäre oder ob sie eine Folge der Verwachsung sei.

Eine Verwechslung mit den nach Ueberanstrengung entstandenen sogenannten spontanen Herzdilatationen dürfte vielleicht bei Erwachsenen, nicht dagegen bei Kindern gegeben sein.

Dass unter besonderen Umständen durch Pericardialverwachsungen selbst scheinbar das Bild einer interstitiellen Hepatitis vorgetäuscht werden kann, lehrt der oben mitgetheilte Fall aus der v. Bamberger'schen Klinik. In diesem Falle fehlte jegliches auf eine Pericardialverwachsung hinweisende Symptom; dagegen bestand beträchtlicher Erguss im Bauchraum, Vergrösserung der Leber, mässiger Milztumor. Die Herzdämpfung war normal, der Herzstoss undeutlich, die Töne rein, der Puls klein.

Dieser Fall mag am besten die Schwierigkeiten, die sich unter Um-

ständen der Erkennung der Pericardialverwachsung entgegenstellen, illustriren.

Endlich sei noch erwähnt, dass in nicht ganz seltenen Fällen der Herzbeutel zum grössten Theile von den emphysematösen Lungen überlagert ist, wodurch die Diagnose in nicht geringem Grade erschwert werden kann.

Immerhin bietet, wie aus dem Vorgetragenen ersichtlich, auch heute noch, trotz der zahlreichen verdienstvollen Arbeiten von Bamberger, Scoda, Traube, Gerhardt, Friedreich, Duchek, u. A. die Erkennung der Pericardialverwachsung in vielen Fällen beträchtliche Schwierigkeiten, da diejenigen Fälle, in denen auf Grund der früher erwähnten mehr oder minder characteristischen Symptome die Diagnose relativ leicht ermöglicht ist, keineswegs die Regel darstellen.

Prognose.

Allgemeingültiges über die Prognose der Pericardialverwachsung lässt sich nicht sagen, da die klinische Bedeutung der einzelnen Fälle eine äusserst verschiedene ist. So gibt es, wie bereits Eingangs erwähnt, eine Reihe von Fällen, in denen die Pericardialverwachsung, sei sie eine partielle oder ausgedehntere, durchaus keine functionellen Störungen veranlasst und schliesslich als ein rein zufälliger Befund erst bei der Obduction sich ergibt. In wenn auch nur seltenen Fällen geschieht es ferner, dass umschriebene Adhäsionen sich im Laufe der Zeiten wieder lösen oder doch so gedehnt werden, dass sie ohne jede Folgeerscheinung Zeitlebens bestehen können. In anderen Fällen führt dagegen die Pericardialverwachsung, sowohl die totale als circumscripte, im weiteren Verlaufe zu einer Reihe von Folgeerscheinungen, die schliesslich selbst das Leben direct gefährden können. Die Gefahr wächst in dem Maasse, als durch die Verwachsung die Widerstände für die Herzbewegung vermehrt werden. Keineswegs aber ist in der Intensität und Ausbreitung einer systolischen Einziehung ein Gradmesser der Gefahr gegeben. Im Gegentheil zeigt das Verschwinden einer früher bestandenen kräftigen systolischen Einziehung eine Abnahme der Herzkraft an und parallel dieser wächst die Gefahr.

In erster Linie hängt darum die Gefahr ab von dem Grade der Behinderung der Herzthätigkeit. Das Verhalten des Herzchocs allein kann darum nicht genügenden Aufschluss geben. Wo kräftige systolische Einziehungen sich finden, lässt diess auf noch kräftige Herzcontractionen schliessen. Secundär aber können durch diese abnorme Zugrichtung und die damit vermehrte Arbeit unter den früher er-

wähnten Bedingungen Dilätation und Hypertrophie und endlich selbst Myodegeneration eintreten.

Dagegen kann aus dem Fehlen des Spitzenstosses noch kein bestimmter Schluss auf den Grad der Behinderung der Herzthätigkeit gezogen werden. Darum ist hier von besonderer Wichtigkeit die Untersuchung des Pulses. Ist dieser voll und kräftig, so spricht diess für zur Zeit noch ausreichende Füllung des Aortensystems, für genügende Compensation. Ein kleiner, leicht unterdrückbarer Puls, beweist stets Mangel der Herzenergie, Schädigung der Herzkraft. So lange keine sonstigen Kreislaufsstörungen, keine Cyanose, keine Stauungen nachweisbar sind, kann die Prognose noch relativ günstig gestellt werden.

Wo dagegen an Stelle früherer systolischer Einziehungen diese allmälig schwinden, wo in gleichem Maasse der Puls kleiner wird und hiermit sich Cyanose, sonstige Stauungserscheinungen oder gar Hydrops entwickelt, da muss die Prognose infaust gestellt werden.

Die Gefahr hängt eben in letzter Instanz nicht von der Pericardialverwachsung als solcher ab, sondern davon, ob und wie rasch sich secundäre Veränderungen des Herzmuskels entwickeln. So können darum manche Fälle selbst ausgedehnter Pericardialverwachsung Jahre und Jahrzehnte lang ohne Schädigung der Gesundheit bestehen, andere bereits in kurzer Frist zu den hochgradigsten Stauungserscheinungen und endlich zum letalen Ausgange führen.

Therapie.

Gegen die einmal gesetzte Pericardialverwachsung als solche ist die Therapie als durchaus ohnmächtig zu bezeichnen. Während es bei pleuralen Verwachsungen durch forcirte Inspirationen, insbesondere durch Einathmung comprimirter Luft, dann, wenn die Adhäsionen noch ziemlich jungen Datums sind, manchmal gelingt, dieselben zur Lockerung und schliesslich zum Schwinden zu bringen, hat hier am Herzen der Versuch, die Adhäsionen durch Anregung kräftigerer Herzcontractionen zu lösen, kaum irgend eine Aussicht auf Erfolg.

Die Therapie der Pericardialverwachsung kann darum nur eine symptomatische sein und gilt in erster Reihe der Kräftigung des Herzmuskels. Die wesentlichste Gefahr der Pericardialverwachsung liegt ja in den secundären Veränderungen des Herzmuskels. Die Hauptaufgabe der Therapie ist, der Myodegeneration vorzubeugen, dem Weiterschreiten derselben da, wo eine solche bereits besteht, möglichst Einhalt zu thun. Ruhe, zweckmässige und kräftige Ernährung, Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Anstrengung, Aufenthalt möglichst in frischer Luft bei guter Jahreszeit sind, wie bei Erwachsenen,

so auch bei Kindern die in erster Reihe zu berücksichtigenden Factoren. Dass auch hier die Digitalis in vielen Fällen ein unentbehrliches Hülfsmittel darstellt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. Mit der dadurch veranlassten kräftigeren und selteneren Herzcontraction sieht man oft die vorher bestandenen Kreislaufsstörungen und damit auch die subjectiven Beschwerden rasch wieder zurückgehen. Der vorher äusserst kleine, schnelle, oft hochgradig irreguläre Puls wird unter deren Anwendung bald wieder regelmässig, zugleich langsamer, voller und kräftiger, der Harn, der äusserst spärlich und concentrirt war, entsprechend der durch die Digitalis bewirkten Drucksteigerung reichlicher. Selbst, wenn Hydrops bestanden, kann dieser unter einer derartigen zweckentsprechenden Behandlung, wenn auch allerdings nur vorübergehend, wieder schwinden.

Erreicht, wie diess bei hochgradig gestörter Compensation in späteren Stadien der Fall ist, die Cyanose, der Hydrops höhere Grade, dann kann ausserdem je nach Umständen die Anwendung der Diaphoretica und Diuretica indicirt sein. Bei sehr reichlichen hydropischen Ergüssen in die serösen Höhlen kann die Indicatio vitalis selbst die Punction nöthig machen.

Die sonst etwa auftretenden Beschwerden erfordern eine rein symptomatische Behandlung. Dass es endlich eine grosse Reihe von Fällen gibt, in denen die Pericardialverwachsung, weil sie die Herzkraft in keiner Weise alterirt, keinerlei Störungen veranlasst und darum auch keine therapeutischen Eingriffe nöthig macht, geht aus dem früher Gesagten zur Genüge hervor.

Pericarditis externa und schwielige Mediastinopericarditis.

F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik N. 3. 1854. — Wiedemann, Inaugural-Dissertation. Tübingen 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 113. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. N. 4. 1869. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift N. 37—39. 1873. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 14. — Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 27. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen I. 1874. p. 270—276. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen II. 1875. p. 300—305. — F. Kipp, Ein Fall von schwieliger Mediastinopericarditis. Dissertatio inaug. München 1875. — F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 26. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29. — F. Riegel, Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berl. klin. Wochen-

schrift 1876. N. 47. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45. — F. Riegel, Sitzungsberichte der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1878. N. 6 u. 7. — Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschrift 1877. N. 42. — Kuessner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XVI. p. 19. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. V. Bd. 1. Abth. p. 173. — Skoda, Percussion und Auscultation. Wien 1864. VI. Aufl. p. 226. — Ferber, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1876. p. 10–16. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. — Barthold, Sitzungsberichte des allgemeinen ärztlichen Vereins in Cöln. Sitzung vom 15. Januar 1877. Berl. klin. Wochenschrift 1878. N. 8. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. p. 29 u. 36. — Fräntzel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. IV. 2. II. Auflage. 1877. p. 412. — Fox, Case of indurated mediastino-pericarditis. Brit. med. Journ. Oct. 6. 1877. — F. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 144—145.

Im Gegensatze zur eigentlichen Pericarditis oder Pericarditis interna als einer Entzündung der Innenfläche der beiden Pericardialblätter bezeichnen wir als Pericarditis externa die Entzündungen der Aussenfläche des Pericardiums. In der Mehrzahl der Fälle ist zugleich das angrenzende Blatt der Pleura pulmonalis mit in den Entzündungsprocess einbegriffen; hier handelt es sich also um eine Entzündung der Pleura pericardiaca und der dieser unmittelbar anliegenden Pleura pulmonalis, Entzündungsformen, für die auch die Bezeichnung »Pleuro-pericarditis« geeignet erscheint.

Diese extern pericardialen Entzündungen haben, so häufig man auch deren Producte in der Leiche findet, bisher nirgends besondere Beachtung gefunden, wohl nur desshalb, weil man sie für bedeutungslose und klinisch nicht nachweisbare Erkrankungsformen hielt. Dass dieselben indess wenigstens theilweise sich klinisch nachweisen lassen, sowie dass sie unter Umständen von gewissen Folgeerscheinungen begleitet sind, soll hier des Näheren erörtert werden.

Die Häufigkeit dieser Verwachsungen durch Zahlen zu belegen, ist kaum möglich, aber auch nicht nöthig. In der That sind sie ja ein nicht selteneres Vorkommniss, als die gewöhnlichen pleuritischen Verwachsungen. Nur das Eine sei hier betont, dass, wie Pleuraverwachsungen in der frühen Kindheit bei weitem seltener beobachtet werden, als im späteren Lebensalter, so auch die Entzündungen zwischen Aussenfläche des Pericards und angrenzender Pleura pulmonalis oder vorderer Brustwand eine mit dem Lebensalter zunehmende Häufigkeit aufweisen.

Bezüglich der anatomischen Charactere dieser Entzündungen gilt das Gleiche, wie für die Entzündungen der Pleuren und des Pericards, so dass wir auf das dort Gesagte verweisen können. Die hier statt-

habende Entzündung führt zu Verdickungen, Rauhigkeiten und Auflagerungen der sich berührenden Blätter; im weiteren Verlaufe kommt es entweder wieder zur völligen Restitution oder es bleiben Trübungen und Verdickungen oder, was häufiger geschieht, circumscripte oder ausgedehntere Verwachsungen zurück. Letztere können in gleicher Weise, wie die intrapericardialen Verwachsungen, im weiteren Verlaufe wieder gedehnt, gelockert und zu bandförmigen Strängen verlängert oder auch gänzlich zerrissen werden.

Sitz dieser Entzündung kann die gesammte Aussenfläche des Pericardiums sein. Am häufigsten betrifft die Entzündung einen kleineren Abschnitt der sich berührenden Blätter der Pleura pericardialis und Pleura pulmonalis einer oder auch beider Lungen. Insbesondere häufig ist die Gegend des die Herzspitze überlagernden zungenförmigen Lappens Sitz dieser Entzündung. Auch auf den von Pleura unbedeckten kleinen Abschnitt der Aussenfläche des Herzbeutels, da wo letzterer unmittelbar der vorderen Brustwand anliegt, kann sich die Entzündung fortsetzen oder auch auf diesen allein beschränkt sein und kann es dort selbst zu sehr beträchtlichen Verdickungen, zu derben Verwachsungen kommen.

Was die klinischen Symptome dieser Pericarditis externa oder, wie man sie beim gleichzeitigen Uebergreifen auf das correspondirende Blatt der Pleura pulmonalis auch bezeichnen kann, dieser Pleuropericarditis betrifft, so ist allein die objective Untersuchung im Stande, deren Vorhandensein nachzuweisen. Subjective Symptome fehlen theils vollständig, theils sind sie mit denen, wie sie den gewöhnlichen Formen der Pleuritis sicca zukommen, identisch.

Unter den objectiven Symptomen ist, insolange es noch nicht zu einer Verwachsung, vielmehr nur zu Rauhigkeiten und Verdickungen gekommen ist, nur eines characteristisch, d. i. das externpericardiale Reiben. Bereits von früheren Autoren ist dasselbe flüchtig erwähnt worden, so von Scoda, Gerhardt, der es als extern pericardiales, Wintrich, der es als pleuropericarditisches bezeichnet. Eine eingehendere Würdigung und Besprechung hat dasselbe aber erst in jüngster Zeit durch Kuessner und insbesondere durch Ferber erfahren.

Der Sitz dieses Geräusches kann ein verschiedener sein; weitaus am häufigsten hört man dasselbe in der Gegend des die Herzspitze überdeckenden zungenförmigen Fortsatzes des linken oberen Lungenlappens; weniger häufig im Bereiche des vor dem Herzen liegenden complementären Pleurasinus, noch seltener mehr nach aufwärts längs des Sternums in der Höhe der 2. oder 3. Rippe.

Im Allgemeinen characterisiren sich diese Geräusche dadurch, dass sie nicht bloss von der Respiration, sondern auch von der Herzaction beeinflusst werden. Dieselben stellen darum gewissermassen eine Combination eines pleuritischen und eines pericarditischen Reibens dar. Der pleuritische oder respiratorische Theil des Geräusches, der manchmal nur bei sehr tiefem Athmen hervortritt, gleicht in der That einem gewöhnlichen pleuritischen Reiben und ebenso gelingt es nicht, wenn man den pericardialen Antheil des Geräusches allein in's Auge fasst, Unterschiede gegenüber einem gewöhnlichen pericarditischen Reibegeräusch zu entdecken. Je tiefer der Kranke athmet, um so mehr wird der respiratorische Antheil des Geräusches überwiegen; bei angehaltenem Athem verschwindet derselbe in der Regel sofort. Der pericardiale Theil des Geräusches verhält sich im einzelnen Falle verschieden. Nicht selten verschwindet bei angehaltenem Athem nicht nur der respiratorische, sondern auch der pericardiale Theil völlig oder es wird letzterer doch sehr beträchtlich abgeschwächt. Dieses Symptom kann man in der That, wie diess geschehen, als ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den eigentlichen pericarditischen Geräuschen betrachten, da letztere bei angehaltenem Athem andauern, ja zuweilen sogar vorübergehend stärker werden. Indess hat bereits Guttmann mit Recht betont, dass dieses Kriterium insoferne nicht ausreichend ist, als diese pleuropericardialen Geräusche zuweilen auch trotz suspendirter Athmung noch hörbar bleiben und insbesondere hat Ferber betont, dass sogar häufig diese Geräusche noch in die Athmungspause hinein fortdauern. In der Regel nimmt das Geräusch mit Beginn der Athmungspause allmälig an Intensität ab, um endlich gänzlich zu schwinden. Ferber will ausserdem bei solchen Geräuschen, die ziemlich lange in die Athmungspause hinein andauerten, ein zwei- bis dreimaliges Schwanken in der Intensität während dieser Athempause beobachtet haben.

Wie bereits bemerkt, hängt der pulmonale Antheil des Geräusches von der Intensität der Athmung ab. So wird man darum bei oberflächlicher Athmung häufig nur den pericardialen Antheil hören. Lässt man aber den Kranken tief athmen, so hört man, insbesondere gegen Ende der In- und zu Anfang der Exspiration, eine Verstärkung des Reibens oder, richtiger gesagt, ausser dem von der Herzaction abhängigen auch ein pleurales Reiben.

Wo die genannten Geräusche mit dem doppelten Character eines pleuralen und pericardialen zugleich gehört werden, da kann man mit ziemlicher Sicherheit auf extrapericardiale Entstehung schliessen, d. h. Entstehung an einer Stelle, an der Lunge und

Pericardium sich berühren. Es dürfte kaum nöthig sein, speciell zu betonen, dass darum keineswegs stets beide sich gegenüberliegenden Blätter zugleich rauh und verdickt sein müssen. Zur Erzeugung dieses Geräusches genügt es, wenn nur die äussere Fläche des Pericards oder die correspondirende Pleura allein Rauhigkeiten zeigt.

Endlich sollen extrapericardiale Reibegeräusche auch durch Rauhigkeiten und Verdickungen an dem eines Brustfellüberzuges entbehrenden, kleinen Abschnitte der Vorderfläche des Herzbeutels, der dem unteren Ende des Brustbeinkörpers unmittelbar anlagert, entstehen. Indess wird, wenn die entzündliche Veränderung auf diesen in seiner Grösse bekanntermassen sehr variablen, von Luschka zuerst genauer beschriebenen kleinen Abschnitt des Pericardiums allein beschränkt ist, nur ein von der Herzbewegung, nicht aber zugleich von den Respirationsbewegungen abhängiges Reiben entstehen. Diese Geräusche würden sich ferner durch ihre scharfe Begrenzung auf die erwähnte kleine Stelle kennzeichnen.

Endlich können Geräusche mit dem Charakter der pericarditischen auch in Fällen gehört werden, in denen die entzündlichen Veränderungen nur auf den äusseren Schenkelspalt, d. h. Pleura pulmonalis und costalis, beschränkt sind, in denen also von einer directen Reibung nicht die Rede sein kann. Diese Geräusche erklärt Ferber als aspiratorische in Folge der systolischen Verkleinerung des Herzens und des dadurch bewirkten Nachrückens der mobilen Nachbartheile. Wenn schon normaler Weise, wie Bamberger zuerst gezeigt hat, durch die Bewegung, in welche die in den Respirationsräumen sich befindenden Gasmassen durch die rhythmische Herzbewegung versetzt werden, Geräusche entstehen können (Landois's kardiopneumatisches Geräusch), wenn bereits normaler Weise durch die systolische Verringerung des Querdurchmessers des Herzens systolische Aspirationen von Luft in angrenzenden Lungenabschnitten möglich sind (Landois), dann muss auch die Möglichkeit, dass in Folge der letzterwähnten Rauhigkeiten mit den Herzbewegungen synchrone Reibegeräusche durch Aspiration entstehen können, zugegeben werden. Möglich, dass diese kardiopneumatische Bewegung unter Umständen auch einen gewissen Antheil an der Erzeugung der eigentlichen extrapericardialen Reibegeräusche hat; den Hauptantheil an ihrer Entstehung hat aber jedenfalls die directe Reibung.

Die Unterscheidung der pleuropericardialen von rein pleuritischen Reibegeräuschen ist unter Umständen sehr schwierig, um so schwieriger, als an der Stelle, an der die pleuropericardialen am häufigsten sich finden, auch pleuritische keineswegs selten sind. Rein pleurale,

d. h. zwischen Pleura costalis und pulmonalis entstehende Geräusche sind, weil unmittelbar hinter der Brustwand entstehend, im Allgemeinen lauter, können oft mit der aufgelegten Hand gefühlt werden; die pleuropericardialen dagegen sind, weil zu entfernt von der Brustwand entstehend, kaum je fühlbar. Von entscheidender Wichtigkeit ist aber der gleichzeitige pericardiale Charakter mit dem früher erwähnten Verhalten in der Athempause. In manchen Fällen ist indess erst eine wiederholte Untersuchung im Stande, eine sichere Entscheidung zu treffen.

Die Unterscheidung von den intrapericardialen Reibegeräuschen gelingt meistens leicht. Schon die Localisation und Ausdehnung genügt oft zur Entscheidung. Grossen diagnostischen Werth besitzt ferner das früher erwähnte Verhalten in der Athempause. Sofortiges oder sehr rasches Verschwinden in der Athempause spricht unbedingt für den extrapericardialen Sitz. Bezüglich der sonstigen Charactere der pericarditischen Geräusche sei auf das Kapitel »Pericarditis« verwiesen.

Verwechslungen mit Rasselgeräuschen sind bei genauer Untersuchung unmöglich.

Ueber den Verlauf lässt sich kaum etwas Allgemeingültiges sagen. Bald sind solche Geräusche nur ganz vorübergehend zu hören, um dann spurlos, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, zu verschwinden. In andern Fällen dauern dieselben längere Zeit an; auch dann ist vollständige Restitutio möglich oder es kommt zu Verwachsungen der entzündeten Blätter; auch diese Verwachsungen können allmälig wieder gelockert und schliesslich vollständig gelöst werden oder auch Zeitlebens bestehen bleiben.

Es sind demnach nur zwei Ausgänge möglich, entweder mehr oder minder vollständige Heilung, höchstens mit Hinterlassung einer leichten Trübung und Verdickung oder Verwachsung der beiden einander zugekehrten Flächen.

Was den letztgenannten Ausgang betrifft, so gehört derselbe bekanntlich zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Gerade der Umstand, dass derartige Verwachsungen zwischen dem äusseren Pericardium und dem angrenzenden Lungenrande so häufig in der Leiche gefunden werden, ohne dass im Leben irgend welche Beschwerden bestanden, dürfte es erklärlich machen, dass man diese Verwachsungen bisher als bedeutungslos vernachlässigte. Und doch kann kein Zweifel sein, dass unter Umständen diese Verwachsungen klinisch nachweisbare Symptome und selbst Folgeerscheinungen veranlassen müssen.

Der Nachweis derartiger Verwachsungen zwischen Pleura pericardiaca und angrenzender Pleura pulmonalis wird nur dann ge-

lingen, wenn die Verwachsung sich bis zum Lungenrande erstreckt. Ist dagegen nur ein mehr nach rückwärts gelegener Abschnitt, eine Seitenfläche des Pericardiums mit der angrenzenden Pleura pulmonalis verwachsen, so wird die Erkennung dieser Adhäsion kaum möglich sein. In der Regel sind es aber die vorderen Lungenränder, bes. der zungenförmige Lungenlappen, an denen diese Entzündungen und darum auch die Verwachsungen Platz greifen. Als nothwendige Folge dieser muss im Bereiche der Verwachsung eine völlig mangelnde Verschiebung des betreffenden inneren Lungenrandes bei tiefen Athmungen resultiren.

Indess wird das gleiche Resultat auch dann eintreten, wenn die Verwachsung den unmittelbar der vordern Thoraxwand anliegenden Pleurasinus, d. h. die sich berührenden Blätter der Pleura pulmonalis und costalis betrifft. Ob die Hinterfläche des zungenförmigen Fortsatzes des linken oberen Lungenlappens an die angrenzende Pleura pericardiaca oder ob dessen Vorderfläche an der vorderen Brustwand, d. i. mit der correspondirenden Pleura costalis, verwachsen ist, beides wird in gleicher Weise einen Ausfall der respiratorischen Verschiebung dieses Lungenrandes zur Folge haben. Hat man darum nicht von vorneherein bereits Anhaltspunkte zur genaueren Localisation der Erkrankung gewonnen, dann wird es bei einmal erfolgter Adhäsion kaum möglich sein, beide Formen von einander zu trennen. Von einiger Bedeutung mag hier vielleicht die Untersuchung der Verschiebbarkeit des Herzens selbst sein. Betrifft die Verwachsung das äussere Pericardialblatt selbst, so wird eine Dislocation des Herzens bei Lagewechsel kaum mehr möglich sein. Hat dagegen die Verwachsung nur an der Vorderfläche des Thorax zwischen Pleura costalis und pulmonalis ihren Sitz, so werden Herzchoc und Herz bei Lagewechsel trotz Unveränderlichkeit der Dämpfungsgrenzen die Lage ändern können, der Spitzenstoss wird mit Lagewechsel eine bald grössere, bald geringere Verschiebung zeigen. Indess wird auch dieses Symptom nur da Verwerthung finden können, wo die Verschiebbarkeit des Herzens vom Hause aus eine nicht allzugeringe ist und wo zugleich ein deutlicher Spitzenstoss besteht. Ein zuverlässiges Kriterium ist aber auch hierin nicht gegeben.

Die genannte Folge ist die häufigste der in Rede stehenden Entzündungen. Dass sie die einzige nicht ist, haben mich eine Reihe von Beobachtungen der jüngsten Zeit gelehrt, die, obschon ich selbst erst ein paar Mal Gelegenheit hatte, sie auch an Kindern bestätigt zu finden, doch bei der Wichtigkeit des Gegenstandes hier mit wenigen Worten Erwähnung finden sollen.

In den in Rede stehenden Fällen handelte es sich um circum-

scripte bandförmige Verwachsungen zwischen Lunge und äusserer Herzbeutelfläche. Als Folge dieser Verwachsungen beobachteten wir in unseren Fällen eine exspiratorische Abschwächung des Herzchocs. Nicht als ob darum jede exspiratorische Abschwächung des Herzchocs unbedingt eine derartige extrapericardiale Verwachsung bewiese und nie auf anderem Wege entstehen könnte. Indess wird man in den meisten Fällen kaum irren, wenn man auf Grund dieses unten näher zu beschreibenden Phänomens eine extrapericardiale Verwachsung der erwähnten Art annimmt. Wesentlich an Sicherheit gewinnt aber die Diagnose dann, wenn der Nachweis geliefert werden kann, dass früher der Herzchoc keinen deutlichen respiratorischen Wechsel zeigte oder selbst bei der Inspiration schwächer wurde, wenn ferner das Vorangegangensein extrapericardialer Reibegeräusche direct beobachtet werden konnte.

Bekanntermassen wird beim Gesunden, sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, der Herzchoc in der Regel mit der Inspiration etwas schwächer, mit der Exspiration kräftiger; seltener beobachtet man völlig gleiche Stärke desselben in beiden Athmungsphasen. Diese inspiratorische Abschwächung des Herzchocs kann nicht Wunder nehmen; vor Allem tragen zu ihrer Entstehung bei das Tieferrücken des Zwerchfells, die Verschiebung des Lungenrandes und insbesondere der erhöhte negative inspiratorische Druck, dem auch das inspiratorische Sinken des arteriellen Blutdrucks entspricht.

Dass diese respiratorischen Unterschiede nicht selten verwischt sind, kann nicht Wunder nehmen; dagegen muss es auffallen, wenn dem physiologischen Verhalten gerade entgegengesetzt der Herzchoc bei der Exspiration schwächer, bei der Inspiration stärker wird. Im Allgemeinen beweist die exspiratorische Abschwächung des Herzchocs, dass mit der Exspiration die Herzbewegung, resp. Verschiebung ein beträchtliches Hinderniss erfährt. So hatte sich in drei früher von mir publicirten Fällen, in denen das in Rede stehende Phänomen lange Zeit hindurch bis zum Tode hatte beobachtet werden können, eine vom untern Rande des linken Oberlappens zu einer tiefer und mehr nach aussen gelegenen Stelle des Herzbeutels hinziehende derbe Bindegewebsspange als Ursache dieses paradoxen Phänomens ergeben.

Mit der inspiratorischen Erweiterung der l. Lunge wurde dieses Band erschlafft und so konnte das Herz sich während der Inspiration der vorderen Brustwand mehr nähern und kräftiger anschlagen. Darum waren die in die Inspiration fallenden Herzcontractionen stets deutlich sicht- und fühlbar. Mit der Exspiration dagegen wurde der Lungenrand retrahirt, damit auch der Herzbeutel und so das Herz nach

auf- und rückwärts gezogen und so in dem Maasse, als die exspiratorische Retraction des Lungenrandes eine intensivere wurde, der Spitzenstoss abgeschwächt. Wahrscheinlich, dass hier erst im Laufe der Zeiten die Bindegewebsbrücke zwischen Herzbeutel und l. Lungenrande geschrumpft war und so erst allmälig mit der mehr und mehr zunehmenden Schrumpfung dieser das in Rede stehende Phänomen sich mehr ausgeprägt hatte.

Eine noch interessantere Beobachtung, die ich darum mit wenigen Worten hier mittheilen will, betraf einen 13jährigen Knaben, der mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Lungenphthise zur Aufnahme gekommen war.

Links fast überall im Bereiche der Lunge Schalldämpfung, im oberen Lappen Höhlensymptome; rechts, mit Ausnahme der Spitze, woselbst gleichfalls Schalldämpfung, normaler Lungenschall. Der Herzchoc fand sich im 5. linken Intercostalraum, ziemlich entsprechend der Papillarlinie, war gut sicht- und fühlbar und nahm bei der Inspiration jedes Mal beträchtlich an Stärke zu, bei der Exspiration bis zum fast völligen Verschwinden ab.

Die Section ergab Folgendes: Die l. Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis fest verwachsen, überall infiltrirt; im Oberlappen ein paar grössere Cavernen. Der innere Rand der l. Lunge theilweise mit dem Pericardium verwachsen. Die rechte Lunge grösstentheils noch lufthaltig, nur in der Spitze einige alte käsige Herde. Längs der Insertion der rechtseitigen Rippenknorpel an die Rippen erstreckte sich eine ganz schmale Verwachsung der beiden Pleurablätter von der 2ten bis 5ten Rippe nach abwärts. Nach aussen und rückwärts von dieser Verwachsung bestanden nirgends Adhäsionen, ebenso war nach einwärts davon die Lunge in der Ausdehnung von ca. 4 Ctm. bis zum innersten Rande von Adhäsionen vollkommen frei. Nur der innerste Rand der rechten Lunge inserirte sich mittelst einer sehr festen derben Bandmasse am Herzbeutel und zwar in der Mitte desselben, entsprechend der Stelle des Septum ventriculorum.

Dadurch, dass die l. Lunge überall fest verwachsen, dadurch, dass dieselbe vollkommen luftleer und so gänzlich ausser Function gesetzt war, konnte weder der l. Lungenrand sich über das Herz verschieben, noch wurde das Zwerchfell an dieser Stelle genügend nach abwärts verschoben; insbesondere aber fiel um der vollständigen Infiltration der linken Lunge willen ein guter Theil der inspiratorischen Druckverminderung innerhalb des Thorax aus. Diese Momente genügten vielleicht, um die normaler Weise eintretende Differenz der Stärke des Herzchocs bei In- und Exspiration aufzuheben. Die exspiratorische Abschwächung des Herzchocs kam aber erst durch die Verwachsung des inneren Randes der r. Lunge mit dem Herzbeutel zu Stande. Mit jeder Inspiration wurde dieses Band, das vom innersten freien Rande der rechten Lunge zum Pericardium sich erstreckte, erschlafft, mit jeder Exspiration und der hiermit erfolgenden Retraction der r. Lunge wurde eine stärkere An-

spannung und Zerrung des Herzbeutels nach rechts herüber bewirkt und so das Herz gewissermassen zurückgedrängt.

Dieser Fall ist darum von ganz besonderem Interesse, weil er zeigt, dass auch Verwachsungen zwischen dem rechten Lungenrande und dem Pericardium das in Rede stehende Phänomen unter Umständen veranlassen können. Aber auch noch nach anderer Seite scheint der vorliegende Fall von Interesse. Denkt man sich diese Bandmasse zwischen dem rechten inneren Lungenrand und dem Pericardium im Laufe der Zeiten noch mehr geschrumpft, so hätte schliesslich die exspiratorische Zerrung und Verdrehung des Herzbeutels und damit auch des Herzens einen solchen Grad erreichen können, dass das Herz um seine Queraxe gedreht worden wäre und somit, wenn auch nur während der Exspiration, selbst eine systolische Einziehung hätte erfolgen können.

Darnach dürfte die Möglichkeit, dass solche extrapericardiale Verwachsungen unter Umständen selbst weitere Folgen nach sich ziehen können, kaum von der Hand zu weisen sein. Wenn beispielsweise der Herzbeutel einestheils links am Lungenrande fixirt ist, anderntheils durch strangförmige Adhäsionen, die zur rechten Lunge ziehen, nach rechts hin der Art befestigt ist, dass er mit jeder Exspiration gewaltsam nach rechts herüber gezogen wird, und wenn diese Verwachsungen sich insbesondere noch bis zur Ursprungsstelle der grossen Gefässe erstrecken, dann muss eine derartige Zerrung die systolische Contraction während der Exspiration in mehr oder minder hohem Grade hemmen. Es muss die systolische Entleerung, wenn auch nur während der Exspiration, erschwert werden und so kann im Laufe der Zeiten eine Dilatation des Herzens mit deren weiteren Folgeerscheinungen eintreten. Wenn im vorerwähnten Falle eine solche nicht eintrat, dann ist das selbstredend kein Beweis gegen die Richtigkeit dieser Deduction, da hier in Folge der Phthise bereits früh der tödtliche Ausgang erfolgt war.

Mit dem Vorgetragenen habe ich nur an einigen Beispielen die Bedeutung dieser bisher unbeachtet gebliebenen Anomalieen zu zeigen gesucht; dass noch zahlreiche weitere Modificationen hier vorkommen können, bedarf keiner specielleren Auseinandersetzung.

Therapeutisch gelten für das Stadium der acuten Entzündung, für die Zeit des Bestehens der Reibegeräusche, die gleichen Grundsätze, wie bei Behandlung umschriebener Pleuritiden, Pericarditiden, wesshalb wir auf das dort Gesagte verweisen. Insbesondere die Kälte, trockene Schröpfköpfe, Vesicantia, Jodbepinselungen, unter Umständen Einreibungen von grauer Salbe sind hier anzuwenden. Zur Verhütung des Zustandekommens von Adhäsionen mag bei bereits älteren Kindern vielleicht auch hier die pneumatische Methode in Form von Einath-

mung comprimirter Luft u. dgl., sowie hoher Gebirgsaufenthalt von Nutzen sein. Gegen die einmal gesetzte Verwachsung dagegen ist die Therapie als ohnmächtig zu bezeichnen.

Endlich sei hier als einer Unterart der in Rede stehenden Entzündungsformen noch der von Kussmaul unter dem Namen der »schwieligen Mediastinopericarditis« zuerst in die Pathologie eingeführten besonderen Form der Pericarditis externa Erwähnung gethan. Bemerkt sei gleich hier, dass in den bis jetzt beobachteten Fällen stets zugleich eine Pericarditis interna und eine Mediastinitis vorhanden war. Obschon die in Rede stehende Form bei Kindern bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist, so dürfte es doch bei dem besonderen Interesse, das dieselbe bietet, angemessen erscheinen, mit wenigen Worten das Wesentliche derselben hier anzuführen, um so mehr, als mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass analoge Formen auch bei Kindern nicht selten vorkommen.

Die erste hierher gehörige Beobachtung betrifft einen von Wiedemann mitgetheilten Fall der Griesinger'schen Klinik, der das sehr auffällige Symptom des inspiratorischen Verschwindens des Radialpulses zeigte und bei dem die Obduction neben einer eitrig-faserstoffigen Pericarditis eine faserstoffige Mediastinitis ergeben hatte. Durch starre, strangförmige Exsudate waren hier die grossen Gefässe nahe ihrem Austritte aus dem Herzbeutel erheblich verengert, insbesondere die Aorta, deren Stamm durch Vermittlung des Exsudates starr mit dem Sternum verwachsen war.

Bei der inspiratorischen Thoraxerweiterung wurde der Aortenstamm nach vorne dislocirt, die Stränge, welche sich von der Aorta gegen die linke Mediastinalplatte zogen, gedehnt und gezerrt und so mit jeder Inspiration die Aorta beträchtlich verengt.

Weitere und ausführlichere Mittheilungen liegen sodann vor von Kussmaul, der drei selbst beobachtete Fälle dieser schwieligen Mediastinopericarditis mittheilte. In allen seinen 3 Fällen beobachtete er ein inspiratorisches Verschwinden oder beträchtliches Kleinerwerden des Pulses. Dieses Zeichen, von ihm Pulsus paradoxus genannt, betrachtet er als ein für die in Rede stehende Erkrankung characteristisches. Als wesentliche anatomische Bedingungen zum Zustandekommen des paradoxen Pulses sieht er auf Grund seiner Fälle die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum und schwielige vom Pericard zur Aorta vor und an den Bogen laufende und dieselbe einschnürende Stränge an. Dagegen hält er entgegen Wiedemann für nicht absolut erforderlich eine directe Verwachsung der Gefässstämme mit dem vor ihnen gelegenen Theile des Sternums. In allen

seinen drei Fällen bestand zugleich eine bald mehr, bald minder vollständige Verwachsung der serösen Blätter des Pericards; ob auch diese Verwachsung eine Rolle in der Entstehung des P. paradoxus spielt, lässt K. unentschieden, hält es indess für unwahrscheinlich.

Ausserdem beobachtete Kussmaul in einem seiner drei Fälle noch eine Erscheinung an den Halsvenen, deren Entstehung er gleichfalls auf die schwielige Mediastinitis und den von dieser ausgeübten verengernden inspiratorischen Zug zurückführt. In diesem Falle schwollen bei jeder Inspiration die stark gefüllten Venae jugulares der rechten Seite sehr deutlich an.

Nach Kussmaul ist also die in Rede stehende Pulsart stets ein sicheres Kennzeichen einer Mediastinopericarditis. Mit jeder Inspiration soll in Folge der erwähnten Stränge die Aorta verengert, mit jeder Exspiration wieder frei gelassen werden. In analoger Weise muss, wenn die grossen Venenstämme von diesen bindegewebigen Strängen eingeschlossen werden, eine inspiratorische An-, eine exspiratorische Abschwellung dieser eintreten.

Diess die bisher vorliegenden Beobachtungen von Mediastinopericarditis, wenigstens insoweit zugleich bestätigende Obductionsbefunde gegeben sind.

Bezüglich des Vorkommens des paradoxen Pulses sei gleich hier erwähnt, dass bereits im Jahre 1834 Hoppe einen Fall von Pericarditis mittheilte, in welchem er das Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration beobachtete. In diesem Falle war die ganze Oberfläche des Herzens mit einer dicken, fest anhaftenden Exsudatschwarte überzogen und diese letztere war anderseits mit der ganzen inneren Oberfläche des Pericardiums fest verbunden. Extrapericardiale Verwachsungen und schwielige Mediastinitis dagegen fanden sich hier nicht.

Hoppe bringt das inspiratorische Aussetzen des Radialpulses mit der Exsudatschwarte und der Pericardialverwachsung in Zusammenhang; er macht ferner darauf aufmerksam, dass auch unter normalen Verhältnissen der Druck des Blutes in der Radialis abnehmen muss, wenn die Inspirationsmuskeln bei verschlossener Glottis angespannt werden. Nicht zu verwechseln aber ist dieses Verschwinden des Pulses während der Inspiration mit der Pulslosigkeit der Radialis, welche man durch sehr tiefe und anhaltende Inspiration hervorrufen kann, durch die Compression der Subclavia durch die stark gehobene erste Rippe (Hoppe).

Dass das Phänomen des paradoxen Pulses auch ohne extrapericardiale Verwachsungen und ohne Mediastinitis vor-

kommen kann, beweist bereits der eben citirte Fall von Hoppe. Entgegen der Kussmaul'schen Auffassung, die in diesem Pulsphänomen ein pathognomonisches Zeichen glaubte, haben sodann Bäumler, Traube, Gräffner und Stricker Fälle von Pericarditis ohne Mediastinitis, in denen gleichwohl das gleiche Pulsphänomen bestand, veröffentlicht. Traube führte in seinem Falle die Entstehung des P. paradoxus auf die Verdickung des Pericards und die verminderte Leistungsfähigkeit des atrophirten Herzmuskels zurück, ebenso Stricker. Dagegen hat Gräffner einen Fall von P. paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie beobachtet, in welchem zwar gleichfalls keine Mediastinitis sich fand, wohl aber neben Pericarditis zugleich extrapericardiale Verwachsungen. Das Pericardium war fest mit beiden Lungenpleuren verwachsen und so musste auf dasselbe bei jeder Inspiration ein bedeutender Zug durch die Lungen ausgeübt werden. Die Gewalt dieses Zuges setzte sich fort durch ringförmig die Aorta umgebende Stränge, welche von der Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes nach der Umbiegungsstelle der Aorta herüberzogen.

Einem diesem sehr ähnlichen Fall habe ich selbst beobachtet. Auch hier waren es extrapericardiale Verwachsungen und von den Lungenpleuren zum äusseren Pericardialblatt ziehende Stränge, die mit jeder Inspiration, indem sie die Aorta verengten, eine sehr beträchtliche Abnahme der Pulsgrösse bereits bei sehr oberflächlicher und beschleunigter Athmung, wie nebenstehendes Pulsbild zeigt, bewirkten.



Endlich sei hier daran erinnert, dass, wie früher von mir u. A. angestellte Untersuchungen nachgewiesen haben, bereits bei Gesunden bei tiefen Inspirationen der Puls an Grösse und Spannung abnimmt, um mit der Exspiration wieder zuzunehmen. Es kommt also bereits bei Gesunden, wenn auch erst bei tiefen Athmungen, ein bis zu einem gewissen Grade paradoxer Puls zu Stande.

Während bei Gesunden bei gewöhnlicher Athmung die auf das Herz einwirkenden Druckdifferenzen zwischen Ein- und Ausathmung zu gering sind, um sich am Pulse erkennbar zu machen, wird diese Druckdifferenz um so deutlicher, je tiefer die Athmung ist, je weniger

widerstandsfähig das Herz ist. So erklärt sich, warum zumal bei Reconvalescenten langdauernder fieberhafter Krankheiten das Phänomen des P. paradoxus bei tiefen Athmungen oft so deutlich ausgeprägt erscheint.

In analoger Weise erklärt sich aus der bedeutenden inspiratorischen Druckverminderung innerhalb des Thorax, dass bei Behinderung des freien Lufteintritts in die Lungen, bei Stenosen der grossen Luftwege das Phänomen des paradoxen Pulses oft sehr deutlich ausgeprägt erscheint.

Wenn darum auch die Bezeichnung »P. paradoxus« nicht besonders glücklich gewählt sein mag, da bereits der Gesunde unter besonderen Umständen das gleiche Phänomen aufzuweisen vermag, so mag es doch zu weit gegangen sein, wenn man, wie Sommerbrodt thut, diesen Ausdruck um desswillen schlechtweg verwirft, weil deutliche Einflüsse der Respiration bei jedem Gesunden mit geeigneten Apparaten sich nachweisen liessen. Wenn auch der Gesunde unter besonderen Umständen, bei willkürlich verlängerten und tiefen Athmungen — und nur dann sind die Unterschiede in der Regel einigermassen prägnant — respiratorische Aenderungen des Pulses aufzuweisen vermag, so dürfte die Bedeutung des Kussmaul'schen Phänomens darum noch nicht ihren Werth völlig eingebüsst haben. Denn dass der Gesunde nicht ein dem palpirenden Finger bereits erkennbares beträchtliches Schwächerwerden oder gar Verschwinden des Pulses bei gewöhnlicher Athmung hat, wie ein solches in Griesinger's und Kussmaul's Fällen statt hatte, bedarf keines Beweises. Selbst wenn es aber unter besonderen Umständen bei Gesunden bereits bei gewöhnlicher Athmung gelingt, Unterschiede in dem erwähnten Sinne zwischen In- und Exspirationspulsen sphygmographisch nachzuweisen — und ich selbst habe zuerst solche Fälle mitgetheilt —, so sind derartige Unterschiede doch kaum je hochgradig und kaum je fühlbar.

Wenn ferner durch die Beobachtungen Traube's, Stricker's Bäumler's u. A. der Beweis erbracht ist, dass unter Umständen die Entstehungsursache des P. paradoxus in einer Beeinträchtigung der Herzcontractionen durch das zu stark angespannte, verdickte Pericard oder in infolge von Behinderung des freien Lufteintritts in die Lungen veränderten intrathoracischen Druckverhältnissen zu suchen ist, so folgt daraus nur, dass noch andere Entstehungsweisen des P. paradoxus existiren, als die von Kussmaul zuerst nachgewiesene.

Kann darum, wie bereits unsere physiologischen Versuche gezeigt, ein selbst fühlbarer Pulsus paradoxus noch nicht schlechtweg als unfehlbares Zeichen einer schwieligen Mediastinopericarditis gelten, so

wird er doch immerhin als ein werthvolles, wenn auch nicht mehr als pathognomonisches Symptom der letztgenannten Erkrankung zu betrachten sein, das mit Zuhülfenahme der übrigen Untersuchungsresultate die Diagnose wesentlich zu stützen im Stande ist. In der Regel wird es bei Beachtung aller sonstigen Symptome keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen, die Frage zu entscheiden, ob, wie in Kussmaul's Fällen, die Ursache des P. paradoxus in directer Compression der Aorta, also unabhängig vom Herzen, oder ob sie in auf das Herz selbst einwirkenden veränderten intrathoracischen Druckverhältnissen gelegen ist. Bei directer Compression der Aorta in Folge von Mediastinopericarditis werden, da die Ursache entfernt vom Herzen gelegen, der Herzchoc und die Herztöne keine wesentliche Einbusse bei der Inspiration erfahren; wohl aber muss diess dann der Fall sein, wenn die Ursache in der mit der Inspiration erschwerten Herzcontraction selbst liegt.

Die Wahrscheinlichkeit der erstgenannten Entstehung wird aber eine um so grössere, wenn zugleich mit jeder Inspiration, wie diess in einem der Kussmaul'schen und einem von mir selbst beobachteten Falle statt hatte, eine beträchtliche Anschwellung der Halsvenen eintritt. Bis jetzt sind wenigstens andere Entstehungsursachen des letztgenannten Phänomens noch nicht bekannt.

Hydropericardium.

Schuh, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibs. Oesterr. med. Jahrb. 1841. — Wachsmuth, Virchow's Archiv. Bd. VII. 330. — Thore, Acuter Hydrops pericardii nach Scharlach. Arch. génér. de Med. Fevr. 1856. — Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. 5. Jahrgang. 4. Heft. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift 1863. IV. — Heaton, Fatal case of hydropericardium. Brit. med. Journ. July 2. 1870. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericardialer Ergüsse. Charité-Annalen Bd. II. p. 377. — Vgl. ausserdem die Lehr- und Handbücher, insb. von Bamberger, Bauer, Duchek, Friedreich, Gerhardt, Vogel u. A.

Unter Hydropericardium (Herzbeutelwassersucht, Hydrocardie, Hydrops pericardii) versteht man eine von entzündlichen Vorgängen unabhängige Ansammlung einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Im Wesentlichen theilt diese Flüssigkeit diejenigen Eigenschaften, die dem normalen bei der Mehrzahl der Leichen vorhandenen Liquor pericardii zukommen. Diese Flüssigkeit verdient nur dann den Namen eines pathologischen Productes, wenn sie in grösserer Quantität angesammelt ist und wenn der Nachweis des vitalen Zustandekommens derselben geliefert werden kann. Die Menge des

Transsudates kann sehr variiren, kann in hochgradigen Fällen selbst 1 Liter oder noch mehr betragen.

Die transsudirte Flüssigkeit ist in der Regel klar, von gelblicher oder schwach grünlicher Färbung; zuweilen röthlich von beigemengtem Blutfarbstoff; auch abgestossene Epithelien können derselben beigemengt sein. Die Reaction dieser Flüssigkeit ist alkalisch; dieselbe enthält stets Eiweiss, wenn auch in wechselnder Menge; ferner findet sich darin Harnstoff.

Der Herzbeutel zeigt hier im Gegensatze zur Pericarditis niemals irgend welche entzündlichen Veränderungen; seine Oberfläche zeigt entweder das völlig gleiche Aussehen wie in der Norm oder ist leicht getrübt, aber blass; das fibrinöse Blatt kann entsprechend der stärkeren Ausdehnung verdünnt oder bei längerem Bestehen eines beträchtlichen Ergusses leicht verdickt sein; das subseröse Gewebe am Herzen, die Adventitia am Ursprung der grossen Gefässe erscheinen zuweilen serös infiltrirt. Die Herzbeutelhöhle selbst ist je nach der Menge der Flüssigkeit zugleich mehr oder minder erweitert.

Das Herzfleisch verhält sich verschieden je nach der Grundkrankheit, je nach der Intensität und Dauer des Leidens. Dasselbe kann völlig normal sein, häufiger ist dasselbe blass, atrophisch oder fettig getrübt. Bei grösseren Ergüssen erfahren auch die Lungen, bes. die linke, eine theilweise Compression und auch das Zwerchfell wird in gleicher Weise wie bei grösseren Pericardialexsudaten stärker nach abwärts gedrängt.

Der Hydrops pericardii stellt niemals eine primäre Erkrankung, sondern stets einen secundären Zustand dar. In der Regel ist er nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops und theilt darum mit diesem die gleichen Entstehungsursachen. So beobachten wir ihn, wenn auch meistens erst als Endglied in der Reihe der hydropischen Erscheinungen bei den verschiedensten kachectischen Zuständen, bei Morbus Brigthii, bei Tuberculose und weiteren Erkrankungen mehr; ferner sehen wir ihn bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Lungen und des Herzens, wenn dieselben zugleich den Abfluss des Blutes aus den Kranzvenen des Herzens erschweren. In andern, wenn auch äusserst seltenen Fällen kann derselbe eine mehr locale Bedeutung haben; so können selbst Neubildungen, Tumoren im Mediastinum oder am Herzen, schrumpfende Bindegewebsstränge im Thorax (Bauer) zu einem serösen Erguss in den Herzbeutel führen. Dagegen muss die Entstehung desselben aus mechanischen Ursachen in der Weise, dass ein in der Brusthöhle durch Verödung der Pleurasäcke, durch Schrumpfung der Lungen, durch Atrophie des Herzens selbst entstehender leerer Raum durch eine compensatorische Transsudation in den Herzbeutel ausge-

füllt werde, als den thatsächlichen Verhältnissen widersprechend bezeichnet werden. Die Mehrzahl der neueren Autoren, so insbesondere Friedreich, Bauer, haben sich mit Recht gegen eine derartige Auffassung ausgesprochen. Ein solches Vacuum wird viel leichter durch Nachrücken der Nachbarorgane, so des Zwerchfells, der Lungen, durch Einsinken des Thorax u. dgl. ausgeglichen werden.

Der Hydrops pericardii, mag derselbe nur gering oder beträchtlich sein, veranlasst niemals irgend welche characteristischen functionellen Störungen. Geringe Mengen von Transsudat im Herzbeutel veranlassen weder subjective Beschwerden, noch sind sie physikalisch nachweisbar. Grössere Mengen dagegen veranlassen eine Reihe subjectiver Beschwerden, die aber in keiner Weise characteristisch sind. Allein massgebend ist die physikalische Untersuchung, die mit Ausnahme des Reibungsgeräusches, das hier stets im Gegensatze zur Pericarditis fehlt, durchaus die gleichen Resultate wie bei Pericardialexsudaten ergibt.

Während der Beginn einer Pericarditis sich gleich von vorneherein durch das Auftreten von Reibungsgeräuschen markirt, bedarf es hier erst der Ansammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit, bis es gelingt, die Erkrankung des Pericards nachzuweisen.

Die Percussion ergibt eine Vergrösserung der Herzdämpfung in Gestalt eines mit der Spitze nach oben gerichteten Dreiecks in gleicher Weise wie bei den pericarditischen Exsudaten. Auch die übrigen Percussionsresultate, wie der Wechsel der Dämpfungsfigur in den verschiedenen Körperstellungen und dergleichen verhalten sich ganz analog denen bei Pericardialexsudaten. Ebenso stimmen das Verhalten des Spitzenstosses, die Nichtcongruenz des Spitzenstosses mit der äussersten linken Grenze der Herzdämpfung, dessen Schwächerwerden oder selbst völliges Fehlen bei Zunahme des Transsudates, die Schwäche der Herztöne, die Verdrängung des Zwerchfells, die Compressionserscheinungen der l. Lunge ganz mit dem bei grösseren Pericardialexsudaten vorkommenden Symptomencomplexe überein, so dass wir bezüglich des Näheren auf das dort Gesagte verweisen können.

In der Regel ist, wie erwähnt, der Hydrops pericardii mit den Symptomen eines allgemeinen Hydrops vergesellschaftet. Die hier auftretenden Störungen der Athmung, des Kreislaufs sind darum keineswegs allein von dem Hydropericardium, sondern zum Theil von der Grundkrankheit und den sonstigen hydropischen Erscheinungen bedingt. Wo die Verhältnisse weniger complicirt liegen, kann man sich indess überzeugen, dass selbst bei beträchtlichen hydropischen Ergüssen in den Herzbeutel die Herzkraft sehr häufig bei weitem nicht jene hochgra-

digen Störungen erfährt, wie bei analog grossen Pericardialexsudaten. Diess erklärt sich aus der bei letzteren so häufigen gleichzeitigen und frühzeitigen Schädigung des Herzmuskels.

In Folge der mechanischen Compression des Herzens und der Vorhöfe durch das Transsudat wird die diastolische Füllung immer mehr erschwert, darum wird der Puls klein, dessen Spannung gering, demgemäss die Harnausscheidung spärlich, das Arteriensystem leer, das Venensystem überfüllt. Je nach Lagewechsel muss auch hier mit der bald stärkeren bald geringeren Compression der Vorhöfe und dem so erschwerten Abfluss des Venenblutes die Cyanose und damit auch die Dyspnoë und dergleichen wechseln.

Alle sonstigen von diesem oder jenem Autor als characteristisch angegebenen Symptome, wie das Gefühl von Wogen, sichtbare, wellenförmige Bewegungen in der Herzgegend und dergleichen haben durchaus nichts Characteristisches. Wo subjective Beschwerden bestehen, sind sie in keiner Weise characteristisch. Ohnediess lässt sich im einzelnen Falle kaum scharf trennen, wie viel der subjectiven Beschwerden auf Rechnung des Hydropericards, wie viel auf Rechnung der Grundkrankheit zu setzen ist.

Die Diagnose hat in erster Linie das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium nachzuweisen, in zweiter Linie handelt es sich um die Entscheidung, ob Transsudat oder Exsudat.

Bezüglich des ersten Punktes sei auf das früher bezüglich der Diagnose der Pericardialexsudate Gesagte verwiesen, das natürlich in gleicher Weise auch hier für die Transsudate Geltung hat. Bezüglich der zweiten Frage, ob Transsudat oder Exsudat, ist vor Allem die Anamnese, sodann der Mangel von Reibegeräuschen, das Bestehen anderer hydropischer Erscheinungen, das Fehlen von Fieber und dgl. entscheidend. Mit Berücksichtigung dieser Factoren ist die Entscheidung in der Regel leicht.

Die Prognose ist in der Regel ungünstig, da die Grundkrankheiten, die secundär zum Hydropericard führen, fast durchweg insanable sind. Auch der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein relativ rascher, da das Hydropericardium wenigstens da, wo es zu allgemeinem Hydrops hinzutritt, in der Regel bereits eine der terminalen Erscheinungen darstellt. Vorübergehend kann allerdings unter besonders günstigen Umständen auch dann der Hydrops und damit auch der des Pericards nochmals schwinden. In erster Linie ist darum das Grundleiden für die Prognose entscheidend.

Die Behandlung gilt vorerst dem Grundleiden, dessen Theilerscheinung und Folge der Hydrops pericardii ist. Auf dessen einzelne

Details kann bei der Mannigfaltigkeit der hier obwaltenden Ursachen an dieser Stelle nicht eingegangen werden und muss darum auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden. In zweiter Linie gilt die Behandlung dem Hydrops. Gelingt es unter der Anwendung von Diureticis, Diaphoreticis oder Ableitungen auf den Darm den allgemeinen Hydrops zu mindern oder zum Schwinden zu bringen, so wird natürlich in gleicher Weise auch der Hydrops pericardii davon beeinflusst werden. Welche Methoden im einzelnen Falle anzuwenden sind, wird zunächst von der Grundkrankheit und dem sonstigen Befinden des Patienten abhängen. Für den Hydrops pericardii ist vor Allem noch das Verhalten der Herzkraft im Auge zu behalten. Wo durch den Druck eines sehr beträchtlichen Transsudates die Herzkraft zu erlahmen droht, wird die Paracentese des Herzbeutels in der früher erwähnten Weise auszuführen sein. Indess ist sie nur bei directer Gefahr als Indicatio vitalis in Anwendung zu ziehen.

Haemopericardium.

Carson, Liverpool. med. Journ. u. Monthly Archiv. May 1834. — Roger, Double ponction du pericarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde. Guérison. L'Union med. N. 141. 1868. — Bride, Glasg. med. Journ. Febr. 1873. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1873. — Fischer, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. IX. 1868.

Blutergüsse in den Herzbeutel sind stets die Folge von Zerreissungen von innerhalb der Pericardialhöhle gelegenen Gefässen oder des Herzens selbst. Die häufigste Ursache ist Ruptur des Herzens selbst. Eine solche Ruptur kann durch äussere Verletzungen oder durch Erkrankungen des Herzens selbst, durch Degenerationen des Herzmuskels, durch Herzaneurysma und dergleichen veranlasst sein. Bei Erwachsenen, insb. bei Greisen stellen ausserdem Erkrankungen der Gefässe, insbesondere Aneurysmen und atheromatöse Degenerationen der Aorta, der Coronararterien, eine nicht seltene Ursache des Hämopericards dar.

Die Menge des in den Herzbeutel ergossenen Blutes ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Bei grossen Continuitätstrennungen und sehr reichlichen Blutergüssen erfolgt in der Regel sofort der tödtliche Ausgang. Wächst aber auch die momentane Gefahr bis zu einem gewissen Grade mit der Menge des ergossenen Blutes, so ist diese doch nicht das allein die Gefahr bedingende, vielmehr kommt es ausserdem auch auf die Raschheit an, mit der die Füllung des Pericards mit Blut sich vollzieht. Es ist darum in vielen Fällen nicht sowohl die Grösse des Blutverlustes, die den Tod veranlasst, als die plötzliche starke Spannung und Ausdehnung des Herzbeutels, die Herzstill-

stand um des auf dem Herzen und den Vorhöfen lastenden abnormen Druckes willen, der die diastolische Füllung unmöglich macht, veranlasst. Ist die Rissstelle dagegen sehr klein und erfolgt der Bluterguss sehr langsam, so kann es zu einer viel beträchtlicheren Menge des Ergusses, als bei sehr rasch erfolgenden Blutungen kommen, ohne dass bereits der tödtliche Ausgang erfolgt.

Erfolgt der Tod nicht sofort, wie diess nur bei kleineren Rissstellen und bei langsamer Extravasation geschieht, so entwickeln sich bald die Symptome hochgradiger Anämie, es kommt zu extremer Blässe, zu Ohnmachten, selbst Convulsionen, der Puls wird klein, oft unfühlbar, die Athemzüge werden verlangsamt und tiefer.

Die physikalischen Erscheinungen des Hämopericardiums sind die gleichen, wie sie durch jedwede Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel veranlasst werden. Ausserdem gesellen sich dazu die Zeichen plötzlich eintretender hochgradiger Herzschwäche und einer intensiven acuten Anämie.

Die Diagnose stützt sich einestheils auf den Nachweis einer plötzlich eingetretenen beträchtlichen Ausdehnung des Herzbeutels, anderntheils auf die Zeichen einer ganz acut entstandenen hochgradigen Anämie. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn der Kranke vorher an einer Affection gelitten, die erfahrungsgemäss zu Hämopericardium disponirt. In andern Fällen erfolgt aber der Tod so rasch, dass die Stellung einer Diagnose nicht mehr möglich ist.

Die zuweilen, insbesondere bei den scorbutischen und pyämischen Formen der Pericarditis vorkommenden hämorrhagischen Exsudate haben mit dem eigentlichen Hämopericardium nichts gemein; dagegen kann es unter dem Einflusse des Scorbuts u. dgl. zu allerdings meistens nur geringen Hämorrhagieen in den Herzbeutel, unabhängig von jeder Entzündung, kommen.

Die Therapie fällt mit der der Ruptur des Herzens und der grossen Gefässe zusammen, wesshalb wir bezüglich dieser auf das dort Gesagte verweisen.

Pneumopericardium.

Bricheteau, Observ. d'hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. p. 334. — Chambers, Lond. Journ. July 1852 (Fall von Perforation einer idiopathischen Ulceration des Oesophagus in das Pericard). — Feine, Diss. inaug. Pericardii laesi casum rariorem sistens collatum cum similibus, qui noti sunt, casibus. Lipsiae 1854. — Sorauer, Die Hydropneumopericardie. Dissert. inaug. Berolin. 1858. — Tütel, Fall von Pneumopericardium. Aus Niemeyer's Klinik. Deutsche Klinik 1860. N. 37. — Morel-Lavallée, Rupture du péricarde; bruit de roue hydraulique, bruit de moulin. Gaz. méd. de Paris 1864. — Bodenheimer, Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klin. Wochenschrift 1865. N. 35. — Säxinger, Pneumoperi-

cardium durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Prag. med. Wochenschr. 1865. N. 1 und 2. — Fischer, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie. IX. Band. 1868. — Blaha, Verletzung des Herzbeutels durch Stich. Genesung. Wien. med. Presse N. 29. 1871. — Eisenlohr, Ein Fall von Pneumopericardie. Berliner klin. Wochenschrift N. 40. 1873. — Fetzer, Ein Fall von Pneumopericardium. Württemb. med. Corresp.-Blatt N. 40. 1874. — Leonpacher, Pneumopericardium traumaticum. Bair. ärztl. Intell.-Blatt N. 44. 1875 (Ruptur der l. Lunge an einer mit dem Herzbeutel verwachsenen Stelle in's Pericard in Folge von Sturz). — Meigs, Case of Pneumo-Hydropericarditis with remarks. Americ. Journ. of med. sc. January 1875.

Das Auftreten von Gas im Herzbeutel (Pneumopericardium) gehört nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, sowohl bei Erwachsenen, mehr noch bei Kindern, zu den allerseltensten Vorkommnissen.

Die Ursachen des Pneumopericardium können verschiedene sein. Vor Allem sind es Traumen, Verletzungen, wodurch der Herzbeutel eröffnet wird, der Art, dass Luft in denselben einzudringen vermag. Keineswegs aber muss jede Verletzung der Pericardialhöhle gleichzeitig zu Lufteintritt führen. Diese Formen beanspruchen, weil mehr in das Bereich der Chirurgie gehörend, hier weniger unser Interesse. Wichtiger ist eine zweite Gruppe, deren Ursache in Perforation des Herzbeutels von aussen nach innen und so erfolgender Communication desselben mit benachbarten luftführenden Organen gelegen ist. So sind Fälle von Pneumopericard beobachtet, die durch Perforation von Oesophagusgeschwüren, von Magengeschwüren, solche, die durch Perforation tuberculöser Cavernen, von Pyopneumothorax und dergleichen in's Pericard entstanden sind. Umgekehrt kann Pneumopericardium auch durch von innen nach aussen erfolgende Usur des entzündeten Pericards und auf solche Weise eintretende Communication desselben mit lufthaltigen Organen zu Stande kommen.

Dass Pneumopericardie ohne sonstige Erkrankung auf dem Wege einer ganz spontanen Gasentwicklung entstehe, wie früher angenommen wurde, ist ein heutzutage gewiss allgemein verlassener Standpunkt. Dagegen sind die Meinungen auch heute noch darüber getheilt, ob Pneumopericardium durch spontane Gasentwicklung aus einem jauchigen, sich zersetzenden pericardialen Exsudate seine Entstehung nehmen könne. Die Möglichkeit einer derartigen Gasentwicklung aus jauchigen Exsudaten wurde von den gewichtigsten Autoren, so von Bamberger, Friedreich, Scoda, Stokes u. A. vertreten; ja von Einigen wurde die letztgenannte Entstehung sogar als die häufigste Ursache des Pneumopericards betrachtet. Auf der anderen Seite haben sich gerade in jüngster Zeit und mit gewichtigen Gründen Stimmen (Hüfner, Bauer, Ewald) gegen diese Möglichkeit erhoben. Der Einwand,

dass in einer Reihe auf's Genaueste untersuchter Fälle keine Perforation, keine Möglichkeit, wie sonst Luft in die Pericardialhöhle gekommen wäre, nachgewiesen werden konnte, kann schon um seines negativen Charakters willen nicht als beweiskräftig gegenüber den positiven Resultaten Hüfner's und Ewald's anerkannt werden. Es dürfte demnach die Annahme einer spontanen Gasentwicklung eines jauchigen Exsudates ohne Zutritt von Luft wie für den Pneumothorax, so für das Pneumopericard kaum mehr festzuhalten sein.

Was den anatomischen Befund betrifft, so findet man je nach der Menge des Gases den Herzbeutel bald mehr bald minder ausgedehnt. Bei Ansammlung einer etwas grösseren Menge entweicht beim Anstechen des Pericards die Luft mit einem lauten, zischenden oder pfeifenden Geräusche. Bei sehr beträchtlicher Ausdehnung des Herzbeutels sind die Lungen, bes. die linke, mehr oder minder stark zurückgedrängt; auch das Zwerchfell kann bis zu einem gewissen Grade nach abwärts gedrängt sein.

In fast allen Fällen handelt es sich aber nicht bloss um einfache Gasansammlung in der Pericardialhöhle, sondern man findet zugleich die Zeichen einer diffusen Pericarditis mit eitrigem oder jauchigem Exsudate (Pyopneumopericardium). Blutbeimengungen finden sich nur äusserst selten.

Die Symptome sind nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren so prägnant, dass sie kaum zu verkennen oder mit irgend einer andern Affection zu verwechseln sind. In manchen Fällen ergibt die Inspection keine Veränderung; bei sehr beträchtlicher Gasansammlung dagegen findet man eine stärkere Vorwölbung der Herzgegend. Letzteres Verhalten ist insbesondere bei Kindern um der dort grösseren Nachgiebigkeit der Thoraxwandung willen zu beobachten.

Der Spitzenstoss verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden; bald ist derselbe nur abgeschwächt, bald ist ein solcher weder sicht-, noch fühlbar. Dabei findet sich nicht selten, dass, während in der Rückenlage kein Herzchoc sicht- und fühlbar ist, derselbe beim Aufrichten des Patienten wieder fühlbar wird. Auch durch eine auf mehrere Intercostalräume ausgebreitete Pulsation kann der Herzstoss ersetzt sein (Gerhardt). Besonders characteristisch sind die Resultate der Percussion. Der Schall wird in dem ganzen Bereiche der Herzgegend, resp. des mit Luft gefüllten und der Brustwand anliegenden Herzbeutels hell und tympanitisch und zeigt bei stärkerer Percussion ein metallisches Timbre. Gerhardt konnte sich in einem Falle überzeugen, dass dieser Metallklang bei raschem, andauernden Percutiren einer Stelle fortwährend entsprechend dem Rhythmus der Herz-

bewegung höher und tiefer wurde, was G. aus der beständigen Formveränderung des im Herzbeutel vorhandenen Luftraums erklärt.

In einzelnen Fällen wurde auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wahrgenommen und zwar nicht nur in Fällen, in denen eine Fistelöffnung nach aussen bestand, sondern auch bei völlig geschlossenem Pericard (Stokes, Sorauer, Friedreich).

Da das Herz schwerer ist, als die Luft, so wird ersteres immer den tiefsten, letztere den obersten Platz in der Pericardialhöhle einnehmen. Ebenso wird auch Flüssigkeit, wo solche vorhanden, sich nach abwärts senken. So erklärt sich leicht, dass bei Lagewechsel sich nicht allein der Herzstoss, sondern auch der Percussionsschall über der Herzgegend ändert. Während bei Horizontallage im Bereiche der ganzen Herzgegend heller, tympanitischer Schall besteht, wird, je mehr der Kranke sich aufrichtet und nach vorne überbeugt, der Schall in um so grösserer und von unten nach aufwärts zunehmender Ausdehnung gedämpft werden. Ebenso muss die Stelle des tympanitischen und des gedämpften Percussionsschalls bei seitlicher Lagerung bald nach rechts, bald nach links wechseln. In dem Falle Feine's fand sich ausserdem noch das eigenthümliche Phänomen, dass der Percussionsschall in der Herzgegend bei der Systole dumpfer, bei der Diastole wieder mehr tympanitisch wurde, was F. aus der mit der Systole erfolgenden Anlagerung des Herzens nach vorne und unten gegen die Brustwand und umgekehrt aus der mit der Diastole erfolgenden Entfernung desselben von der Brustwand erklärt.

Nicht minder characteristisch und prägnant sind die Resultate der Auscultation. Die Herztöne sind in der Regel sehr laut, selbst in einiger Entfernung hörbar, und zeigen ein eigenthümlich klingendes und metallisches Timbre. In andern Fällen waren die Herztöne weniger laut und erst bei einiger Aufmerksamkeit zu hören, weil durch andere Geräusche übertönt. (Vgl. den Fall von Eisenlohr.)

Ausserdem werden in den meisten Fällen noch verschiedene andere von Metallklang begleitete acustische Phänomene gehört, die in der gleichzeitigen Anwesenheit von Flüssigkeit neben der Luft ihre Erklärung finden. Diese Geräusche, die grösstentheils durch die Herzbewegungen veranlasst werden, werden oft noch in weiter Entfernung, nicht selten von den Kranken selbst, vernommen. Dieselben können sehr verschiedenartiger Natur sein, zeigen aber im Wesentlichen die gleichen Charaktere, wie die beim Pyopneumothorax. In dem Falle Eisenlohr's hörte man schon in einiger Distanz ein intensives, mit den Respirationsbewegungen isochrones Fluctuationsgeräusch, dem einige kürzere metallische Geräusche folgten. Ob Succussionsgeräusche beim Schütteln

der Kranken entstehen, ist aus den vorliegenden Fällen nicht zu ersehen; wahrscheinlich ist indess ein solches Verhalten. Auch Tropfenfallen wurde wie beim Pneumothorax, so auch hier beobachtet. Wo Reibungsgeräusche bestehen, sind auch diese von Metallklang begleitet (Bauer).

Den genannten Resultaten der Percussion und Auscultation gegenüber treten alle übrigen Symptome in den Hintergrund. Tritt nicht sofort oder bereits kurze Zeit nach Entstehung des Pneumopericards der Tod ein, so entwickelt sich in der Regel eine Pericarditis mit bald mehr, bald minder reichlichem eitrigen oder jauchigen Ergusse; nur wenige Fälle kamen zur Heilung, indem die Luft, die in diesen Fällen sicher von jeder fremdartigen Beimischung frei sein musste, zur völligen Resorption gelangte. Je mehr sich allmälig Flüssigkeit in der Pericardialhöhle ansammelt, um so mehr treten die Symptome des Pneumopericardiums in den Hintergrund, die des Pyopericardiums in den Vordergrund.

Der Puls zeigt verschiedene Abweichungen von der Norm. Von Einfluss ist insbesondere die Grösse der Behinderung der Circulation und das Fieber. Derselbe zeigt auch hier eine der Erschwerung der Herzdiastole in Folge des auf dem Herzen lastenden vermehrten Aussendruckes parallel gehende Abnahme seiner Grösse und Spannung. Darum ist er stets kleiner und weniger gespannt als normal. Auch Irregularitäten des Pulses kommen zuweilen vor.

Häufig ist die Pneumopericardie von Fieber begleitet. Indess ist dasselbe nicht sowohl Folge der Pneumopericardie, als vielmehr entweder der Grundkrankheit oder der secundär sich entwickelnden eitrigen Pericarditis. Ein irgendwie characteristischer Typus kommt dem Fieberverlaufe hier nicht zu. Zuweilen werden auch Frostanfälle, sowie stärkere Schweissausbrüche beobachtet. Gegen das tödtliche Ende zu treten nicht selten Collapstemperaturen auf.

Von sonst etwa vorkommenden Erscheinungen ist insbesondere die Dysphagie zu erwähnen, deren Entstehung meistens auf Compression des Oesophagus durch den ausgedehnten Herzbeutel zurückzuführen ist (Eisenlohr).

Die subjectiven Symptome haben nichts Characteristisches. Je nach dem Grade der Erschwerung des Kreislaufs wird eine bald stärkere, bald geringere Cyanose sich finden, werden Athembeschwerden, selbst bis zu hochgradiger Orthopnoë sich steigernd auftreten, werden endlich selbst Ohnmachten, Sopor und dergleichen Erscheinungen mehr sich hinzugesellen.

Bei längerer Dauer der Affection treten die Symptome der eitrigen

Pericarditis immer mehr in den Vordergrund. Bezüglich dieser sei auf das Kapitel »Pericarditis« verwiesen.

Der Verlauf der Pneumopericardie ist in der Regel ein sehr acuter. Fast stets treten die Symptome der Pneumopericardie, mag diese durch Perforation eines benachbarten lufthaltigen Organes, durch eine äussere Verletzung oder durch sonstige Ursachen entstanden sein, plötzlich ein. Nur in den Fällen einer spontanen Gasentwicklung, Fälle, an deren richtiger Deutung wohl mit Recht gezweifelt werden muss, wäre eine etwas langsamere Entwicklung von Gas in der Pericardialhöhle denkbar. So ist also der Beginn, mag das Grundleiden welches immer sein, ein scharf markirter und sofort ist auch das oben erwähnte characteristische Symptomenbild grösstentheils entwickelt. Der weitere Verlauf hängt vor Allem von der Natur des Grundleidens ab. Nach den bisherigen Beobachtungen aller Altersklassen — von Kindern liegen überhaupt erst ein paar Fälle vor — erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach kurzer Zeit der tödtliche Ausgang. In den höchst seltenen günstig verlaufenden Fällen wird die Luft wieder resorbirt und so erfolgt in kürzerer oder längerer Frist Heilung.

Die Prognose ist meistens ungünstig, relativ am günstigsten ist dieselbe in den Fällen, in denen ein Trauma das Pneumopericard veranlasste. Solche Fälle, in denen das Pneumopericard durch plötzlichen Eintritt reiner atmosphärischer Luft in den bisher intacten Herzbeutel entstanden ist und in denen keine weiteren Complicationen vorliegen, insb. auch keine sonstigen fremden Beimengungen mit in die Herzbeutelhöhle gelangt sind, können selbst ohne Weiteres zur Heilung gelangen. In den meisten Fällen liegen indess die Verhältnisse ungünstiger. In vielen Fällen gibt bereits die Grundkrankheit als solche eine schlechte Prognose und bildet hier die Pneumopericardie gewissermassen nur die Schlussscene.

Die Diagnose ist in der weitaus grössten Zahl der Fälle leicht. Der plötzliche Eintritt der Erscheinungen, das plötzliche Auftreten eines hellen, tympanitischen, metallisch klingenden Percussionsschalls an Stelle der Herzdämpfung, die früher erwähnten metallischen acustischen Phänomene, der Wechsel der Percussionsresultate bei Lageveränderung des Kranken sind für die vorliegende Erkrankung so bezeichnend, dass eine Verwechslung kaum möglich erscheinen sollte. Dennoch liegen diagnostische Irrthümer nicht so ferne, wie es auf den ersten Blick erscheint. Insbesondere sind es, wie Gerhardt gezeigt, drei Affectionen, die zu Verwechslung führen könnten, d. i. erstens starke Gasauftreibung des Magens, zweitens Cavernen in der Nähe der Herzspitze, vor Allem aber drittens ein neben dem Herzen liegender abgesackter Pneumothorax.

In manchen Fällen starker Gasauftreibung des Magens erregt die Herzbewegung durch eine Art von innerer Percussion systolischen Metallklang oder selbst metallklingende Rasselgeräusche in diesem Organe (Gerhardt). Indess lassen die Symptome der Auftreibung des Magens durch Gas, das Verhalten des Herzstosses, der an normaler Stelle oder etwas höher steht, der Nachweis der normalen Herzdämpfung wenigstens bei schwacher Percussion, sowie der normalen Herztöne eine Verwechslung leicht vermeiden.

Schwieriger kann schon die Unterscheidung von in der Nähe der Herzspitze gelegenen Cavernen werden. Bei nicht zu starker Percussion wird indess auch hier der Nachweis der Herzdämpfung leicht sein; zudem entscheidet das Verhalten der Athmungs- und Rasselgeräusche; insbesondere ist der Nachweis des Höhenwechsels des Metallklangs von Wichtigkeit (Gerhardt). Bei Pneumopericardie wäre nur dann ein Höhenwechsel zu erwarten, wenn eine directe und offene Communication der Pericardialhöhle mit Bronchien bestände.

Am leichtesten könnte ein direct neben dem Herzen liegender abgesackter Pneumothorax zu Verwechslung mit Pneumopericardie führen. Doch wird auch hier der Nachweis der Herzdämpfung, wenn selbst an anderer Stelle, und das Verhalten des Spitzenstosses eine Verwechslung vermeiden lassen.

Die Behandlung hat einestheils das Grundleiden, anderntheils das Pneumopericardium selbst und endlich die secundäre Pericarditis in's Auge zu fassen. Je nach der Natur des Grundleidens wird darum die Behandlung eine verschiedene sein. Bezüglich der durch Trauma entstandenen Formen sei auf die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die Behandlung des Pneumopericardiums selbst ist eine rein symptomatische. In Fällen heftiger, adynamischer Erscheinungen, grosser Herzschwäche ist die Anwendung der stimulirenden Mittel indicirt. Die Kälte in Form einer Eisblase auf die Herzgegend mag schon um der secundären Pericarditis willen des Versuches werth sein. Im Uebrigen gelten für die Behandlung der secundären Pericarditis die für diese früher bereits aufgestellten Grundsätze.

Ob gegen die Dyspnoë und Unruhe der Kranken im einzelnen Falle Narcotica anzuwenden seien, wird von dem Kräftezustande, dem Alter der Patienten, der Heftigkeit der Erscheinungen u. dgl. abhängen. Bei hochgradigen Schwächezuständen sind alle narcotischen Mittel contraindicirt.

Ist die Ausdehnung des Herzbeutels eine so hochgradige, dass dadurch die Herzthätigkeit in höherem Grade beeinträchtigt wird, dann ist der

Versuch der Paracentese des Herzbeutels mittelst eines feinen Troicarts zu machen. Selbstverständlich darf, wie bereits Friedreich betont, die Paracentese nur in der Rückenlage des Patienten vorgenommen werden. Eine Gefahr ist bei Anwendung dieser Vorsicht nicht vorhanden. Die vollständige Entfernung der Luft gelingt auf diesem Wege allerdings nicht; immerhin wird damit eine bedeutende Druckherabsetzung und damit eine Erleichterung der Herzarbeit bewirkt werden.

Zeigt sich bei der Paracentese, dass die in der Pericardialhöhle befindlichen Gase eine putride Beschaffenheit haben, dass ausserdem putride, jauchige Flüssigkeit in der Pericardialhöhle sich findet, dann tritt, wie schon Friedreich betont, die Frage heran, ob nicht durch einen breiteren Schnitt die Eröffnung der Pericardialhöhle mit nachheriger Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten vorzunehmen sei. Ob ein wirklicher Nutzen im einzelnen Falle von diesem Verfahren zu hoffen, wird in erster Linie von der Natur des Grundleidens, das das Pneumopericard veranlasste, abhängen.

Die Krankheiten des Myocardium

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Literatur.

Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1853. III. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2me Ed. Paris 1853. III. — v. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. p. 140. — Friedreich, Krankheiten des Herzens, Handbuch der spec. Path. u. Therapie; herausgegeben v. Virchow. 2. Auflage. V. 2. Abth. p. 158. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie. 2. Aufl. II. p. 659. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 3. Aufl. p. 292. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. — Hepp, Die pathologischen Veränderungen der Muskeln. Inaug.-Diss. Zürich 1853. — Engel, Ueber einige patholog.-anatom. Verhältnisse des Herzens, Wien. med. Wochenschr. 1863. N. 44—46 u. 1864, N. 5—7. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. p. 184. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Mayr, Franz, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde V. ausserordentl. Beilage 1862. — Gierke, über die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. II. 391. — Steffen, Beiträge zu der Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. III. — Monti, Dr. Aloys, Die physicalische Untersuchung der Brustorgane der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. III. — Stokes, Verhandlungen der path. Soc. v. Dublin, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. VII. 75. — v. Franque, Aufzeichnungen aus der Praxis. Geschichte einer Herzkrankheit. Journ. f. Kinderkrankh. XLV. p. 45. — Beneke, die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878. — Skene, Ein Fall von erworbener Chlorose. The Americ. Journ. of Obstetr. etc. Octob. 1876. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. 338. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. p. 240.

Anatomisches.

Unter Hypertrophie des Herzens versteht man die Vermehrung der Muskelmasse desselben, womit jedoch in der Regel auch eine gewisse Zunahme der bindegewebigen und fibrösen Elemente des Organs verbunden ist. Untersuchungen an Herzen von Erwachsenen (Hepp, Förster, Friedreich) haben zu dem Ergebnisse geführt, dass die

Vermehrung der Muskelmasse in vielen Fällen auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel, resp. der Muskelzellenbalken beruht (wahre Hypertrophie), welchen Angaben von Andern (Rindfleisch) jedoch widersprochen wird, welche die Massenzunahme einer Vermehrung der Muskelzellen (Hyperplasie) durch theilweise Spaltung derselben zuschreiben*). Wie sich diese Verhältnisse bei Herzen kindlicher Individuen gestalten, darüber liegen keine besonderen Untersuchungen vor. Wenn man aber erwägt, dass das normale Wachsthum des Muskels vorzugsweise, ja vielleicht ausschliesslich auf einer Dickenzunahme der Muskelbündel beruht (dieselben sind bei Erwachsenen etwa 4—5mal so dick wie bei Neugebornen), so ist es jedenfalls sehr wahrscheinlich, dass bei dem hypertrophischen Kinderherzen die Muskelzellenbalken an Dicke zugenommen haben.

Das Muskelfleisch solcher Herzen ist in der Regel derber und von rother Farbe, während es beim Erwachsenen mehr bräunlich erscheint. Verbinden sich jedoch mit der Hypertrophie degenerative Vorgänge, so erscheint der Herzmuskel gelblich und schlaffer.

Die Regel ist, dass auch bei Kindern sich H. der Herzmusculatur mit einer Erweiterung der Herzhöhlen verbindet. Wenn auch schon die H. allein eine Vergrösserung des Organs zur Folge hat, so wird eine solche doch fast noch in beträchtlicherem Grade durch die Dilatation der Höhlen hervorgebracht. Bekanntlich hat man je nach dem Verhältnisse zwischen Hypertrophie und Dilatation verschiedene Zustände unterschieden, als einfache Hypertrophie (ohne Erweiterung), excentrische Hypertrophie (mit Erweiterung), einfache Dilatation (ohne Verdickung der Wandungen) und excentrische Dilatation (mit Verdünnung der Wandungen), wobei jedoch bemerkt werden muss, dass im letztgenannten Falle eine Verminderung der Muskelmasse nicht stattzufinden braucht, weil die Verdünnung durch die starke Ausdehnung der Wandung bedingt sein kann.

Als concentrische Hypertrophie hat man eine Verdickung der Wand mit Verengerung der Höhlen bezeichnet, doch glaube ich, dass es sich dabei meist um eine sehr feste Contraction des Herzmuskels handelt, wodurch die Höhle sehr eng, die Wand aber dicker erscheint.

Ueberhaupt ist es ja bekanntlich oft schwer, an der Leiche zu constatiren, welcher Zustand, Hypertrophie oder Dilatation, während des

*) Nach den Untersuchungen von Zielonko (Virch. Arch. LXII. p. 29) sind sogar die Muskelzellen hypertroph. Herzen im Durchschnitte kleiner als diejenigen normaler Herzen, vermuthlich wegen der schlechten Ernährung der betr. Individuen. Bei jugendlichen Subjecten, deren Muskelzellen überhaupt kleiner sind als bei Erwachsenen, sollen auch die Muskelzellen hypertroph. Herzen kleiner sein als bei jenen.

Lebens der überwiegende war, da die Art des Todes und manche andere Zustände auf die mehr oder minder feste Contraction des Herzmuskels nach dem Tode und damit auf die Dicke der Wandungen und auf die Weite der Höhlen einen Einfluss ausüben. In der Regel findet man aber in kindlichen Leichen bei noch vorhandener Todtenstarre das Herz recht fest contrahirt und dem entsprechend die Höhlen eng. Ist es aber beim Erwachsenen nicht immer leicht zu beurtheilen, ob man ein Herz in der Leiche als hypertrophisch betrachten darf, wenn es sich um geringere Grade der Hypertrophie handelt, so ist ein solches Urtheil bei Kinderleichen noch schwieriger, weil die normale Grösse des im Wachsthum begriffenen Herzens bei verschiedenem Alter der Kinder und verschiedener Körpergrösse, die selbst wieder bei Individuen desselben Alters sehr erhebliche Schwankungen zeigt, eine sehr variable ist. Für eine approximative Schätzung dürfte indessen auch bei Kindern der schon von Lännec empfohlene Vergleich mit der geschlossenen Faust des Individuums zulässig sein.

Das Verhältniss der Masse oder des Gewichts des Herzens zu der Masse und dem Gewichte des ganzen Körpers zeigt unter normalen Umständen während des Kindesalters nicht unbeträchtliche Schwankungen und weicht nicht unwesentlich von demjenigen bei Erwachsenen ab. Nach den Angaben von Vierordt (s. d. Handbuch I. 69) beträgt das Gewicht des Herzens beim Neugebornen 0,89 % des Körpergewichts, beim Erwachsenen dagegen nur 0,52 %.

Vergleicht man die von Beneke neuerdings veröffentlichten Bestimmungen der Herzvolumina von Kindern aus verschiedenen Altersperioden mit den den letzteren entsprechenden mittleren Körpergewichten (was unter den obwaltenden Umständen wohl zulässig ist), so ist die Masse des Herzens beim Neugebornen relativ am grössten, sie sinkt dann rasch im ersten und zweiten Lebensjahre auf ein Minimum, um vom 3. bis zum 7. Lebensjahre wieder erheblich zu steigen. In den Jahren vor der Pubertät, im 13.—14. Jahre ist das Herz relativ am kleinsten, um während der Pubertätsentwicklung wieder rasch zuzunehmen, so dass das relative Herzvolumen des Erwachsenen etwa demjenigen des 2.—3. Lebensjahrs wieder entspricht *).

Hiermit steht die Angabe von Gerhardt, welche, wie ich glaube, von den meisten Kinderärzten bestätigt wird und auch mit meiner Erfahrung übereinstimmt, im Einklange, wonach bei der objectiven Untersuchung am Lebenden das Herz von Kindern zwischen dem 3. und

*) Einen Vergleich zwischen Herzvolumen und Körperlänge, wie er von Beneke angestellt wird, halte ich aus begreiflichen Gründen nicht für zulässig.

8. Lebensjahre relativ grösser erscheint, als bei dem Erwachsenen.

Den sichersten Maassstab zur Ermittlung einer Hypertrophie des kindlichen Herzens wird ohne Zweifel das Gewicht oder das Volum des Organs im Vergleiche zum Körpergewichte abgeben; die Bestimmung dieser Grössen ist indessen eine umständliche, wenn man selbst nur gröbere Beobachtungsfehler vermeiden will. Die Ergebnisse der Messungen der Dicke der Wandungen können in zweifelhaften Fällen nur mit Berücksichtigung des Contractionszustandes des Herzens verwerthet werden und da die Dilatation der Höhlen mehr als die Hypertrophie auf die gesammte Grösse des Organs influirt, so wird man den Grad der Erweiterung am besten aus den Messungen der Länge, Breite und Dicke des Organs, sowie aus der Weite der Ostien, besonders der Atrioventricular-Oeffnungen ermitteln können.

Die nachfolgenden Angaben über Gewichte, Volumina und Maasse der Herzen von Kindern mögen bei den obengenannten Bestimmungen zum Vergleiche dienen.

Nach Bednar beträgt das Gewicht des Herzens beim Neugebornen 18—20,5 Grm. Vierordt (a. a. O.) gibt dasselbe im Mittel zu 24 Grm. an; die von demselben aufgestellte Tabelle für das Herzgewicht in den verschiedenen Lebensjahren beruht jedoch auf zu wenig Beobachtungen, um maassgebend sein zu können.

In der untenstehenden Tabelle finden sich die von Beneke durch Eintauchen in Wasser bei 99 Individuen von 0 Tagen bis zu 21 Jahren und bei 10 Erwachsenen bestimmten Volumina des Herzens, nebst den von mir berechneten Verhältnissen derselben zum mittleren Körpergewichte.

Alter.	Volum des Herzens.	Absolute Wachsthumsgrösse in 1 Jahre.	Wachsthumsgrösse in einem Jahre in Procenten.	Verhältniss des mittleren Herzvolums zum mittleren Körpergew. (n. Quetelet.)
0—11 Tage.	20—25 C.C.			0,0069
11 Tage — 3 Mon.	24—30 » »	20 C.C.	80—100%	
bis z. Ende d. 1. J.	40—45 » »			0,0045
» » » » 2. J.	48—54 » »	8—9 C.C.	20%	0,0045
» » » » 3. J.	56—62 » »	8 » »	15—16%	0,0047
» » » » 4. J.	66—72 » »	10 » »	16—18%	0,0048
» » » » 6. J.	78—84 » »	6 » »	8—9%	0,0047
» » » » 7. J.	86—94 » »	8—10 » »	10%	0,0047
im 13.—14. Jahre	120—140 » »	5—7 » »	6—7%	0,0035—0,0036
bis zur vollendeten Entwicklung	215—290 » »	19—30 » »	16—21%	
im reifen Alter	260—310 » »		bei rascher Entwicklung noch mehr.	0,0045

Maasse für die Dicke der Ventrikelwandungen in Centimeter.

	l. V.		r. V.
bei Neugebornen n. Bednar	0,44—0,68	—	0,34—0,44
bis zum Alter v. 6 Jahren n. Rilliet u. Barthez	nicht ganz 1,0	—	0,3—0,4.

Beim Neugebornen differirt die Dicke der Wand des l. und des r. Ventrikels nur wenig von einander (Fötusherz) und es verhält sich nach Engel das Gewicht der Ventrikel wie 1,3 : 1 (beim Erwachsenen wie 2,62 : 1). Die Dicke der Wandung des r. Ventrikels nimmt mit der veränderten Function des r. Herzens nach der Geburt rasch ab, und hat im 6. Lebensjahre kaum die Mächtigkeit wie beim Neugebornen.

Maasse von Bizot für die Wandungen des linken Ventrikels.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Basis	— Mitte	— Spitze	Basis	— Mitte	— Spitze
1—4 J.	0,67	— 0,65	— 0,43	0,57	— 0,63	— 0,46
5—9 J.	0,74	— 0,86	— 0,58	0,69	— 0,70	— 0,52
10—15 J.	0,81	— 0,86	— 0,52	0,74	— 0,72	— 0,54.

Maasse für die Länge, Breite und Dicke des Herzens in Centimeter nach demselben Autor.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Länge.	Breite.	Dicke.	Länge.	Breite.	Dicke.
1—4 J.	5,14	6,09	2,44	5,10	5,83	2,28
5—9 J.	7,04	7,44	2,89	6,00	6,54	2,55
10—15 J.	7,67	8,35	3,16	6,59	7,04	2,84

Maasse der Weite der Ostien in Centimeter n. Bizot.

Alter.	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
	Ostium ven. sinistr.		Ostium venos. dextr.	
1—4 J.	5,68	5,86	6,68	6,09
5—9 J.	6,77	6,30	7,67	7,42
10—15 J.	7,14	7,16	8,80	7,67
	Ostium arter. sinistr.		Ostium arterios. dextr.	
1—4 J.	3,83	3,62	4,20	3,83
5—9 J.	4,13	3,88	4,42	4,17
10—15 J.	4,81	4,28	5,03	4,60

Die Messungen von Bizot stehen jedoch nicht im Einklange mit den Angaben von Rilliet und Barthez, wonach das Ostium ven. sinistr. und das Ostium aortic. bis zum 13. Jahre an Weite kaum zunehmen sollen; auch zeigt das Ostium venos. dextrum ein ganz unregelmässiges Wachsthum, während das Ostium pulm. vom 6.—8. Jahre an so beträchtlich zunehmen soll, dass es alsdann das Ost. aortic. an Weite übertreffe. Dagegen soll nach den neuen Messungen Beneke's (an 33 Knaben und 32 Mädchen) die Arteria pulm., wie es Bizot angibt, die Aorta an Weite übertreffen, ein Verhältniss, welches in abnehmendem Maasse bis zum 13. oder 14. Lebensjahre fortbestehe, bis mit dem Zeitpunkte der Entwicklung beide arterielle Ostien einander nahezu gleich

würden. Im reifen Mannesalter soll die Aorta die Art. pulmonalis um ein Weniges übertreffen. Folgendes sind die mittleren Maasse der Weite der beiden arteriellen Ostien in Centimeter nach Beneke in den verschiedenen Perioden des Kindesalters.

Alter.	Aorta.	Arteria pulmonalis.
In den ersten Lebenstagen	2,0	2,3
mit einem Jahre	3,2	3,6
mit 7 Jahren	4,3	4,6
mit 13—14 Jahren	5,0	5,2
bei vollendeter Entwicklung	6,15	6,10
im reiferen Alter	6,8	6,5.

Ueber Messungen und Wägungen pathologisch vergrösserter Herzen von Kindern finden sich nur spärliche und vereinzelte Angaben in der Literatur. So erwähnt Bednar, dass er bei Kindern, die noch nicht 14 Tage alt waren, Herzen von 33—38 Grm. Gewicht gefunden hat, bei welchen die Dicke der Wand des l. Ventrikels bis zu 0,9 Ctm., diejenige des rechten bis zu 0,46 Ctm. betrug; bei einer Beobachtung von Bouchut erreichte bei einem 8 M. alten Kinde, welches an einer chronischen Pneumonie verstorben war, das Herz die 3fache Grösse der Faust in Folge von concentrischer (?) Hypertrophie des linken Ventrikels, und Beneke fand bei 2 todtgeborenen Knaben Herzvolumina von 29 C. C.; bei einem 3 M. alten mit Hypertrophie des l. V. behafteten Kinde erreichte das Herzvolumen 51 C. C. und bei einem einjährigen Mädchen 56 C. C.

Im Uebrigen mag bemerkt werden, dass bei etwas älteren Kindern die excentrische Hypertrophie des Herzens relativ ebenso beträchtliche Grade erreichen kann wie bei Erwachsenen, so dass man bei Kindern von 6—8 Jahren Herzen angetroffen hat, welche in Bezug auf ihre Grösse und ihr Gewicht demjenigen eines Erwachsenen gleichkamen. Wie bei diesen so ist auch bei Kindern die Hypertrophie bald eine allgemeine bald eine partielle auf einzelne Herzabschnitte beschränkte, ja selbst oft nur auf Theile von diesen, die Wand, die Trabekeln, die Papillarmuskeln, den Conus arteriosus dexter etc. beschränkte, und zeigt die höchsten Grade am linken Ventrikel, während die häufig nur auf einzelne Höhlen sich erstreckende Dilatation vorwiegend den dünneren rechten Ventrikel und die Vorhöfe betrifft.

Pathogenese und Aetiologie.

Nahezu alle Hypertrophien des Herzens haben ihren Grund in einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzmuskels, mag dieselbe direct vom Nervensystem oder indirect durch

mechanische Hindernisse in der Fortbewegung des Bluts angeregt sein.

Dieser Satz gilt auch in vollem Maasse für das kindliche Alter. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur einzelne Fälle von angeborener Herzhypertrophie, deren Ursachen überhaupt dunkel sind und bei welchen die Beobachter mechanische Veranlassungen vermissten. Jedenfalls sind angeborene primäre Herzhypertrophien sehr selten, und erinnere ich mich keines hierhergehörigen von mir selbst beobachteten Falles. Fraglich sind indessen auch die Angaben Bednar's, aus denen nicht mit Sicherheit hervorgeht, ob die von ihm beobachteten angeborenen Herzhypertrophien, welche mit Hypertrophie der Thymus, der Schilddrüse, der Leber und Milz complicirt waren, nicht mit sonstigen angeborenen Anomalien des Herzens oder der grossen Gefässstämme in Verbindung standen, während Mayr allerdings von einer angeborenen allgemeinen Hypertrophie des Herzens verbunden mit Vergrösserung der Leber, der Milz, der Thymus und der Schilddrüse spricht, bei welcher Anomalien des Klappenapparats und Cyanose fehlen und der Tod gewöhnlich durch Hyperämie und Entzündung der Lunge erfolgen soll. Henoch beschreibt ebenfalls 2 solche Fälle, wovon der eine ein 3 Monate altes Kind betraf, bei welchem zugleich eine Hypertrophie der Thymus bestand, der andere aber einen 9jährigen Knaben, bei welchem die excentr. Hypertrophie vorwiegend am r. Ventrikel bestand. Hierher würden auch die oben erwähnten Beobachtungen Beneke's gehören, welche zwei todtgeborene Knaben betreffen.

Die grosse Mehrzahl aller im Kindesalter vorkommenden Herzhypertrophien, darunter auch die meisten angeborenen, sind jedoch mechanischen Ursprungs und als secundäre zu betrachten. Der Entwicklung dieser Hypertrophie aus mechanischen Ursachen geht stets eine Dilatation der betreffenden Herzhöhle voraus, weil alle mechanischen Hindernisse für die Fortbewegung des Bluts, mögen dieselben im Herzen selbst (Stenose der Ostien, Insufficienz der Klappen, abnorme Communicationen von Herzhöhlen, allgemeine und partielle Erkrankungen der Musculatur) oder in dem peripheren Theile des Gefässsystems (Verengerung oder abnorme Erweiterung der grossen arteriellen Gefässstämme, Elasticitätsverlust der Arterienwandungen, Vermehrung der Widerstände im Capillarsystem) ihren Sitz haben, dadurch dass sie die Arbeitsleistung des Herzens für den Kreislauf relativ oder absolut vermindern, ausser einer Verlangsamung des Blutstroms eine veränderte Blutvertheilung zur Folge haben, wobei der Druck in den Körperarterien vermindert, dagegen derjenige in den Körpervenen und gewöhnlich auch in den Lungenvenen erhöht wird. Daraus resultirt, dass die Höhlen des r. und meistens auch des l. Herzens unter

einem höheren Druck gefüllt und deren diastolisch erschlaffte Wandungen stärker ausgedehnt werden. In ganz besonders hohem Maasse ist dieses aber der Fall, wenn bei Insufficienz eines arteriellen Ostiums noch ausserdem bei der Ventrikel-Diastole das unter dem hohen arteriellen Druck befindliche Blut in den Ventrikel regurgitirt. Die grössere in den Herzhöhlen sich ansammelnde Blutmenge wirkt aber als Reiz auf den Herzmuskel und regt denselben zu kräftigeren Contractionen an, wodurch er, wie jeder andere Muskel bei vermehrter Arbeit, hypertrophisch wird.

Unter der Voraussetzung, dass die Gesammtmenge des Blutes keine erhebliche Verminderung erfährt, wird sich eine solche Arbeitshypertrophie um so rascher entwickeln, je günstiger die Ernährungsverhältnisse im Allgemeinen und speciell für den Herzmuskel sind. In der Regel sind nun diese letzteren, soweit sie auf localen Ursachen beruhen, bei den Kindern in keiner Weise beeinträchtigt, da eine der hauptsächlichsten Ursachen für die Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die Erkrankungen der Kranzarterien, beim Kinde nicht vorkommen, sondern im Gegentheil alle Ernährungsvorgänge bei demselben auf das Wachsthum und die Massenzunahme angelegt sind. Diess ist auch der Grund, wesshalb die Entwicklung der Hypertrophie aus der vorangegangenen Dilatation bei Kindern oft in ausnehmend kurzer Zeit erfolgt.

Als Beweis aber für die im allgemeinen günstigen Ernährungsverhältnisse der Herzmuskulatur bei Kindern mag erwähnt werden, dass Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel ohne gleichzeitige Klappenfehler, welche bei Erwachsenen nur in einer gewissen Anzahl von Fällen zur allgemeinen Dilatation und Hypertrophie des Herzens Veranlassung geben, bei Kindern, wie es scheint, fast immer mit Hypertrophie und Dilatation verbunden sind, wie es Beobachtungen von Rilliet und Barthez, Bamberger, Dubrisay, René Blache und meine eigenen Erfahrungen darthun.

Die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ist im Kindesalter relativ seltener als beim Erwachsenen, während diejenige des rechten Ventrikels relativ etwas häufiger vorkommt. Auf dieses Verhältniss wird man auch den Ausspruch von Rilliet und Barthez beziehen müssen, dass nämlich die Dilatation im kindlichen Alter die Hypertrophie überwiege, insofern eben die Hypertrophie des rechten Ventrikels als die häufigere gewöhnlich auch mit einer erheblichen Dilatation verbunden ist.

Der Grund, wesshalb die Hypertrophie des l. Ventrikels beim Kinde weniger häufig ist, liegt vorzugsweise darin, dass eine Anzahl von Ursachen, welche eine solche bei älteren Individuen hervorzubringen

pflegen, im kindlichen Alter seltener sind, ja sogar gänzlich mangeln. Klappenfehler am Ostium arterios. sinistr., welche bekanntlich die höchsten Grade der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels im Gefolge haben, sind im jugendlichen Alter im Ganzen nicht häufig, wohl zum Theil desshalb, weil die chronische Endarteritis, welche in späterem Alter zu derartigen Fehlern Veranlassung giebt, im Kindesalter so gut wie gar nicht vorkommt. Begreiflicherweise mangeln in dieser Lebenszeit auch diejenigen Hypertrophien des l. Ventrikels, welche durch das Atherom der Arterien allein, ohne Klappenfehler oder durch Aneurysmen der grossen Arterien, besonders der Aorta, bei Erwachsenen hervorgerufen werden. Nach den bekannten Zusammenstellungen von Crisp findet sich unter 551 Fällen von Aneurysmen nur einer, der ein Kind unter 10 Jahren und nur 5, welche jugendliche Individuen zwischen dem 10.—20. Lebensjahre betreffen und nach Lebert kommt unter 161 Fällen von Aneurysma der Brust-Aorta nur je ein Fall auf das Alter von 5—10 und von 10—15 Jahren. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Nierenschrumpfung, welche bei Erwachsenen einen nicht unerheblichen Theil der Hypertrophien des l. Ventrikels veranlasst. Traube hat sie nur einmal bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet und nur noch Steffen hat Herzhypertrophie bei Kindern in Folge von Nierenschrumpfung gesehen, dagegen war das jüngste unter 33 von Bartels secirten Individuen mit Schrumpfnieren schon 18 Jahre alt und unter den 308 Fällen von Dickinson findet sich nur je einer unter 10 und zwischen 10 und 20 Jahren.

Es besteht dagegen allerdings, wie bereits früher erwähnt wurde, eine sehr mässige physiologische Hypertrophie des l. Ventrikels zwischen dem 3. u. 8. Lebensjahre, deren Grund nach der Ansicht Gerhardt's in einer zu jener Zeit noch vorhandenen Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündungsstelle des Ductus Botalli (Isthmus Aortae) zu suchen sein dürfte. Ist jedoch an der gedachten Stelle die Verengerung des Lumen eine erhebliche, oder besteht gar ein vollständiger Verschluss der Aorta, so entwickelt sich bekanntlich eine meist sehr beträchtliche excentrische Hypertrophie des l. Ventrikels, die sich schon in frühester Jugend geltend machen muss. Es mag an dieser Stelle endlich noch erwähnt werden, dass auch eine angeborene allgemeine Verengerung der Aorta und der Körperarterien, welche von Virchow als Grundlage der congenitalen Anlage zur Chlorose betrachtet wird, selbst wenn damit ursprünglich eine angeborene Kleinheit des Herzens verbunden war, doch später, noch innerhalb der Kinderjahre eine Hypertrophie des l. Ventrikels zur Folge haben kann, wenn nur auf Grund einer guten allge-

meinen Ernährung sich annähernd das normale Quantum von Blut im Gefässsysteme vorfindet.

Wenn Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Kindern relativ häufiger beobachtet wird als bei Erwachsenen, so darf man nicht vergessen, dass die Erkrankungen am Ostium venosum sinistr. im Kindesalter verhältnissmässig noch öfter vorkommen als in der späteren Zeit. Unter diesen Umständen betrifft bekanntlich die Hypertrophie vorzugsweise den Conus arteriosus dexter, die Dilatation aber mehr die Ventrikelhöhle. Zu diesen erst nach der Geburt erworbenen Hypertrophien kommen noch diejenigen hinzu, welche durch angeborene Herzanomalien veranlasst werden, unter welchen bekanntlich die Stenose der Lungenarterienbahn mit einer Lücke im Septum ventriculorum weitaus die gewöhnlichste ist und sich meistens mit excentrischer Hypertrophie des r. Ventrikels verbindet. Da mit solchen angeborenen Herzfehlern behaftete Individuen doch nur ausnahmsweise ihr Leben über das Kindesalter hinaus fristen, so findet man diese Anomalien begreiflicher Weise vorzüglich in dieser Lebensperiode, und zwar um so häufiger, je näher dem Termine der Geburt. Diese Form der Hypertrophie des r. Ventrikels, bei welcher die Wandungen desselben zuweilen eine ganz ungewöhnliche Mächtigkeit erreichen, so dass sie diejenige des l. Ventrikels übertrifft, muss, obwohl angeboren, doch zu den secundären und gewissermassen erworbenen gerechnet werden. Dass beim Neugeborenen und wohl auch noch kurze Zeit (wie lange dieses dauert, darüber fehlen genauere Beobachtungen) eine physiologische Hypertrophie des r. Ventrikels als ein Ueberbleibsel aus der fötalen Periode besteht, ist schon früher erwähnt worden. An die Stelle des chronischen Lungenemphysems beim Erwachsenen, welches im Kindesalter allerdings nicht häufig ist, treten in diesem die so häufigen Atelectasen und Bronchopneumonien der Kinder, welche bei längerer Dauer durch Vermehrung der Widerstände im Lungenkreislaufe Dilatation und schliesslich Hypertrophie des rechten Ventrikels verursachen können. In ähnlicher Weise wirkt auch die Thoraxrachitis, welche die Entwicklung und inspiratorische Ausdehnung der Lungen sehr erheblich beeinträchtigt und sich, wie bekannt, gerade sehr oft mit den oben erwähnten Veränderungen des Lungengewebes combinirt. Man findet darum das Herz rachitischer Kinder in der Regel ziemlich gross, worauf schon Rilliet und Barthez und Sabatier aufmerksam gemacht haben, und, was auch mit den von Beneke neuerdings gemachten Beobachtungen übereinstimmt, welcher gerade bei rachitischen Kindern häufig sehr grosse Herzvolumina fand und ausdrücklich erwähnt, dass er bei solchen nie-

mals ein kleines Herz angetroffen habe. Dagegen dürften grosse und fortgesetzte Muskelanstrengungen, welche bei Erwachsenen als Grund mancher sogen. idiopathischer oder functioneller Hypertrophien und Dilatationen des Herzens angezogen werden, im kindlichen Alter kaum eine erhebliche Rolle spielen, auch ist meines Wissens bis jetzt eine sogen. Ueberanstrengung des Herzens mit ihren Folgen in diesem Lebensalter mit Sicherheit nicht beobachtet worden, wohl aber wird sich auch bei epileptischen Kindern in Folge von häufigen Insulten die von Gerhardt constatirte Hypertrophie des Herzens nachweisen lassen. Aber auch in solchen Fällen liegt das ursächliche Moment für die Veränderung am Herzen zunächst in den häufig sich wiederholenden Steigerungen der Widerstände im peripheren Kreislaufe und einen ähnlichen Ursprung dürfte wohl die in manchen Fällen von nervösen Herzpalpitationen und bei Morbus Basedowii sich entwickelnde Hypertrophie und Dilatation haben, indem dabei vielleicht weniger eine directe Erregung des cardialen Nervensystems als eine Veränderung in der Gefässinnervation und den peripheren Widerständen für den Blutlauf stattfindet.

Eine Dilatation wird im Allgemeinen dann stattfinden, wenn ein Missverhältniss zwischen dem Blutdrucke in einer Herzhöhle und der Widerstandsfähigkeit und Contractionskraft der Wandungen besteht. Wir haben schon früher erwähnt, dass bei günstigen Ernährungsbedingungen für den Herzmuskel in der Regel aus der Dilatation eine Hypertrophie der Wandungen hervorgeht, welche, indem sie eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens ermöglicht, alsdann oft bis zu einem gewissen Grade ausgleichend oder compensatorisch auf die ursprüngliche Störung im Kreislaufe wirkt. Bei der Schnelligkeit, mit welcher sich bei Kindern diese compensatorische Hypertrophie herausbildet, kann dann in der Regel auf eine verhältnissmässig gute und dauerhafte Ausgleichung gerechnet werden. Wenn jedoch bei sehr plötzlich eintretender Steigerung der Widerstände, wie sie z. B. bei sehr heftigen Anfällen des Keuchhustens in dem kleinen Kreislaufe vorkommt, die Dilatation sehr rasch zu Stande kommt, dann kann auch für einen normalen Muskel die Last zu gross werden, so dass die enorm dilatirte Höhle nicht mehr entleert werden kann, weil der Muskel erlahmt und zuweilen der Tod durch Asystolie asphyctisch eintritt.

Wenn aber die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels gestört sind, so wird auch bei allmählig eintretender Dilatation nicht nur keine Hypertrophie zu Stande kommen, sondern es muss die Dilatation im Laufe der Zeit noch zunehmen, ja es bedarf hierzu gar nicht immer einer Steigerung des Blutdrucks im Herzen, wenn nämlich

der Muskel eine Degeneration erlitten hat. Auch hier wird der schliessliche Ausgang zur Asystolie des übermässig ausgedehnten Herzabschnittes führen. Im Ganzen aber sind auf localen Ursachen beruhende Ernährungsstörungen der Herzmusculatur (Pericarditis, Myocarditis, Fettdegeneration) bei Kindern selten, wie schon oben erwähnt wurde. Es kommen bei ihnen mehr in Betracht die aus allgemeinen Störungen der Ernährung hervorgehenden Veränderungen des Herzmuskels, wie sie sich im Verlaufe von acuten febrilen Erkrankungen, namentlich Infectionskrankheiten (Typhus) entwickeln, wobei der in hohem Grade erschlaffte Herzmuskel auch in beträchtlichem Maasse dilatirt wird. Unter den chronischen Mischungsänderungen des Blutes dürfte die gegen die Zeit der Pubertätsentwicklung sich bei vielen Mädchen bereits manifestirende Chlorose die wichtigste Rolle spielen.

Es muss endlich noch hervorgehoben werden, dass, wie beim Erwachsenen ein seit längerer Zeit hypertrophischer Herzmuskel schliesslich oft der fettigen Degeneration und damit einer stärkeren Dilatation anheimfällt, so auch ein hypertrophisches Kinderherz, namentlich wenn die allgemeinen Bedingungen für die Ernährung ungünstige sind, bald früher bald später analoge Veränderungen erleiden kann. Immerhin pflegt dieses erst verhältnissmässig spät einzutreten und gar manche in der Kindheit acquirirte Hypertrophie nimmt erst im Jünglings- oder Mannesalter den erwähnten Ausgang.

Symptome der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die grössere Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles in der Präcordialgegend nebst Veränderungen in der Lage und der Stärke des Herzstosses sind die sichersten Symptome einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens, insoferne sie in objectiver Weise eine Vergrösserung und andauernd verstärkte Action des Organs darzuthun im Stande sind.

Die richtige Beurtheilung dieser Symptome erfordert jedoch eine genaue Kenntniss der bezüglichen normalen Verhältnisse bei Kindern. Die schon mehrfach erwähnte physiologische Hypertrophie des linken Ventrikels bei denselben bedingt sowohl in Bezug auf die Stelle des Herzstosses, als auch auf die Ausdehnung der Herzdämpfung gewisse Abweichungen von dem bei Erwachsenen gewohnten Befunde.

Den Herzstoss trifft man bei gesunden Kindern in der Regel etwas weiter nach aussen, entweder in der Mamillarlinie oder etwas nach links, seltner etwas nach innen von derselben im 5. l. Intercostalraume. Zu dieser Verschiebung der Herzspitze nach links mag auch

wohl noch etwas der höhere Stand des Diaphragma bei Kindern beitragen, wodurch das Herz mehr quergelagert wird. Gerhardt fand den Spitzenstoss bei 12 gesunden Kindern von 3 — 8 Jahren 11mal die Mamillarlinie nach aussen überragend, nur einmal in der Mamillarlinie selbst, bei allen aber im 5. Intercostalraum; Gierke, der 50 Kinder im Alter zwischen 8 Tagen und 13 Jahren untersuchte, traf den Stoss 44mal in der Mamillarlinie, 4mal nach aussen und 2mal nach innen von derselben, und zwar 38mal im 5., 6mal im 6., 2mal im 4. Intercostalraume, 3mal an der 4. und 1mal an der 6. Rippe. Die Dünnheit der Musculatur und der äussern Bedeckungen an den Intercostalräumen lässt in der Regel bei ältern Kindern von 3 Jahren an die systolische Erhebung sehr deutlich mit dem Auge wahrnehmen, bei kleinen Kindern ist dagegen der Herzstoss wegen der Enge der Intercostalräume und des stärkeren Fettpolsters der Haut oft gar nicht sichtbar, ja selbst schwer zu palpiren.

In Bezug auf die Herzdämpfung muss vorausgeschickt werden, dass ich darunter die ganze, durch das darunterliegende, theilweise von der Lunge bedeckte Herz bei der Percussion gedämpft erscheinende Stelle der Brustwand verstehe (sog. relative Herzdämpfung), inclusive der völlig leer und dumpfschallenden Stelle, wo das von den Lungen nicht bedeckte Herz der Brustwand anliegt (sog. Herzleerheit oder absolute Herzdämpfung).

Wenn auch bei Erwachsenen die Grösse der Herzdämpfung ein vollkommen genaues Bild von der Grösse des Herzens nicht giebt wegen der Schwierigkeit ihre Gränze gegen den normalen Lungenschall genau zu bestimmen, so ist dieselbe jedoch bei Kindern leichter zu ermitteln und schärfer abzugränzen, so dass ihr Umfang einen sichereren Maasstab für die absolute Grösse des Herzens abgiebt als die Herzleerheit. Es hat dieses seinen Grund sowohl in der grösseren Dünnheit der Brustwandungen und der geringeren Mächtigkeit der das Herz bedeckenden Lungenschichten als auch in dem Mangel an Eigenschwingungen des noch weicheren Brustbeins, welche beim Erwachsenen die Percussionsergebnisse auf diesem Knochen zweifelhaft machen.

Die Herzleerheit dagegen ist bei Kindern sehr veriabel, was z. Th. daher rührt, dass bei verschiedenen Affectionen der Lunge und Bronchien (Pneumonie, Bronchopneumonie, Bronchitis) sehr leicht ein beträchtliches marginales Emphysen sich bildet, welches, wenn die veranlassende Ursache aufhört, auch bald wieder verschwindet. Die Möglichkeit einer vorübergehenden, rasch entstehenden Ueberlagerung des Herzens durch die Lungen bei Kindern, liegt wohl zum Theil in

dem Umstande, dass bei diesen die innere und vordere Gränze der linken Pleura häufiger als beim Erwachsenen parallel mit der rechten längs des Brustbeins bis zum Zwerchfell herabläuft, so dass der Herzbeutel vollständig, oder doch beinahe gänzlich von den Pleurasäcken bedeckt wird *).

Die Herzleerheit ist allerdings unter normalen Verhältnissen bei Kindern relativ grösser als bei Erwachsenen. Gerhardt giebt für dieselbe bei Kindern von 3—8 Jahren folgende Maasse an:

Mittlere Länge des inneren Randes (Höhe) 4 $^1/_3$ Centimeter.
» » » unteren Randes (Breite) 5 Centimeter.

Bei einer mittleren Länge des Brustbeins von 8 Centim. beträgt ihre Höhe etwa die halbe Länge des Sternum; ihr oberer Rand stand in der Hälfte der Fälle an der 3. Rippe, in einem Viertel derselben am obern Rande der 4. Rippe, mit welchen Angaben auch Weil (Handbuch und Atlas der topogr. Percussion) übereinstimmt. Abweichend von den Maassen Gerhardts sind diejenigen von Gierke, nach welchen im Alter von 3 — 8 Jahren die Höhe der Herzleerheit 2 $^1/_4$ bis 4 Centimer, die Breite derselben 2 $^1/_2$—4 Centimeter beträgt.

Die Herzdämpfung, welcher ich aus den oben angeführten Gründen zur Bestimmung der Herzgrösse bei Kinder den Vorzug gebe, erscheint indessen auch relativ grösser bei diesen als bei Erwachsenen. Die obere Spitze derselben liegt bei Kindern höher, nämlich im 2. Intercostalraume oder auf dem 3. Rippenknorpel am linken Sternalrande. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass bei Kindern in dem ersten Lebensjahre eine einigermassen grosse Thymusdrüse eine Dämpfung des Percussionsschalls vom Manubrium Sterni nach abwärts bis zur eigentlichen Herzdämpfung bewirken kann.

Die linke Spitze (resp. Gränze) überschreitet im 5. Intercostalraume die l. Mammillarlinie um Einiges nach links über die Stelle des Spitzenstosses hinaus, die rechte Spitze derselben überragt den rechten Sternalrand in der Höhe des 3. 4. und 5. r. Intercostalraums um ein Weniges. Die nicht durch die Percussion bestimmbare Basis der Herzdämpfung liegt, dem etwas höheren Stande der Diaphragma entsprechend, in der Höhe des 5. Intercostalraums oder der 5. Rippe. Der obere linke Rand der Herzdämpfung zieht sich von deren oberen Spitze in einem nach aussen convexen, in der Regel die Brust-

*) Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift LXV u. LXVIII) fand bei 86 Neugeborenen 28mal das erwähnte Verhältniss der Mittelfälle. Geigel (Würzburger med. Zeitschr. II.) hält diesen Typus für den gewöhnlichen bei Kindern; durch das fortgesetzte Andrängen des Herzens an die Brustwand soll später allmählig der das Herz überlagernde Abschnitt der l. Pleura obliteriren.

warze schneidenden Bogen nach der linken, der rechte obere Rand fällt dagegen etwas steiler nach der rechten Spitze zu ab*).

Nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen mögen folgende Angaben über die Symptome der excentrischen Hypertrophie einzelner Herzabtheilungen bei Kindern beurtheilt werden:

Bei der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels befindet sich der Herzstoss entsprechend der dabei eintretenden Verlängerung des Organs und der durch das vermehrte Gewicht desselben verursachten stärkeren Querlage, weiter nach links, zuweilen bis in die Axillarlinie und in den 6. oder 7. Intercostalraum verschoben; er ist dabei, besonders wenn es sich um etwas ältere Kinder handelt, meist hebend. Er erschüttert nicht nur den Kopf des Auscultirenden sondern oft auch die ganze vordere Brustwand der kleinen Patienten und kann man durch die verhältnissmässig dünnen Bedeckungen der Intercostalräume links vom Sternum die lebhaften und energischen Bewegungen des Herzens nicht nur fühlen sondern auch sehen, indem sich bei der erheblichen Locomotion, welche die Herzbasis bei der Systole nach links, bei der Diastole nach rechts erfährt, in der Nähe des l. Sternalrandes ein abwechselndes Einsinken und wieder Hervortreten der Intercostalräume bemerken. Die Wahrnehmung dieser Erscheinung wird dadurch begünstigt, dass das vergrösserte Herz in einem grösseren Umfange mit der vordern Brustwand in unmittelbare Berührung tritt, indessen die Ränder der Lungen, namentlich derjenige der linken, zurückweichen. In Folge dessen erscheint die Herzleerheit grösser, sie beginnt oft schon auf dem Knorpel der 3. Rippe, um sich nach links bis in die Gegend des Herzstosses zu erstrecken. Die Vergrösserung und Verlängerung, welche der linke Ventrikel bei der excentrischen Hypertrophie erfährt, wird am genauesten durch die weit nach links und abwärts, oft

---

*) Die von Steffen gemachten Angaben weichen von den hier angeführten Gränzen der Herzdämpfung insofern ab, als St. die obere Spitze derselben als gewöhnlich in der Mittellinie befindlich angiebt, und die rechte Spitze je nach dem Alter 1–3¾ Centm. nach rechts von der Mittellinie in den 4. Intercostalraum oder auf die 5. Rippe verlegt. Die Angabe St.'s, dass über der Herzbasis, längs dem rechten Schenkel der Dämpfung ein gedämpft tympanitisch schallender Saum sich befinden soll, der dem rechten Vorhofe und dem Ursprunge der grossen Gefässe entspricht, kann ich nicht bestätigen. Nach der von Gierke mitgetheilten Tabelle beträgt die Länge der Herzdämpfung, eine Linie von der Stelle des Spitzenstosses bis auf die Mitte des rechten Schenkels der Herzdämpfung gezogen, also der Längsdimension des Herzens entsprechend,

von der Geburt	bis	zum	1.	Jahre	5–8½	Centim.
vom 1.	»	»	3.	»	6½–9	»
» 3.	»	»	4.	»	7½–9½	»
» 4.	»	»	6.	»	9¼–11¼	»
» 6.	»	»	10.	»	9–12	»
» 10.	»	»	13.	»	9–12	»

bis in die Axillarlinie und den 7. oder 8. Intercostalraum reichende Herzdämpfung, deren linker Schenkel nach oben die Papille überschreitet, constatirt, während die obere sowie die rechte Spitze meist die normale Lage bewahren. Bei der Nachgiebigkeit der Brustwandungen im kindlichen Alter wird aber die bedeutende Ausdehnung und der vermehrte Choc des Herzens nicht umhin können, eine oft sehr bedeutende Hervorwölbung der Brustwand (Voussure) in der Präcordialgegend hervorzurufen. Ebenso wird der grosse Raum, welchen das vergrösserte Organ in der linken Brusthälfte einnimmt, die Veranlassung zu einem theilweisen Collapse (Atelectase) der linken Lunge geben können, welcher sich an der hintern untern Partie des l. Thorax durch eine Verkürzung des Percussionsschalls und eine Abschwächung des vesiculären Athemgeräusches kundgeben wird. Da eine beträchtliche, auf den linken Ventrikel beschränkte excentr. Hypertrophie bei Kindern am häufigsten durch eine Erkrankung am Aortenostium bedingt sein dürfte, so wird man bei der Auscultation in solchem Falle die für diese Affectionen characteristischen Geräusche wahrnehmen; immerhin aber werden auch bei geringeren Graden der Hypertrophie die an sich beim Kinde wegen der Dünnheit der Brustwandungen sehr lauten und deutlichen Herztöne besonders stark, der erste Ton an der Spitze oft metallisch klirrend, der zweite über der Aorta aber accentuirt und klappend zu hören sein und die Töne überhaupt oft allenthalben an der Brustwand und am Rücken in weiter Ausbreitung wahrgenommen werden können. Die energischen und ausgiebigen Contractionen des l. Ventrikels werden in der Regel eine sehr lebhafte, sichtbare Pulsation der Carotiden erzeugen, welche eine Erschütterung des ganzen Kopfes zur Folge haben kann. Dem entspricht denn auch der hohe und starke Puls an der Radialis, dessen Qualität indessen vorwiegend von dem zu Grunde liegenden Herzfehler abhängen muss. Es muss hier jedoch bemerkt werden, dass die geschilderten Symptome nur einer hochgradigen excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels, welche bei Kindern selten ist, zukommen, dass die mässigeren Grade des Uebels sich meist nur durch einen um einige Centimeter nach aussen und links verschobenen, verstärkten Herzstoss und eine in eben dieser Richtung etwas ausgedehntere Herzdämpfung und Herzleerheit manifestiren. Ueberhaupt combinirt sich die Hypertrophie des l. Ventrikels in den meisten Fällen bei Kindern mit einer dilatativen Hypertrophie des r. Ventrikels, wodurch die Symptome wesentlich modificirt werden. Die mit der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels bei Erwachsenen häufig beobachteten Wallungen und Fluxionen, welche meistens auf Veränderungen und partiellen Erkrankungen der Gefässe beruhen, ebenso wie

Gehirnblutungen sind im Kindesalter seltenere Vorkommnisse, wohl aber werden zuweilen Blutungen an anderen Stellen, namentlich Epistaxis beobachtet.

Die Erscheinungen der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welcher in der Regel die Dilatation überwiegend ist, gestalten sich folgendermassen: Der Herzstoss zeigt meistens nur eine mässige Verstärkung, ja er kann zuweilen selbst schwächer als normal sein, dagegen erscheint er verbreitert besonders nach Innen zu gegen das Brustbein, dessen unteres Ende zuweilen durch ihn erschüttert wird, während er nach aussen und links innerhalb der normalen Gränze bleibt oder dieselbe doch nur um Weniges, niemals aber nach abwärts bis zu einem tiefer gelegenen Intercostalraume überschreitet. Die Herzdämpfung erstreckt sich in grösserer Breite nach rechts, so dass ihre rechte Spitze den rechten Sternalrand erheblich, oft bis zur r. Mamillarlinie überschreitet, wodurch namentlich ihr rechter Schenkel, aber auch ihre Basis an Grösse zunehmen muss. Ein Theil der rechts vom Brustbein gelegenen Dämpfung kann in vielen Fällen auf den meist gleichzeitig erweiterten rechten Vorhof bezogen werden. Aber auch die Gränzen der Herzleerheit werden erweitert, namentlich nach rechts hin, so dass der Schall über dem untern Ende des Brustbeins völlig dumpf werden kann. Besteht eine beträchtliche Querlage, so kann auch die linke Spitze der Herzdämpfung gleichzeitig mit dem Herzstosse etwas weiter nach aussen und links verschoben sein. Die stärkere Ausdehnung des rechten Ventrikels erzeugt auch, ohne dass der Herzstoss verstärkt zu sein braucht, an der nachgiebigen Brustwand der Kinder oft eine nicht unbedeutende Hervorwölbung. Da mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels in der Regel eine erhöhte Spannung in der Lungenarterie sich verbindet, so hört man meistens eine Verstickung des 2. Pulmonaltons oft über dem ganzen, die vordere Fläche des Herzens nahezu völlig einnehmenden rechten Ventrikel, ein Symptom, welches für die Hypertrophie des rechten Ventrikels als characteristisch angesehen werden kann, wenn man diejenige Form ausnimmt, welche mit congenitalen Verengerungen der Lungenarterie verbunden ist. Der Arterienpuls wird bei der geringen Spannung im arteriellen System schwach und klein gefühlt, wenn nicht gleichzeitig Hypertrophie des l. Ventrikels besteht, während dagegen die Venen, so weit sie äusserlich sichtbar sind, oft eine mehr oder minder beträchtliche Anfüllung und Erweiterung zeigen und als bläuliche Stränge oder Wülste deutlich durch die dünne und zarte Haut am Halse oder an sonstigen Theilen des Körpers durchschimmern; doch darf diese Erscheinung an den Venen nicht als eine Folge der Hypertrophie des rechten

Ventrikels aufgefasst werden, ebenso wenig als die oben erwähnte Ausdehnung des rechten Vorhofs, sondern sie muss vielmehr mit den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Ursachen in Verbindung gebracht werden.

Die subjectiven Empfindungen des Herzklopfens und der Beengung treten namentlich bei ältern Kindern oft stärker hervor, während sich bei kleinen Kindern diese Gefühle mehr durch Abneigung gegen stärkere körperliche Bewegungen kundgeben.

Selten besteht indessen, mit Ausnahme der auf congenitaler Anomalie beruhender Fälle, die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels allein für sich, fast immer ist sie mit ähnlichen Zuständen des linken Herzens combinirt, die Symptome, wie sie geschildert werden, sind daher in der Regel mit denjenigen der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels complicirt, wobei sich besonders die Verstärkung des Herzstosses, sein weiteres Vorrücken nach links zugleich mit der Herzdämpfung bemerklich machen wird.

Da eine excentrische Hypertrophie nur an dem linken Vorhofe bei Erkrankungen des Ostium venosum sinistrum, besonders bei Stenose vorkommt, die vorborgene Lage dieses Herzabschnitts jedoch zu keinen objectiven Erscheinungen während des Lebens Veranlassung giebt, so kann die Hypertrophie des l. Vorhofs nur aus dem Vorhandensein der obenerwähnten Ursache erschlossen werden und ist kein Gegenstand der klinischen Beobachtung.

Die Symptome der Dilatation des Herzens geben sich vorzugsweise durch eine grössere Ausbreitung der Herzdämpfung und Herzleerheit kund, während dagegen die Erscheinungen, welche durch die Herzaction hervorgebracht werden, der Herzstoss und die sichtbaren Herzbewegungen sehr in den Hintergrund treten, ja völlig fehlen können.

Einfache Dilatationen des linken Ventrikels, wie sie bei fieberhaften Erkrankungen und auch bei Chlorotischen vorkommen, sind meistens nicht sehr bedeutend und verursachen keine auffälligen Veränderungen im Percussionsschalle, wohl aber lassen sie sich durch eine Verschiebung des Herzstosses nach aussen und unten nachweisen, wobei der letztere oft verstärkt erscheint, was indessen im späteren Verlaufe, wenn die Erschlaffung und Dilatation des Herzmuskels durch krankhafte Veränderungen desselben erhebliche Grade erreicht, nicht mehr der Fall ist und auch die Herzdämpfung grössere Dimensionen annimmt. Dabei werden auch die anfangs oft lauten und starken Herztöne schwächer, ja bei den höchsten Graden der Erschlaffung und Dilatation kann der erste Herzton völlig verschwinden.

Die Erscheinungen der Dilatation des rechten Ven-

trikels, welche stets mit denjenigen der Erweiterung des rechten Vorhofs verbunden sind, verursachen eine sich weiter nach rechts hin bis in die Mammillarlinie erstreckende Herzdämpfung und Herzleerheit, verbunden mit den Symptomen gesteigerten Drucks in den sichtbaren Venen und allen damit verbundenen Folgen, Undulation und Pulsiren derselben am Halse, Cyanose und Hydrops bei den höheren Graden der Dilatation. Die Herztöne über dem r. Ventrikel sind nur schwach hörbar oder durch Geräusche ersetzt (relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis), auch der Radialpuls ist in der Regel schwach und von geringer Spannung, meistens sehr frequent und oft unregelmässig und aussetzend, wenn die Dilatation so beträchtlich ist, dass hinreichende Contractionen des Herzens nicht mehr bei jeder Systole zu Stande kommen (Asystolie), wobei die Zahl der bei der Auscultution wahrnehmbaren Herzcontractionen diejenige der Radialpulse um ein Namhaftes überschreitet.

Eine auf den rechten Vorhof allein beschränkte Dilatation wird bei der meist angeborenen, aber äusserst seltenen Stenose des rechten Ostium venosum beobachtet; in Bezug auf die dadurch hervorgebrachten Erscheinungen muss auf die Beschreibung der congenitalen Herzanomalien verwiesen werden. Eine colossale Erweiterung dieses Herzabschnittes fand einmal Buhl bei einer Communication desselben mit dem l. Ventrikel, welche in Folge von Myocarditis entstanden war.

Bei der differentiellen Diagnose der beschriebenen Zustände des Herzens kommt wohl zunächst in Betracht die mögliche Verwechslung mit einem pericardialen Exsudat, vorzugsweise bei etwas älteren Kindern. Abgesehen von der für die exsudative Pericarditis characteristischen Form der Herzdämpfung und Herzleerheit (exquisite Dreieckform der letzteren mit steil abfallenden geradlinigen Schenkeln), dem Wechsel derselben bei aufrechter und horizontaler Körperstellung, muss noch das Verhalten des Herzstosses berücksichtigt werden, der bei Pericarditis oft völlig vermisst wird, im Gegensatze zu dessen Verstärkung und Verbreitung bei excentrischer Hypertrophie, oder doch nur schwach gefühlt wird an einer Stelle der Brustwand, welche noch innerhalb der Herzleerheit liegt. Endlich kann auch noch die etwaige Anwesenheit eines pericardialen Reibungsgeräusches zur Diagnose verwerthet werden.

Vergrösserungen der Herzleerheit, welche durch Retraction der Lungenränder z. B. bei Schrumpfung des linken obern Lungenlappens bedingt sind, unterscheiden sich durch die dabei normal gross bleibende Herzdämpfung, durch den Nachweis einer gleichzeitig vorhandenen Ver-

dichtung der l. Lunge in der Spitzengegend und die oft deutlich fühlbare und selbst sichtbare Pulsation der frei an der Brustwand anliegenden, unbedeckten Lungenarterien. Auch bei Verengerungen der luftzuführenden Wege, des Larynx und der Trachea verkleinern sich meistens die Lungen und überdecken das Herz in geringerem Umfange, wobei in der Regel eine Dilatation des rechten Ventrikels besteht. Hier werden jedenfalls die sehr in den Vordergrund tretenden Symptome des ursprünglichen Uebels über die Ursache der Vergrösserung der Herzdämpfung Aufklärung verschaffen. Sollten dagegen Infiltrationen des linken Lungenrandes die Herzdämpfung scheinbar vergrössern, so werden meistens die auscultatorischen Zeichen (Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche) in der Umgebung des Herzens hierüber keinen Zweifel lassen.

Die Prognose der geschilderten Zustände richtet sich zunächst nach den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Ursachen und der Möglichkeit, dieselben zu beseitigen.

Die durch erworbene oder angeborene Herzanomalien bedingte excentrische Hypertrophie muss, da sie fast immer compensatorischer Natur ist, als ein relativ günstiger Umstand betrachtet werden, und da eine nachträgliche Degeneration des Herzmuskels im Kindesalter seltener und später vorzukommen pflegt, auch in einzelnen Fällen bei Kindern eine Heilung des primären Klappenleidens eintreten kann, so wird man die Prognose im Allgemeinen als eine etwas günstigere betrachten, als beim Erwachsenen.

Ueber das spätere Schicksal der angeborenen, nicht auf Anomalien der Klappen und Gefässe beruhenden idiopathischen Hypertrophien ist Nichts bekannt; es darf aber wohl angenommen werden, dass dieselben in manchen Fällen sich beim späteren Körperwachsthum ausgleichen und verschwinden. Die von nervösen Störungen des Circulationsapparats ausgehenden Hypertrophien gewähren ebenfalls eine günstigere Prognose, namentlich diejenigen, welchen eine Mischungsänderung des Blutes, wie z. B. ein chlorotischer Zustand, zu Grunde liegt. Bedenklicher wird die Prognose dann, wenn bei vorhandener excentrischer Hypertrophie die Dilatation zunimmt, insofern dadurch auf ein Wachsen des ursprünglichen Uebels oder auf eine sich einstellende Degeneration des Herzmuskels geschlossen werden kann. Die Dilatation an sich bietet eine weit ungünstigere Vorhersage, weil dadurch die schliessliche Erschlaffung und Erlahmung der Herzmusculatur und damit alle aus einer allgemeinen und speciell im Herzen sich entwickelnden Blutstockung hervorgehenden Folgen, Cyanose, Hydrops, Thrombose eingeleitet werden, besonders dann, wenn die Dilatation vorzugs-

weise den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof betrifft. Dilatationen und Erschlaffungen des Herzens, wie sie bei den acuten Infectionskrankheiten oder auch bei Entzündungen des Pericards und des Herzmuskels im späteren Verlaufe unter den Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche vorkommen, gehören, obwohl sie bei ersteren, wenn das Leben erhalten bleibt, später völlig wieder verschwinden können, ebenso wie die rapid auftretenden Erweiterungen des rechten Herzens bei acuten Lungenaffectionen, bei Keuchhusten, Stenosen der Luft zuführenden Wege etc. zu den bedenklichen Erscheinungen.

Behandlung. In Bezug auf die Behandlung der excentr. Hypertrophie der Ventrikel sei hier nur bemerkt, dass, da es sich in der Mehrzahl der Fälle um secundäre und compensatorische Zustände handelt, die Indication meistens darin besteht, die Hypertrophie zu erhalten, sobald eine Beseitigung des ursprünglichen Hindernisses im Kreislauf nicht möglich ist, und die nachträgliche Degeneration des Herzmuskels zu verhüten. Dieses geschieht am besten dadurch, dass man einestheils durch möglichst vortheilhafte allgemeine Ernährungsbedingungen auch die Nutrition des Herzens in einem günstigen Zustande erhält, anderntheils aber dadurch, dass man die Kraft des Herzmuskels schont, indem man von demselben keine übermässigen Leistungen beansprucht; beides wird vorzugsweise durch zweckmässige diätetische Vorschriften erreicht werden können. In Bezug auf das Nähere, sowie auch auf die Behandlung der mehr chronischen Formen der Dilatation muss auf das Capitel über die Behandluug der chronischen Klappenleiden verwiesen werden.

Bei den sogen. idiopathischen oder functionellen Hypertrophien und Dilatationen muss bei der Behandlung vorzugsweise versucht werden theils durch Nervina, namentlich aber durch Verbesserung der Blutmischung und Regulation der peripheren Circulation eine günstige Modification des Zustandes zu erzielen; das nähere Detail wird bei der Therapie der nervösen Störungen des Herzens erwähnt werden.

Die acuten Dilatationen, wie sie bei Infectionskrankheiten, Myocarditis etc. vorkommen, erfordern die energische Anwendung von Stimulantien, namentlich Wein, Campher und Moschus; auch die in Folge von acuten Affectionen der Respirationsorgane sich rapid entwickelnden dilatativen Zustände des r. Herzens erheischen ein ähnliches Verfahren, wobei jedoch unter Umständen eine derivatorische allgemeine Blutentziehung für den Augenblick indicirt ist, um das mit Blut überfüllte rechte Herz zu entlasten.

II. Atrophie des Herzens.

Bei der Atrophie des Herzens besteht eine Abnahme der Muskelmasse desselben, womit sich in der Regel auch eine Verminderung der bindegewebigen und fibrösen Elemente des Organs verbindet. Inwiefern es sich dabei um eine numerische Abnahme der musculösen Elemente (Hypoplasie) oder um eine einfache Abmagerung derselben handelt ist nicht genauer untersucht; doch dürfte es sich bei der angeborenen Form wohl hauptsächlich um das erstgenannte Verhältniss, bei der erworbenen dagegen eher um das letztere handeln.

Es soll hier auch nur die einfache, stets mit Gewichtsabnahme des Organs verbundene Form berücksichtigt werden, bei welcher eine gleichzeitige Erweiterung der Höhlen nicht besteht, wohl aber meistens eine Verkleinerung (concentrische A.), und verweisen wir in Bezug auf die degenerative Form (Fettumwandlung, Neubildung von Bindegewebe), bei welcher unter Umständen sogar eine Volumszunahme bestehen kann, in das Kapitel über die degenerativen Processe am Herzmuskel.

Die sogenannte Pigmentatrophie oder braune A. ist ein Attribut des höheren Alters und kommt bei Kindern nicht vor.

Die Atrophie kann eine allgemeine oder partielle sein, d. h. nur einen einzelnen Herzabschnitt oder nur die Trabekeln oder Papillarmuskeln betreffen.

Eine allgemeine Atrophie des Herzens kommt unzweifelhaft zuweilen angeboren vor und zwar, wie es scheint, vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte, ist in der Regel combinirt mit einer mangelhaften Entwickelung des Gefässsystems, besonders des arteriellen und bildet nach den Forschungen Virchows die Grundlage schwerer, unheilbarer Formen der Chlorose. Skene hat einen solchen Fall bei einem 14 Tage alten Knaben beschrieben und Jacobi will eine Anzahl ähnlicher beobachtet haben. Diese angeborene Atrophie, welche, wie es scheint, zuweilen bei mehreren Kindern derselben Familie vorkommt, kann sich bis in das reife Alter hinein erhalten, so dass das Organ auf der Grösse stehen bleibt, wie sie etwa einem 5—6jährigen Kinde zukommen würde, oder aber es entwickelt sich aus derselben vermuthlich unter günstigen Bedingungen der Blutbildung eine spätere Hypertrophie, wie bereits erwähnt wurde.

Die erworbene Atrophie des ganzen Herzens ist wohl immer das Resultat einer hochgradigen allgemeinen Atrophie des Körpers, wie sie bei Kindern, namentlich im ersten Lebensjahr, so häufig in Folge von ungenügender oder unpassender Ernährung und chronischen

Darmcatarrhen beobachtet wird; die Verminderung der gesammten Blutmasse spielt hierbei unzweifelhaft eine bedeutende Rolle, insoferne als in diesem Falle die Füllung der Herzhöhlen eine ungenügende wird und die Atrophie einleitet. In Verbindung damit steht in der Regel eine Verkleinerung der Leber und der Milz, die Herzmusculatur ist blass, schlaff und zerreisslicher. Die kleinsten von Beneke gefundenen Herzvolumina von 12, resp. 13 C. C. betrafen Kinder im Alter von 11 Tagen bis zu 3 Monaten. Im Ganzen fand er 8 Mal abnorm kleine Herzen bei Kindern (6mal bei Knaben). Alle waren, obwohl ausgetragen und von annähernd normaler Körperlänge, äusserst atrophisch und abgemagert und fanden sich auch die übrigen Organe bei denselben von abnormer Kleinheit.

Der Einfluss der verminderten Füllung eines Herzabschnittes mit Blut wird aber besonders deutlich bei den partiellen Atrophien einzelner Herzabschnitte. So sieht man bei der Stenose des Ostium venosum sin. den in diesem Falle nur ungenügend gefüllten linken Ventrikel atrophiren; noch auffälliger wird dieses bei der Stenose des Ostium venos. dextrum, die, fast stets angeboren, eine Atrophie aller andern Abschnitte des Herzens herbeiführen kann.

Die Atrophie des Herzens ist kein Gegenstand der klinischen Beobachtung und Behandlung (in dem Fall von Skene bestanden enorme Anämie, leichte dyspept. Erscheinungen, kleiner frequenter Puls, schwache Herzaction), da dieser Zustand unter Umständen wohl vermuthet, mit Sicherheit aber nicht wohl erkannt werden kann.

III. Myocarditis und Herzaneurysma.

Literatur.

Laz. Riveri, Observat. Cent. I. Obs. 87. p. 490 ed. Lugdun. 1679. — Kreysig, Die Krankheiten des Herzens etc. II. 78. Berl. 1815. — Friedr. Aug. Benj. Puchelt, de carditide Infantum Commentarius. Lips. 1824. — Stanley, Transact. of the med. chir. Soc. III. 1816. — Chambers, the Lancet 1844. p. 557. — Howitt, the Lancet 1846. — Chance, the Lancet 1846. Mai. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. 1848. Jan. — Quain, Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand XVII. 425. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prag. Vierteljhrschr. XXI. 1849. I. — Dittrich, Ueber Herzmuskelentzündung. Ibid. XXVII. 1852. I. — Bartels, deutsche Klinik 1852. N. 18. — Helfft, practische Bemerkungen über Herzaffectionen im kindl. Alter. Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildeb. XI. p. 16. — Virchow, dessen Archiv IV. 270. — Gessele, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hild. XXII. p. 25 (aus dem Ber. über das Hauner'sche Kinderhospital). — Cuttler, Union médicale 1858. p. 576. — Löschner, Prager Vierteljhrschr. 1856. XIII. — E. Wagner, Fall von eigentlicher oder primärer Erweichung des Herzfleisches. Archiv der Heilkunde I. 1860. p. 185. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. V. p. 1. — v. Sydow, Journ. für Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. XLVII. p. 437. — Löschner u. Lambl, aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale zu Prag. 1860. I. p. 146. 1860. — Bernheim, de la myocar-

dite aiguë. Strassburger These. 1867. — Rudolf Meyer, über die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870. p. 60. — Redenbacher, Verengerung der Aorta desc. an der Insertionsstelle des Duct. Bot. Aerztl. Intelligenzbl. 1873. 7. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. VI. p. 432. — Rokitansky, die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — Zahn, Mittheilungen aus dem path.-anatom. Institut zu Genf. Virch. Arch. LXXII. p. 206. — Bouchut, de la myocardite et de l'endocardite dans la diphtherite, dans l'angine couenneuse et dans le croup. Gaz. des hôpit. 1872. N. 117—118. — E. Wagner, das Syphilom im Allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. der Heilk. 1866. VII. 527. — Woronichin, Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VIII. 109. — Reimer, Casuistische u. path.-anat. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersb. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 98. — Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. Gekrönte Preisschrift. München 1861. René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. — Oertel, Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie herausgeg. von H. v. Ziemssen II. — Kantzow u. Virchow, congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens. Virch. Arch. XXXV. p. 211.

Historisches.

Eine Scheidung der am Herzen auftretenden entzündlichen Veränderungen in Bezug auf das ihnen zu Grunde liegende anatomische Substrat in eine Endo-, Myo- und Pericarditis ist erst durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des jetzigen Jahrhunderts möglich geworden; selbst Corvisart wirft diese 3 Formen noch unter dem Namen der Carditis zusammen. Es ist daher schwierig unter den zerstreuten Beobachtungen aus früherer Zeit diejenigen mit Sicherheit herauszufinden, welche man als der Myocarditis angehörig bezeichnen kann, um so mehr als ja eine Combination der drei obengenannten Formen, oder doch wenigstens zweier, eine relativ häufige ist. Beobachtungen aus jener Zeit, welche nur die Farbe und Consistenz des Muskelfleisches betreffen, können aber bei dem Mangel genauerer mikroscopischer Untersuchung mit einiger Sicherheit nicht auf Myocarditis bezogen werden und es dürfen nur diejenigen in Betracht kommen, bei welchen Abscesse, Geschwüre oder fibröse Veränderungen deutlich beschrieben sind. Eine der ältesten Beobachtungen dieser Art von Rivière bezieht sich auf ein Individuum, welches noch dem kindlichen Alter angehörte und betrifft ein 14jähriges Mädchen, welches neben den Erscheinungen von Fieber, Cardialgie, aussetzendem Pulse, Kurzathmigkeit und Schmerz in der Seite erkrankt war und später, nachdem Blutbrechen sich eingestellt hatte, starb. Bei der Section fand sich Verwachsung des Herzbeutels mit dem Rippenfelle; Lungen und Herz waren von weisser Farbe und das letztere durch Verschwärung so zerstört, dass die Fleischbündel einzeln herausgenommen werden konnten. Bonetus bringt eine Beobachtung, wo sich am linken Vorhofe eines 3monatlichen Knaben Geschwüre fanden; vermuthlich ist dieses derselbe Fall, den Lieutaud erwähnt nebst einem anderen eines 3jährigen Knaben mit einem Abscess

in der Nähe des linken Herzohrs. Wahrscheinlich gehört auch hierher der von Puchelt beobachtete und als Carditis bezeichnete Fall, wo sich bei einem $2^1/_2$jähr. Knaben, ausser Hydrops Pericardii und Dilatation des r. Vorhofs durch Blut, eine starke Gefässinjection am Herzen fand bei sehr blasser und schlaffer Beschaffenheit des Herzmuskels. Einzelne Beobachtungen von Myocarditis bei Kindern finden sich in der medicinischen Litteratur dieses Jahrhunderts, namentlich seit dem 5. Decennium desselben zerstreut bei Craigie von Stanley, Chambers u. Chance, ferner von Howitt, Quain, Helfft, Löschner, Bartels, Gessele, Dittrich, Rokitansky, v. Sydow, Cuttler, Wagner, Buhl, Stein und Rudolf Meyer.

Eine besondere Berücksichtigung hat die Myocarditis der Kinder in den bekannten Lehrbüchern über Kinderkrankheiten bis jetzt nicht gefunden und es ist wohl René Blache der erste gewesen, der in seiner Arbeit derselben einen eigenen Abschnitt gewidmet hat.

Die nachfolgende Darstellung ist das Ergebniss einer Analyse von etlichen 20 mehr oder minder vollständig mitgetheilten Beobachtungen von Myocarditis bei Kindern.

Es ergiebt sich aus denselben zunächst, dass die Myocarditis des kindlichen Alters gegenüber derjenigen der Erwachsenen durchaus keine erheblichen Verschiedenheiten bietet; man findet auch bei Kindern eine acute und chronische, eine diffuse und circumscripte, eine parenchymatöse und interstitielle M. mit allen ihren Folgen, Erweichung, Eiterung, Abscess- und Aneurysmenbildung, Perforation der Wandungen und Septa des Herzens und schwieliger Entartung.

Ich muss dabei erwähnen, dass die bei Pericarditis sich in der Regel nur auf die oberflächlichen Schichten des Myocards beschränkenden leichten Entzündungen nicht berücksichtigt worden sind, ebenso wie auch diejenige Form nicht, welche im Gefolge von acuten fieberhaften, namentlich infectiösen Erkrankungen, wie Typhus abdominalis, exanthem. und recurrens, Scharlach, Variola, Pyämie, Erysipelas etc. vorzukommen pflegt, und durch diffuse albuminös fettige Trübung der Muskelfaser sich characterisirt, deren entzündliche Natur aber nicht völlig zweifellos ist.

Anatomisches.

Die acute Myocarditis, theils diffus, theils circumscript auftretend, mit oder ohne Eiterung und Abscessbildung, ist im kindlichen Alter, wie es scheint, die häufigere Form, denn sie findet sich unter 22 Fällen 14mal und auch unter den 8 chronischen Fällen

von Myocarditis sind einzelne doch wohl nur als Ausgänge eines ursprünglich acuten Processes aufzufassen. Eine scharfe Trennung in eine parenchymatöse und interstitielle M. lässt sich weder anatomisch noch klinisch durchführen, da beide Formen sich häufig mit einander combiniren. Unter diesen 14 Fällen acuter M. war die Entzündung 9mal eine mehr oder minder ausgebreitete und diffuse und betraf theils das ganze Organ oder beide Ventrikel oder doch einen ganzen Herzabschnitt.

Der Herzmuskel fand sich stets erweicht, zuweilen in solchem Grade, dass derselbe bei der Manipulation der Eröffnung der Höhlen breiartig auseinander wich. Die Farbe desselben war bald tiefroth, selbst violett oder schwärzlich, bald schmutzig braun, gelblich und blass. Oft war das ganze Organ oder einzelne Stellen desselben, z. B. der Sulcus transversus oder die Herzspitze von zahlreichen kleinen oder auch grösseren, tiefeingreifenden Ecchymosen durchsetzt. Sowohl bei der diffusen als auch bei der circumscripten Form fanden sich nicht selten Abscesse (im Ganzen 7mal), theils kleinere, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse und zahlreichere, theils grössere in einfacher Zahl im Muskelfleische des Herzens. Die Abscessbildung war bei der circumscripten acuten Myocarditis die Regel (4mal unter 5 Fällen), darunter fanden sich zum Theil recht grosse Abscesse (von einem Vorhof zum andern um die Herzspitze herum sich erstreckend in dem Falle von Chambers), aber auch kleinere in grösserer Zahl (Gessele). Unter den 9 Fällen diffuser acuter Myocarditis wurden dagegen nur 3mal Abscesse beobachtet, 2mal kleinere und zahlreichere in dem Muskelfleische beider Ventrikel, einmal ein grösserer in der Wand des linken Ventrikels. Ueberhaupt war dieser letztere vorwiegend der Sitz von Abscessen, denn es fanden sich solche 3mal in demselben allein, 3mal in beiden Ventrikeln zugleich und nur einmal am rechten Vorhofe allein. Zweimal wurden Rupturen solcher Abscesse in der Wand des l. Ventrikels beobachtet, einmal erfolgte die Berstung nach aussen in den Herzbeutel (Cuttler), das andere Mal in die Ventrikelhöhle (Chance).

Die Muskelprimitivfasern fanden sich bei der acuten M. meistens ihrer Querstreifung beraubt, theils matt granulirt theils mit glänzenden Fettmolecülen angefüllt oder auch wachsartig degenerirt, bei hochgradiger Erweichung zu spindelzellenartigen Gebilden zerfallen (parenchymatöse Form), theils aber auch wenig verändert in ein festeres, Eiterkörperchen haltendes Exsudat eingebettet (interstitielle Form). In den grösseren Abscessen fand sich neben Trümmern von Muskelfasern und fettigem oder albuminösem Debritus, Eiter, in den kleineren dagegen neben diesem auch Haufen von Bacterien in der Form des Micrococcus.

Die chronische Myocarditis, von welcher 8 Beispiele vorliegen, war characterisirt durch partielle schwielige Entartung des Herzmuskels und durch Bildung von chronischen Aneurysmen, die jedoch zum Theil wenigstens ihren Ausgang von einer acuten, partiellen Myocarditis genommen hatten, die zur Abscessbildung geführt hatte. Besonders gehören hierher mehrere Fälle, in welchen die Myocarditis ihren Sitz am obern Theile des Septum ventriculorum hatte, was 6mal der Fall war. Dreimal (Rokitansky, Dittrich, Buhl) fanden sich an der genannten Stelle, d. h. dem membranösen Theile des Septum entsprechend, unterhalb der Aortaklappen Oeffnungen mit derben schwieligen Rändern neben sehnigter, weisslicher Entartung des Muskelfleisches in der Umgebung, Oeffnungen, welche von dem l. Ventrikel entweder direct (Buhl) oberhalb der Valv. tricuspidalis in den enorm dilatirten rechten Vorhof führten, oder (Dittrich, Rokitansky) zunächst in eine aneurysmatische Höhle einmündeten, welche sich gegen den rechten Vorhof hin erstreckte und das Septum atriorum in denselben entweder einfach vorwölbte oder auch durch eine andere Oeffnung mit diesem Herzabschnitte communicirte. In 2 Fällen von Löschner führte dagegen die mit schwieligen Rändern versehene Oeffnung nach dem rechten Ventrikel unterhalb der Valv. tricuspidalis. Nur in einem Falle (Dittrich) fehlte die Oeffnung am obern Theile des Septum, welches in ein derbes, weissliches Gewebe verwandelt war. Neben chronischer und frischer Endocarditis fand sich in diesen Fällen auch mehrmals schwielige und sehnige Entartung des Muskelfleisches an andern Stellen der Wand des l. Ventrikels.

In 2 andern Fällen (Quain und Sydow) handelte es sich offenbar um Aneurysmen chronischer Bildung an der vorderen Wand des linken Ventrikels. In dem Falle von Quain befand sich das Aneurysma an der Basis des l. Ventrikels zwischen der Wurzel der Aorta und dem l. Herzohre, es hatte eine längliche Gestalt, war etwa 1 Zoll lang und hatte $2^1/_2$ Zoll im Umfange. Nach Innen mündete es dicht unter den Klappen der Aorta, da wo der Zipfel der Mitralis sich anheftet, es hatte eine fibröse Wandung und schien nur aus Endocardium und Pericardium gebildet; auf der innern Wand des l. Ventrikels fanden sich einzelne sehnig entartete Stellen. An seiner Spitze war das Aneurysma nach aussen in den Herzbeutel geborsten. Aus der undeutlichen Beschreibung des Sydow'schen Falles lässt sich gleichwohl erkennen, dass es sich um ein Herzaneurysma handelte, denn das Herz hatte eine Sanduhrförmige Gestalt; die vorhandene Ausdehnung desselben betraf ausschliesslich den linken Ventrikel; es fand sich ein sprungförmiger Riss in demselben oberhalb einer Stelle, welche innig mit dem Pericardium verwach-

sen war. Das Endocardium in dem ausgedehnten Theile zeigte ein Netz von unregelmässigen kleinen Rissen und Berstungen.

Die Vorliebe der Myocarditis für das linke Herz und das Septum ventric. ist auch im kindlichen Alter eine sehr ausgesprochene, denn unter den aufgeführten 22 Fällen hatte die M. ihren Sitz 6mal ausschliesslich im linken Ventrikel, 8mal in beiden Ventrikeln, darunter 2mal vorzugsweise im linken, 6mal am Septum ventric., einmal am rechten Vorhofe allein und 2mal scheinen sämmtliche Herzabschnitte betroffen gewesen zu sein. Am l. Ventrikel hatte sie ihren Sitz 3mal an der vordern Wand, einmal an der Basis desselben, einmal an der Spitze; am Septum ventr. nahm dieselbe stets den oberen Theil desselben ein.

Ausser den der Myocarditis angehörenden Veränderungen fanden sich in den meisten Fällen noch andere pathologische Befunde, sowohl am Herzen selbst als auch in anderen Organen, welche theils im ursächlichen Zusammenhange mit der Myocarditis, theils aber auch als Complicationen oder Folgezustände derselben betrachtet werden müssen. So fand sich Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels als Folge chronischer partieller Myocarditis oder gleichzeitiger Klappenfehler, Dilatation des ganzen Herzens durch Erschlaffung der Musculatur oder auch einzelner Abtheilungen durch Steigerung des Blutdrucks in denselben (besonders einmal ganz enorme Erweiterung des rechten Vorhofs bei Communication desselben mit dem l. Ventrikel) und Anfüllung der dilatirten Herzhöhlen mit frischen, cruorreichen Gerinnseln oder Thromben älteren Datums. Hierher gehört ferner die acute und chronische Endocarditis, letztere als Trübung und Verdickung des Endocards der Wandungen, Schrumpfung und Verkalkung der Klappen bes. am l. Herzen, aber auch der Tricuspidalis bei vorhandener Perforation des Septum, erstere als frische Vegetation und Fibrinauflagerung am Klappenapparate, aber auch an der Wand des Herzens in der Nähe von acuten Entzündungsheerden und Abscessen in derselben.

Pericarditis fand sich nicht allein als chronische, d. h. als Verdickung oder mehr oder minder umfangreiche Verwachsung des Pericards mit dem Herzen, sondern auch als acute, mit faserstoffig-serösen oder serös-purulenter Exsudation in den Herzbeutel, theils hervorgerufen durch Ruptur eines myocarditischen Abscesses in den letzteren, theils vielleicht als primäre Affection, durch Uebergreifen auf den Herzmuskel Myocarditis erregend.

Selbstverständlich ist endlich die Ansammlung von grossen Mengen von theils flüssigem, theils geronnenem Blut im Herzbeutel in Fällen von Ruptur des Herzens bei Myocarditis.

Die Rupturen myocarditischer Heerde in die Herzhöhlen und die En-

docarditis erklären das häufige Vorkommen von Residuen älterer und neuerer embolischer Vorgänge in andern Organen ohne Schwierigkeit. So fanden sich Erweichungsheerde in den Hemisphären des Gehirns, lobuläre Heerde und Abscesse in den Lungen, alte Infarcte in der Leber, der Milz und den Nieren, frische capilläre Embolien im Gehirn, den Lungen, den Pleuren, der Leber, der Milz und den Nieren, ja wie es scheint am Herzmuskel selbst. Dabei mag es fraglich bleiben, in welchem Verhältnisse zur Myocarditis und zu diesen Embolien in einzelnen Fällen Beinhaut- und Knochenabscesse, eitrige Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen, eitrige und eitrig-hämorrhag. Pleuritiden standen. Auch hydropische Ergüsse, Hydrothorax, Ascites mit Lebercirrhose, Oedeme verschiedener Körpertheile fanden sich in chronischen Fällen, wie denn auch in einem Falle chronische Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose in Verbindung mit Myocarditis und Perforation des Septum beobachtet wurde.

Aetiologie. Die Myocarditis ist, wenn sie auch während des intrauterinen Lebens verhältnissmässig oft und vorwiegend im rechten Herzen auftritt, im kindlichen Alter ebenso wie auch später eine ziemlich seltene Erkrankung, wenn man die oben erwähnten leichteren Affectionen des Myocards bei acuten Infectionskrankheiten und bei Pericarditis ausnimmt.

Jugendliche Individuen scheinen jedoch im Allgemeinen etwas öfter von Myocarditis befallen zu werden, was vielleicht mit dem häufigeren Vorkommen von acutem Gelenksrheumatismus und von acuten Infectionskrankheiten in dieser Lebensperiode zusammenhängen mag. Valleix fand unter 18 Fällen 6, welche dem Alter von 12—20 Jahren angehörten, Bernheim unter 46 Fällen 12 zwischen dem 8.—20. Jahre und Stein giebt an auf Grund von 140 Beobachtungen, dass die Mehrzahl derselben auf das Alter von 12—30 Jahren fallen. Unter den 22 von mir benützten Fällen, welche ausschliesslich dem kindlichen Alter angehören, ist das Alter 21mal notirt und war die Vertheilung in Bezug auf die verschiedenen Lebensjahre folgende:

erste Lebenstage (4—16 Tage)	3	8
1. Lebensjahr (11 Monate)	1	
4. »	2	
5. »	1	
6. »	1	
8. »	3	13
9. »	3	
11. »	1	
12. »	1	
13. »	2	
14. »	3	
Summa	21.	

Hieraus würde hervorgehen, dass die M. in der 2. Hälfte der Kindheit fast doppelt so häufig ist, als in der ersten, dass aber auch schon in den ersten Tagen nach der Geburt Myocarditis vorkommen kann. Die Zahl der Knaben wiegt vor insofern als unter 18 Fällen, in welchen das Geschlecht notirt ist, sich 11 Knaben und nur 7 Mädchen befinden, bei Erwachsenen scheint das männliche Geschlecht noch stärker zu prävaliren, nach Stein kommen auf 100 männl. Individuen nur 40 weibliche. Unter den Ursachen der acuten M. im kindlichen Alter spielen allgemeine Infectionskrankheiten eine hervorragende Rolle. Einmal scheint Typhus die Veranlassung gewesen zu sein, bei den 3 in den ersten Lebenstagen beobachteten Fällen von acuter diffuser M. wird man nicht fehlgehen, wenn man dieselbe als aus einer puerperalen Infection hervorgegangen betrachtet; vielleicht handelte es sich theilweise auch um Fälle acuter Fettentartung der Neugebornen (in dem Falle von Wagner starb die Mutter im Puerperium während einer Epidemie von Puerperalfieber und bestand neben der Erkrankung des Herzens ein eitrig-hämorrhagisches Pleuraexsudat). Einen pyämischen und metastatischen Ursprung wird man ebenfalls annehmen dürfen, wo die Myocarditis vorkam in Begleitung von eiternden Gelenkentzündungen und Knochenabscessen neben lobulären Heerden und Abscessen in den Lungen und wo die Affection des Herzmuskels selbst in Gestalt zahlreicher kleinerer Abscesse sich manifestirte. Hieran schliessen sich Fälle, in welchen, wie es scheint, eine Endocarditis gewissermassen das Mittelglied zwischen einer localen entzündlichen Erkrankung und der metastatischen Myocarditis bildet, wie in dem Falle von R. Meyer und einzelnen Fällen von ulceröser Endocarditis. Hierher gehört auch der von Lambl als suppurative Endocarditis beschriebene Fall eines 5jähr. Knaben, wo in Folge einer eitrigen Periostitis und Phlebitis in der Musculatur des Herzens sowohl als auch unter dem Endocard und zwischen Duplicaturen desselben am Septum membranaceum und der Mitralis sich embolische Abscesse fanden, welche theilweise in die Herzhöhle geborsten waren. In naher Beziehung zu diesen metastatischen Formen stehen wohl auch diejenigen Fälle, welche sich im Verlaufe der Diphtherie entwickeln. Reimer fand bei allgemeiner diphtheritischer Infection 3mal den Herzmuskel fettig degenerirt und mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Aehnliche Angaben macht Oertel, ja in Fällen, wo der Tod nach Diphtherie erst später, selbst 6 Wochen nachher durch Herzlähmung erfolgte, fand er den Herzmuskel blass, mürbe und von Blutextravasaten durchsetzt; einen ebenfalls hierhergehörigen Fall referirt Bouchut, wo neben einer analogen Veränderung am Herzmuskel

Endocarditis proliferans und eine Eruption von Petechien auf der äusseren Haut vorhanden war.

In 5 Fällen scheint die Myocarditis rheumatischen Ursprungs gewesen zu sein*), indem sie in Begleitung von multiplem Gelenkrheumatismus, manchmal combinirt mit Pericarditis und Pleuritis in acuter Weise auftrat oder mehr chronisch, verbunden mit verschiedenen rheumatischen Beschwerden, sich entwickelte. Ein ganz besonderes Interesse bietet die an der Basis des Septum ventriculorum vorkommende Myocarditis, bei welcher in 6 Fällen fünfmal Communicationen des l. Ventrikels mit dem rechten Vorhofe oder dem rechten Ventrikel bestanden. Hier liegt die Annahme nahe, dass congenitale Abnormitäten die prädisponirende Ursache der Myocarditis, oder doch wenigstens ihre Localisation gerade an der genannten Stelle waren. In einzelnen Fällen, wie z. B. in denjenigen von Löschner, in welchen die Oeffnung aus dem l. Ventrikel in den rechten unterhalb der Tricuspidalis führte, mögen an dieser Stelle vielleicht schon congenitale Defecte bestanden haben, deren Ränder später in Folge der mechanischen Zerrung, welcher solche Oeffnungen nothwendiger Weise ausgesetzt sein müssen, der Sitz einer Endo- und Myocarditis wurden. Die Annahme, dass hier myocarditische Abscesse den Durchbruch veranlassten, scheint desshalb nicht wohl statthaft, weil ein solches Ereigniss sich im Verlaufe der Erkrankung doch durch sehr prägnante Symptome hätte müssen bemerklich machen. In den merkwürdigen Fällen von Dittrich, Rokitansky und Buhl, wo Verbindungen des linken Ventrikels mit dem rechten Vorhofe oder doch bedeutende Ausbuchtungen des Septum nach diesem hin bestanden, scheint ein zu grosses Septum membranaceum oder ein zu tief gelegener Ansatz der Valvula Tricuspidalis in Verbindung mit Hypertrophie des l. Ventrikels zunächst die Veranlassung einer aneurysmatischen Ausbuchtung des Septum gewesen zu sein, welche dann später als prädisponirende Ursache für die Entwicklung entzündlicher Processe an dieser Stelle wirkte. Auffallend ist dabei, dass sowohl Buhl als auch Rokitansky ausdrücklich die Aorta als verengt angeben, eine Verengerung, die zweifellos congenitaler Natur war. Eine von Redenbacher mitgetheilte Beobachtung, die die Krankengeschichte seines eigenen 8jähr. Sohnes enthält, der in Folge von acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis starb, muss hier ebenfalls erwähnt werden, da sich gleichfalls eine aneurysmatische Ausbuchtung der Wand des l. Ventrikels in den rechten Vorhof fand, welche in dieser letzteren durchgebrochen war;

---

*) Löschner will sie in Folge von zu heissen Bädern mit nachfolgender Erkältung haben auftreten sehen.

auch hier bestand eine angeborene Stenose der Aorta in der Gegend des Isthmus derselben. Die Drucksteigerung im l. Ventrikel und die Hypertrophie der Wandungen desselben findet in der Aortenstenose ihre genügende Erklärung. Erst neuerdings hat Zahn, auf die oben erwähnten Verhältnisse aufmerksam machend, wieder 3 Fälle solcher einfacher aneurysmatischer Ausbuchtungen des Septum V. gegen den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel beschrieben, worunter einer ein $2^1/_2$jähriges, an Bronchopneumonie verstorbenes Kind betrifft. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass alle an dieser Stelle beobachteten Aneurysmen und Perforationen auf einer congenitalen Anomalie beruhen, ohne Zweifel können sie auch die Ausgänge entzündlicher Processe in einem normalen Septum sein. Zum Schlusse mag hier noch erwähnt werden, dass ein Fall von Myocarditis in Folge eines Trauma (Stoss auf die Herzgegend) sich in der älteren Literatur findet [vergl. Fischer, über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie IX. p. 571, Fall 418. Aus Philosoph. Trans. vom Jahre 1764].

Symptome der Myocarditis. Die Erscheinungen, unter welchen die acute M. während des Lebens auftrat, bieten, soweit die allerdings oft mangelhaften Beobachtungen reichen, kaum etwas Charakteristisches, was sich indessen von vornherein vermuthen lässt. Die am Herzen selbst beobachteten Symptome, eine verbreiterte Herzdämpfung, ein verstärkter oder schwächerer Stoss, Schmerz in der Herzgegend, Blase- und Reibegeräusche gehören mehr den oft vorhandenen Complicationen, der begleitenden Endo- und Pericarditis an. Ueberhaupt wurden häufig gar keine Symptome von Seiten des Herzens wahrgenommen, besonders wenn sich die M. im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit wie Typhus und Diphtherie, oder unter dem Bilde einer pyämischen Erkrankung entwickelte. In andern Fällen traten mehr die durch complicirende Erkrankungen der Respirationsorgane bedingten Erscheinungen der Dyspnoë bei Pneumonie oder Pleuritis in den Vordergrund. Neben dem rapiden tödtlichen Verlaufe innerhalb weniger Tage, der fast in allen Fällen beobachtet wurde, ist ein Complex von cerebralen Erscheinungen verhältnissmässig häufig vorgekommen. Die Kinder erkrankten entweder ohne Vorboten oder nachdem die Erscheinungen eines mehr oder minder intensiven Gelenkrheumatismus vorangegangen waren plötzlich unter schweren Gehirnerscheinungen, Kopfschmerz, Unruhe, Stöhnen, Delirien, allgemeinen epileptiformen Convulsionen, Erweiterung oder Verengerung der Pupillen, verfielen rasch in Sopor und Bewusstlosigkeit und starben in tiefem Coma. Der Puls war dabei meistens sehr beschleunigt, klein, zuweilen

unregelmässig, aber auch von normaler, selbst subnormaler Frequenz, die Temperatur bald hochfebril, bald aber auch normal oder im Collapse unter die Norm herabsinkend. Oft bestand dabei Livor, Cyanose und Erweiterung der Halsvenen, in einzelnen Fällen wurde typhusähnlicher Durchfall mit Leibschmerzen und Verminderung der Harnsecretion beobachtet; Oedeme und Albuminurie werden nicht erwähnt, obwohl letztere vorhanden gewesen sein mag. Pustulöse Hauteruptionen und hämorrhagische Exantheme kamen in den mit Endocarditis complicirten Fällen vor. Wenn auch cerebrale Erscheinungen der oben geschilderten Art zuweilen bei der acuten Myocarditis Erwachsener beobachtet werden, so kann man doch sagen, dass sie bei Kindern viel häufiger und in viel prägnanterer Weise sich manifestiren. Die rasche Abnahme der Herzenergie, welche zu namhaften Störungen in der Circulation der Schädelhöhle, zu hochgradiger venöser Hyperämie und Oedem des Gehirns und seiner Häute führt, unter Umständen die Anwesenheit zahlreicher capillärer Embolien in diesem Organ in Verbindung mit der sich einstellenden tiefen Alteration der Blutmischung dürften eine hinreichende Erklärung für den geschilderten Complex von Symptomen geben.

Diagnose. Sie wird während des Lebens aus solchen Symptomen kaum je mit Sicherheit gestellt werden können, da ähnliche Erscheinungen bei Kindern auch unter andern Umständen beobachtet werden. Symptome von Seiten des Herzens sind aber nicht im Stande, einen Fingerzeig zu geben, weil Dilatation des Herzens und Abnahme der Energie seiner Contractionen auch anderen Herzaffectionen zukommen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit wird man jedoch die Anwesenheit einer Myocarditis acuta annehmen dürfen, wenn im Verlaufe einer rheumatischen Gelenkaffection sich der oben geschilderte gefahrdrohende Symptomencomplex entwickelt.

Die Prognose ist wohl stets eine lethale, eine etwaige Therapie wird sich aber nur auf die Bekämpfung einzelner Symptome beschränken müssen. Von einem antiphlogistischen Verfahren wird man höchstens in Form von Application der Kälte auf die Herzgegend Gebrauch machen dürfen, im Uebrigen muss man wohl stets bald zu einem excitirenden Verfahren greifen und den Kindern Liquor Ammon. anisat., Wein, Campher, Moschus etc. reichen, um die drohende Herzparalyse hintanzuhalten. Die Gehirnsymptome erheischen die Application von kalten Umschlägen auf den Kopf und die Anwendung von Revulsivis auf die Haut, ohne dass man jedoch sich davon einen erheblichen Nutzen versprechen dürfte.

Noch weniger characteristisch sind die Symptome der chro-

nischen Myocarditis, welche von denjenigen anderer chronischer Herzleiden nicht wohl unterschieden werden können. Je nach dem Sitze und den localen Folgen der chron. M. werden Geräusche am Herzen, meist während der Systole, bald mehr links, aber auch über dem rechten Herzen (bei Perfor. des Septum) wahrgenommen werden können, auch wohl fühlbares Schwirren; verstärkter, weiter nach links verschobener Herzstoss wird die Hypertrophie des l. Ventrikels, ausgebreitete Dämpfung nach rechts hin die zuweilen vorkommende Dilatation des rechten Vorhofs anzeigen. Dyspnoë und Cyanose werden sich nach längerem Bestehen des Uebels, in manchen Fällen, wo es sich um congenitale Dispositionen handelte, auch schon früher in den ersten Lebensmonaten einstellen; die Schlussscene wird, wenn nicht plötzlicher Tod durch Ruptur des Herzens oder Hirnembolie eintritt, durch hydropische Erscheinungen, Oedem der Haut, Ascites, Hydrothorax eingeleitet, nachdem vorher die Ernährung erheblich gelitten hat. Die in Folge von Durchbrüchen von Aneurysmen am Septum eintretenden Embolien in die Gehirn-Arterien waren bald von linksseitiger, bald von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie begleitet und gingen dem Tode längere Zeit voraus. In den Fällen, wo Aneurysmen an der Wand des l. Ventrikels nach aussen durchbrachen, gingen der Ruptur durchaus keine auf die nahe Gefahr hinweisenden Symptome unmittelbar voraus; beide Male erfolgte der Tod unerwartet und plötzlich. Das Kind, von welchem Sydow spricht, war Tags zuvor noch ausgegangen und starb Nachts im Bette. Der Fall von Quain betraf einen Bettelknaben, der seit 5 Monaten an allgemeinen rheumatischen Gliederschmerzen, aber niemals an Dyspnoë gelitten hatte; erst 8 Tage vor dem Tode stellte sich Herzklopfen ein; einige Tage vor dem Eintreten der Ruptur, welche auf der Landstrasse erfolgte, bekam der Knabe einen Anfall von Syncope.

Die Dauer des Leidens bei der chron. M. liess sich in den meisten Fällen nicht bestimmen, sie belief sich von 5 Monaten bis zu 1—2 Jahren, ja zuweilen liess sich der Beginn bis in die früheste Lebenszeit verfolgen.

Eine Diagnose zu stellen ist kaum möglich, die Prognose ist jedenfalls ungünstig, die Therapie diejenige der chronischen Klappenaffectionen.

Die syphilitische Myocarditis.

Allgemeine Lues ist bekanntlich im Stande, Myocarditis zu erzeugen. In der Regel ist diese M. eine einfache, fibröse und in Bezug auf ihre anatomische Form nicht characteristisch. Seit der ersten Beobachtung von Ricord hat man jedoch bei Erwachsenen eine Anzahl

von Fällen beschrieben, in welchen die anatomische Form den syphilitischen Ursprung verräth, insoferne als man wohlcharacterisirte Gummata im Herzmuskel vorfand. Obwohl die Syphilis auch in der Kindheit häufig vorkommt, war doch auffallenderweise bis vor Kurzem die gummöse Myocarditis bei lebend geborenen Kindern nicht beobachtet worden.

E. Wagner hat zwar eine Myocarditis bei einem von einer syphilitischen Mutter todtgeborenen Kinde beschrieben; dieselbe war jedoch einfacher, fibröser Art, wenn auch ihr specifischer Ursprung in hohem Grade wahrscheinlich ist. Der linke Ventrikel war dickwandiger und weiter, der rechte V. zeigte eine fast runde Höhle. Das nach der Mitte zu liegende Fleisch desselben war an der Basis in der Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$''', an der Spitze in der von $1\,^1/_4$—$1\,^1/_2$''' und in scharfer Abgränzung vom übrigen Fleische grauweiss, fester, auffallend schwer zu durchschneiden. Tricuspidalis und Pulmonalklappen an dem freien Rande unregelmässig und knotig verdickt. Die A. pulmonalis in ihrer Anfangshälfte mindestens um ein Drittheil enger, ihre Innenfläche unregelmässig narbig und faltig. Beide Vorhöfe normal. In beiden Lungen ausgebreitete syphilomatöse Infiltration. Die microscopische Untersuchung des Herzmuskels zeigte die Charactere der intermusculären und interfibrillären Bindegewebszunahme mit Verfettung der dazwischen und daneben liegenden Muskelfasern. Auch im l. Ventrikel mässige Fettentartung. Virchow und Kantzow beschreiben das Herz eines todtgeborenen 8monatlichen Kindes, welches quer über dem Ostium pulmonale einen flachen Tumor trug, der vorzugsweise aus einer Neubildung von Muskelgewebe bestand, welcher aber von zahlreichen kleinen rundlichen und streifenförmigen, weissgelblichen Massen durchsetzt war, die sich als miliare Gummiknötchen erwiesen. Die Aetiologie des Falles sowohl als die Befunde in den Lungen (weisse Hepatisation) lassen kaum einen Zweifel über die syphilitische Natur der Herzerkrankung. Diese beiden Fälle betreffen jedoch, wie man sieht, todtgeborne Früchte.

In neuerer Zeit haben jedoch Woronichin und Reimer auch je einen Fall von gummöser Myocarditis bei einem lebenden Kinde veröffentlicht. Die Beobachtung von Woronichin betrifft einen Knaben im Alter von 1 J. und 2 M., dessen Vater wahrscheinlich an Hirnsyphilis gestorben war. Die ersten Symptome bei dem Knaben, welche auf eine syphilitische Erkrankung hinweisen, traten einen Monat vor dessen Aufnahme ins Hospital in Gestalt von nässenden Stellen am Gesäss auf, welche bei der Heilung rothe Flecken hinterliessen. Unter den Symptomen von Darm- und Bronchialcatarrh, Leber- und Milzanschwellung, catarrhalischer Pneumonie, Fieber und Necrose des Unterkiefers starb Pat. an Marasmus nach 3 Monaten. Bei der Section

fanden sich 2 Syphilome an der Schädelbasis, käsige Entartung der Lymphdrüsen am Halse, Sclerosirung und partielle Verkäsung der r. Lunge, in der Muskelsubstanz des r. Herzens an der Spitze des r. Ventrikels eine haselnussgrosse Geschwulst, welche z. Th. in den Ventrikel hineinragte, von glatter Oberfläche, halbdurchscheinend und von weisslicher Farbe, die auf dem Durchschnitte gleichmässig mit kleinen Gruppen käseartiger Massen angefüllt war, ferner ein Geschwür im rechten Bronchus und der hinteren Wand der Trachea, Verkäsung und Vereiterung der Bronchialdrüsen, Milztumor, Leberanschwellung, Fettentartung der Nieren, Geschwüre im Ileum und Jejunum. Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Veränderungen der Lunge, die Tumoren der Schädelbasis und des Herzens gummöser Natur waren, dessgleichen die Veränderungen in der Leber.

Die Beobachtung von Reimer bezieht sich auf einen 12jährigen, stets kränklichen Knaben. Wann sich die ersten Zeichen der syphilitischen Erkrankung bei ihm manifestirten ist nicht sicher; in dem ersten Lebensjahre soll er an Ausschlägen am Kopfe und im Gesichte gelitten haben und an Abscessen verschiedener Körpertheile. Der Knabe starb nach 3monatlichem Aufenthalt im Hospitale unter qualvollem Leiden. Die während des Lebens am Herzen beobachteten Symptome waren folgende: Herzdämpfung nach links sehr vergrössert, Stoss nicht sichtbar, wohl aber besteht bei der Systole eine kleine Einziehung im linken 5. Intercostalraume. Herztöne sehr undeutlich und schwach, 2. Pulmonalton accentuirt. Der Radialpuls bleibt zeitlich bedeutend hinter der Systole des Herzens zurück. Die Section ergab Auftreibung der Schädelknochen, Oedeme und sulziges Exsudat der Meningen, Ventrikelhydrops, ausgebreitete Zerstörungen der Knochen des Unterkiefers, der Nase und des Gaumens, Ulcerationen des Oesophagus (mit Fistelbildung am Halse), des Magens, des Dünn- und Dickdarms, Gummata der Leber und der Milz, Anasacra, Ascites, fettige Degeneration der Nieren und schwartige Verdickung der rechten Pleura, in welcher grössere gelbe Knoten eingelagert sind. Abgekapseltes Empyem rechts mit Durchbruch nach Aussen neben dem Sternum. Rechte Lunge comprimirt, innig verwachsen mit der Pleura costalis, wenig lufthaltig, theils cirrhotisch, die Bronchien erweitert; auf dem Durchschnitte der Lunge sieht man zahlreiche miliare Granulationen und auch grössere käsige Knoten. Das Sternum mit dem Pericardium innig verwachsen, cariös; auf der Vorderfläche des Herzbeutels ein eitrig zerfallener haselnussgrosser Knoten. Das Herz um das Doppelte vergrössert, mit dem schwartig verdickten Herzbeutel auf das innigste verwachsen, der mit

erbsen- bis haselnussgrossen, theils zerfallenen käsigen Knoten durchsetzt ist, welche in fibröse, knorpelharte Verdickungen desselben eingelagert sind. Bei der Trennung von Herz und Herzbeutel sieht man die Flächen beider mit miliaren, gelben, undurchsichtigen Granulationen besetzt. Das rechte Herz besonders stark erweitert. In der Wand des rechten Vorhofs findet sich ein taubeneigrosser, halberweichter Knoten; in der Substanz des rechten Ventrikels gleichfalls hirsekorngrosse, gelbliche Granulationen. Der l. Ventrikel hypertrophisch und ebenfalls solche Granulationen in seiner Wand enthaltend. Die Musculatur des Herzens blass gelblich, von fettigem Glanze. Die microscopische Untersuchung der Granulationen der Pleura, der Knoten im Herzen, in der Leber und Milz zeigte, dass dieselben aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen waren, welches zum grössten Theil bereits fettig metamorphosirt war.

Die während des Lebens in diesem Falle am Herzen beobachteten Erscheinungen sind solche, wie sie zuweilen bei Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium wahrgenommen werden, verbunden mit denjenigen der Dilatation des Organs; irgend eine Andeutung auf eine etwa vorhandene Erkrankung des Herzmuskels liess sich aus denselben nicht entnehmen. In beiden Fällen war, wie man sieht, das rechte Herz der hauptsächlichste Sitz der syphilitischen Myocarditis, welche theils in Gestalt grösserer Knoten, aber auch als miliare Granulation auftrat; in beiden Fällen bestanden aber sehr ausgebreitete und zahlreiche syphilitische Neubildungen in andern Organen, wobei besonders deren Vorkommen in den Lungen hervorgehoben zu werden verdient, und hatte die Lues sehr ausgebreitete Zerstörungen herbeigeführt. Ob die Syphilis eine angeborene oder erworbene war, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden, wenngleich sowohl Woronichin als Reimer das erstere annehmen.

Was die Diagnose der syphilit. M. betrifft, so wird man eine solche wohl kaum mit einiger Sicherheit stellen können; höchstens dürfte man eine derartige Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn sich, neben sehr ausgebreiteten und intensiven Symptomen der Lues, bei Kindern allmählig die Zeichen einer chronischen Erkrankung des Herzens entwickeln.

Ob eine antisyphilitische Behandlung in derartigen Fällen noch nützlich wirken kann, scheint mir fraglich, immerhin aber wird eine solche als rationell jedenfalls versucht werden müssen.

IV. Die degenerativen Processe des Herzmuskels.

Literatur.

Ormerod, London med. Gaz. 1849. II. Schmidt's Jahrb. LXV. 1850. p. 182. — Quain, On fatty disease of the heart. London 1850. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dessen Archiv XIII. p. 266. — H. Weber, zur Lehre der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Arch. XII p. 326. — A. Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virch. Arch. XIII. p. 392. — A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 173. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipz. 1864 (aus den Verhandl. der med. Gesellsch. in Leipzig I.). — Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtsk. p. 296. — Bengelsdorf, Berlin. klin. Wochschr. 1870. N. 7. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Archiv d. Heilk. XIV. 1873. p. 61. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. N. 1 u. ff. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virch. Arch. XLIV. p. 477. — Hayes, the obstetr. Journ. 1874. N. 17; Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 5. Jahrg. II. 181. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virch. Arch. LIX. p. 39. — Reimer, Casuist. u. patholog.-anatom. Mittheilung. aus dem Nicolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 1 u. ff. — Henoch, Aus der Kinderklinik, Charité-Annalen 1876. I. 602.

Die sogenannte braune Atrophie des Herzens, welche in der Ablagerung eines braunen, körnigen Pigments in die schwindende Muskelfaser besteht, kommt, da sie nur dem höheren Alter angehört, hier nicht in Betracht ebensowenig wie die amyloide Entartung einzelner Primitivbündel, welche in seltenen Fällen sehr ausgebreiteter amyloider Degeneration neben den analogen Veränderungen der Gefässe am Herzmuskel beobachtet worden ist.

Die diffuse parenchymatöse Degeneration der Herzmusculatur, die sich in Gestalt einer fettig-albuminösen Trübung der Muskelfaser bei schweren Infectionskrankheiten auch im kindlichen Alter häufig vorfindet und von welcher es fraglich ist, ob sie nicht den entzündlichen Processen zugezählt werden muss, bildet ohne Zweifel eine schwere Complication in solchen Fällen, wo sie wenigstens theilweise als die Ursache des unter den Erscheinungen der Herzschwäche eintretenden lethalen Ausgangs betrachtet werden muss. Eine specielle Schilderung derselben ist jedoch nicht wohl möglich, weil die von derselben herrührenden Symptome in dem Bilde des adynamischen Fiebers aufgehen.

Eine etwas eingehendere Darstellung wollen wir uns jedoch in Bezug auf die sogenannte Fettentartung des Herzens erlauben, obwohl im kindlichen Alter ein klinisch scharf markirter Symptomencomplex, den man dem Fettherzen zuschreiben könnte, wie dieses in ge-
Fällen bei Erwachsenen beobachtet wird, nicht vorkommt.

Die Fettentartung des Herzmuskels, das Fettherz.

Bekanntlich unterscheidet man von der sogenannten parenchymatösen Fettdegeneration der Muskelfaser die übermässige Wucherung des Fettes in dem epicardialen und intermusculären Bindegewebe des Herzfleisches als Fettneubildung (fatty growth).

Diese letztere, bei welcher das an dem scharfen unteren (r.) Rande des Herzens sowie in den Gefässfurchen desselben befindliche normale Fettgewebe zuweilen eine solche Zunahme erfährt, dass ein grosser Theil des Herzmuskels vollständig in Fett eingehüllt ist und die Fettwucherung die Muskelbündel desselben auseinander drängend die letzteren theilweise zum Schwinden bringen kann, erreicht als Partialerscheinung der doch im Ganzen seltenen allgemeinen Fettsucht der Säuglinge und Kinder nicht wohl die hohen Grade, wie dieses zuweilen bei der Fettsucht der erwachsenen Individuen und der habituellen Säufer der Fall ist.

Bei der parenchymatösen Fettdegeneration erleiden dagegen die Primitivbündel unter Verlust der Querstreifung eine fettige Umwandlung in der Weise, dass an die Stelle des contractilen Inhalts des Sarcolemmaschlauchs reihenweise gelagerte Fetttröpfchen treten, welche bei weitgehender Entartung zu grösseren Fetttropfen zusammenfliessen können. Das Herzfleisch erhält durch diese Entartung ein blassgelbes oder graugelbes oft auch der Farbe des dürren Laubes ähnliches Ansehen und wird dabei schlaff und brüchig. Die parenchymatöse Fettdegeneration tritt bald diffus über grössere Strecken verbreitet oder in Form einzelner grösserer Heerde oder auch in Gestalt zahlreicher kleinerer Flecke auf, welche an der Innenseite des Herzens durch das Endocardium durchschimmern und den Trabekeln und Papillarmuskeln ein gesprenkeltes Ansehen verleihen. Man trifft die par. Fettdegeneration bei Kindern ganz in derselben Weise wie bei Erwachsenen, bald als eine mehr partielle, sich auf die Papillarmuskeln und Trabekeln oder einzelne Stellen der Herzwand, bald als eine diffuse, sich auf beide Ventrikel mehr oder minder gleichmässig verbreitende an. Niedere Grade werden nur durch die microscopische Untersuchung erkannt und sind ohne erhebliche pathologische Bedeutung, bei ausgeprägten Fällen kann ein Drittheil, die Hälfte, ja selbst die Mehrzahl der Muskelfasern erkrankt sein.

Chemische Untersuchungen normaler und fettig entarteter Herzmuskeln, welche von H. Weber, A. Böttcher und Krylow angestellt wurden, ergaben Resultate, welche den vorausgesetzten Erwartungen nicht entsprachen, insoferne als der Fettgehalt der dege-

nerirten Muskeln denjenigen normaler Fasern nicht nur nicht erheblich übertraf, sondern sogar in einzelnen Fällen unter demselben zurückblieb. In dieser Beziehung verhalten sich die Herzmuskeln von Erwachsenen und Kindern ganz analog, wie man aus den nachfolgenden Tabellen ersehen kann.

Fettgehalt der Herzen von Erwachsenen (trockener Muskel).

	a. Normale Herzen.	b. Fettig degenerirte Herzen.
nach Böttcher	7,24—12,91 pCt.	10,57—16,73 pCt.
nach Krylow	11,14—13,26 pCt.	14,47—20,8 pCt.

Fettgehalt der Herzen von Kindern.

Autor.	Alter.	Todes-Ursache.	Gehalt des tr. Herzmuskels an Fett.	Zustand der Herzmusculatur.
Böttcher.	1½ Jahr.	Diphtherie.	8,89 pCt.	Blasser Herzmuskel, nirgends eine Spur von Fettmetamorphose.
Krylow.	10 Jahre.	Typhus abdomin.	9,24 pCt.	Trübe Muskelfasern im Zustande der Schwellung, schwache Andeutung v. Querstreifung nach Einwirkung von $\overline{A}$.
Weber.	?	Hydrocephalus.	13,9—15,5 pCt.	Macroscopisch und microscopisch normal.
Böttcher.	1 Jahr.	Variola.	10,0 pCt.	Musculatur blass, beginnende Fettmetamorphose.
Krylow.	11 Jahre.	Caries, Septicämie.	14,6 pCt.	Muskelfasern dünner, sehr blass und feinkörnig, Längsstreifung deutlich, Querstreifung fast überall verschwunden.

Ein fettig degenerirter Muskel wird nicht nur leistungsunfähiger, sondern auch schlaffer und findet man dann in der Regel die Höhle der Ventrikel, deren Wandungen fettig degenerirt sind, auch erweitert. Diese Erweiterung kann aber, wenn die Fettdegeneration eine umschriebene ist, ebenfalls eine umschriebene sein, so dass eine Art von partiellem Aneurysma entsteht. Quain hat solche Fälle beim Erwachsenen beschrieben, Mosler fand bei einem nach Diphtherie plötzlich verstorbenen 15jähr. Mädchen die Spitze des fettig entarteten linken Ventrikels aneurysmatisch dilatirt. Betrifft die Fettdegeneration einen vorher normalen Herzmuskel, so erscheinen die Wandungen in Folge der Erweiterung verdünnt, waren die Wandungen vorher schon hypertrophisch, so nimmt die meist schon vorhandene Dilatation noch zu. Eine [illegible]tende Dilatation kann zur relativen Insufficienz der venösen Klappen, wenn nicht eine Schliessungsunfähigkeit durch die in ihrer

Function beeinträchtigten fettig degenerirten Papillarmuskeln entsteht. Die unter solchen Umständen sehr verlangsamte Blutströmung kann dann Veranlassung zur Bildung von Thromben in den erweiterten Herzhöhlen geben nebst ihren Folgen, Verstopfungen der Lungenarterie und ihrer Zweige, hämorrhagischen Infarcten der Lungen oder metastatischen Ablagerungen im Bereiche der Körperarterienbahn. Zuweilen finden sich nicht nur im Herzmuskel selbst und unter dem Epicardium, sondern auch in andern Organen mehr oder minder zahlreiche kleinere oder beträchtlichere Blutergüsse, auf deren Bedeutung ich weiter unten zurückkommen werde.

Rupturen des Herzens durch fettige Degeneration des Muskelfleisches sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden, obwohl bei Erwachsenen bekanntlich die Fettdegeneration die häufigste Ursache der Herzruptur ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Fettwucherung am Herzmuskel der Kinder steht, wie bereits erwähnt wurde, fast immer in Beziehung zu einer allgemeinen Fettsucht, einer perversen Ernährung des ganzen Körpers, deren Ursache theils in einer ererbten Anlage, theils aber auch in einer verkehrten und unzweckmässigen Ernährungsweise der Kinder zu suchen ist.

Die parenchymatöse Fettdegeneration des Herzmuskels ist bei Kindern gerade wie bei Erwachsenen stets die Folge einer auf allgemeinen oder localen Ursachen beruhenden Ernährungsstörung. Die Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen müssen immer in einer Alteration der Blutmischung gesucht werden, welche je nach der Art ihres Ursprungs eine bald mehr acut, bald mehr chronisch sich entwickelnde fettige Degeneration des Herzens zur Folge hat, die aus begreiflichen Gründen in der Regel mehr oder minder gleichmässig beide Hälften des Herzens betrifft.

Zu den Ursachen der acuten Fettdegeneration gehören vor allem die acuten, meistens hochfebrilen Infectionskrankheiten, von welchen einige mit Vorliebe den kindlichen Organismus befallen, wie Variola, Scharlach und Diphtherie; Reimer fand bei seinen Sectionen die acute Fettdegeneration des Herzmuskels bei Pocken 8mal unter 18 Fällen, bei Diphtherie 6mal unter 16 Fällen und bei Scharlach 11mal unter 48 Fällen. Bei Febris recurrens scheint die Fettdegeneration am Herzen ein nahezu constanter Befund zu sein (Reimer, Unterberger), wie dieses auch bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt (vergl. Ponfick, Virch. Arch. LX, p. 162).

Schon Vogel (Lehrb. der Kinderkrankheiten) erwähnt der fettigen Degeneration am Herzen von Kindern, welche an Abdominaltyphoid sterben, und ihr häufiges Vorkommen in schweren, tödtlich verlaufenden Fällen kann nicht bezweifelt werden ebensowenig wie beim exanthematischen Typhus der Kinder, wo sie Reimer unter 9 Fällen 4mal fand; seltner scheint sie dagegen bei Morbillen vorzukommen. Reimer fand sie unter 51 Fällen nur 2mal und zwar stets in Verbindung mit acuter Miliartuberculose. Auch bei den schweren, tödtlichen Erysipelen und den mannigfachen pyämischen und septicämischen Erkrankungen, welchen Neugeborene sowohl als auch ältere Kinder unterworfen sind, ist die acute Fettdegeneration des Herzens ein häufiger Befund.

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass diese acute Fettdegeneration in den febrilen Infectionskrankheiten aus der acuten parenchymatösen Degeneration hervorgeht, welche gewissermassen deren erstes Stadium bildet. Sie kommt daher mehr in dem späteren Verlaufe dieser Krankheiten (Wagner fand sie beim Abdominaltyphus nicht vor der 3. Woche) oder gar erst in der Reconvalescenz derselben, wie z. B. bei der Diphtherie zur Geltung. Will man die parenchymatöse Degeneration als einen entzündlichen Vorgang auffassen, so steht nichts im Wege, diese Fettdegeneration als einen Ausgang der Myocarditis zu betrachten, wie dieses Buhl und Stein thun. In einzelnen Fällen finden sich dann auch daneben zahlreiche Ecchymosen im Herzfleische, welche einer solchen Annahme zur Stütze dienen können. Indessen trifft man solche Hämorrhagien oft nicht allein im Herzmuskel, sondern auch weiter verbreitet in andern Organen in solchen Fällen, wo ein entzündlicher Process am Herzen nicht wohl angenommen werden kann und wo die Blutungen als Folge einer gleichzeitigen Verfettung kleiner Arterien und Capillaren betrachtet werden müssen, welche ihren Grund in einer tiefen Alteration der Blutmischung, besonders in einem Untergang einer grossen Anzahl von farbigen Blutkörperchen hat. Denn man findet die exquisiteste acute Fettdegeneration des Herzens neben derjenigen der Leber, der Nieren und der Epithelien des Darmtractus bei der acuten Fettentartung der Neugebornen, bei spontanen Nabelblutungen und puerperaler Infection häufig in Verbindung mit Icterus in den frühesten Perioden des extrauterinen Lebens. Unter ähnlichen Umständen wird die fettige Entartung des Herzens bei der auch im kindlichen Alter vorkommenden acuten gelben Leberatrophie und in einzelnen Fällen von Vergiftungen mit Phosphor oder Mineralsäuren beobachtet. Auch der Leukämie als Ur-

sache der Fettdegeneration im kindlichen Alter darf nicht vergessen werden. Die Beziehungen zwischen Verfettung der Herzmuskulatur und hämorrhagischer Diathese treten auch hervor in schweren Fällen von Purpura haemorrhagica. Bei Ormerod geschieht eines 8jähr. Knaben Erwähnung, welcher, nachdem wiederholtes Nasenbluten vorangegangen war, unter Convulsionen starb. Ausser Fettherz fanden sich Ecchymosen am Herzen und auf dem Leberüberzug und ein grosser Bluterguss in den Arachnoidealsack. So wenig man daran zweifeln kann, dass Mischungsänderungen des Blutes, ganz besonders aber anämische Zustände zur Entwicklung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese beitragen, so zweifellos ist es auch, dass wiederholte grosse Blutverluste die Verfettung der Herzmusculatur herbeizuführen vermögen, wie dieses Perl durch Versuche nachgewiesen hat. Bemerkenswerth ist ferner eine von Wagner mitgetheilte Beobachtung, welcher den Herzmuskel eines in Folge einer ausgedehnten Verbrennung der untern Extremitäten nach 72 Stunden verstorbenen, vorher völlig gesunden 12jährigen Mädchens im Zustande hochgradiger Fettdegeneration antraf. Die gerade im Kindesalter so häufigen ausgedehnten Verbrennungen der Haut dürften demnach in der Aetiologie des acuten Fettherzens in diesem Alter eine gewisse Rolle spielen. Wenn dagegen in mehren Fällen von Noma bei Kindern (Wagner und Hayes) Fettdegeneration des Herzmuskels gefunden wurde, so wird man wohl weniger an einen causalen Nexus zwischen diesen beiden Zuständen denken müssen, als an eine beiden zu Grunde liegende gemeinsame Ursache, an eine tiefere Störung der allgemeinen Ernährung, welche aus vorangegangenen schweren Erkrankungen ihren Ursprung genommen hatte.

Neben solchen mehr auf einer rapiden Entmischung des Blutes beruhenden allgemeinen Cachexien bilden mannigfache chronische Zustände dieser Art bei Kindern vielfach die Ursache der Fettdegeneration des Herzens. Ob hierzu die Rachitis zu rechnen ist, wie Hayes vermuthet, weil er die Entartung bei einem hochgradig rachitischen Kinde fand, möchte ich jedoch bezweifeln; wenigstens habe ich, trotz reichlicher Gelegenheit zu solchen Beobachtungen, das Herz rachitischer Kinder fast durchweg derb und fest und von normaler Farbe gefunden. Aber ohne Zweifel liefert die aus langwierigen Eiterungen, Knochen- und Drüsenerkrankungen bei Kindern so häufig sich entwickelnde allgemeine Cachexie, auch wohl die Lungenphthise (Ormerod, Wagner) ein namhaftes Contingent zum Fettherzen der Kinder nicht selten in Verbindung mit amyloider Entartung der Unterleibsorgane.

Unter der auf localen Störungen der Ernährung beruhenden Fettdegeneration des Herzens möchte im kindlichen Alter wohl diejenige am häufigsten sein, welche sich, meist im Gefolge von Klappenfehlern, in den hypertrophischen und dilatirten Wandungen und an den Papillarmuskeln und Trabekeln gewöhnlich in der Form kleiner Flecken sich entwickelt; vermuthlich ist es die übermässige Dehnung und Zerrung der Musculatur in Verbindung mit der grossen Arbeitsleistung, welche die Entstehung dieser localen Veränderungen begünstigt. Doch muss hier bemerkt werden, dass eine auf dieser Ursache beruhende Fettdegeneration im kindlichen Alter entschieden seltner ist wie bei erwachsenen Individuen, was wohl mit den im Allgemeinen auf das Wachsthum der Organe gerichteten Ernährungsvorgängen zusammenhängt. Zu den localen Ursachen der Fettdegeneration gehört im kindlichen Alter auch die Pericarditis, welche in acuter Weise auftretend zur Verfettung der oberflächlichen Schichten der Herzmusculatur, bei eingetretener Obliteration des Herzbeutels aber auch zu einer chronischen Entartung zu führen vermag.

Dem kindlichen Alter fehlt aber diejenige Form des Fettherzens gänzlich, an welche wir, wenn von dieser Erkrankung die Rede ist, beim Erwachsenen vor allem denken, nämlich diejenige, welche in Verbindung einer ausgebreiteten deformirenden Endarteritis vorkommt und complicirt ist mit mannigfachen senilen Veränderungen in den verschiedensten Organen, welche ihren Ausgangspunct vorzugsweise von der atheromatösen Entartung der Kranzgefässe nimmt und auf der dadurch bedingten mangelhaften Zufuhr arteriellen Bluts zum Herzmuskel, also auf einer localen Anämie oder Ischämie beruht. Auch mangelt dem kindlichen Alter die sich mit chronischem Alcoholismus verbindende Verfettung des Herzens aus leicht begreiflichen Gründen.

Im Allgemeinen wird man sagen können, dass sich die Fettentartung, und zwar besonders die chronischen Formen derselben, im kindlichen Alter seltner findet als beim Erwachsenen; ein detaillirter statistischer Nachweis lässt sich allerdings für eine solche Behauptung vor der Hand nicht beibringen und wird auch schwerlich aus dem unter den verschiedensten äusseren Umständen hervorgegangenen Beobachtungsmaterial sich führen lassen.

Symptome.

Klinisch wahrnehmbare Erscheinungen werden durch niedere Grade der Fettdegeneration des Herzens nicht hervorgerufen. Die nächsten Folgen stärkerer und ausgebreiteter Verfettung sind Schwäche der Contractionen und Dilatation. Die mehr acut sich entwickelnde Fett-

degeneration tritt daher oft in Gestalt schwerer, das Leben bedrohender Collapserscheinungen auf, wie sie in den späteren Stadien acuter Infectionskrankheiten oder auch in der Reconvalescenzperiode, namentlich nach schwerer diphtheritischer Erkrankung der Kinder beobachtet werden. Zuweilen tritt der Collaps in solchen Fällen bei relativ gutem Befinden, unerwartet und plötzlich ein, Apathie, Verschwinden des Radialpulses, Schwäche der Herztöne, kalter Schweiss und Sinken der Körpertemperatur gehen dem innerhalb weniger Stunden erfolgenden Tode voraus. In andern Fällen entwickeln sich die Erscheinungen des Collapses langsamer, so dass die Symptome der Herzschwäche und Dilatation sich in ihrer stufenweise Zunahme verfolgen lassen.

Die Kinder werden matt, die abnehmende arterielle Spannung giebt sich kund durch einen sehr kleinen, schwachen und dabei oft unregelmässigen Puls (Pulsus alternans wurde dabei von Henoch beobachtet), meistens ist derselbe auch sehr frequent, zuweilen aber auch rar und regelmässig. Die verlangsamte Circulation macht sich durch Kühle der Haut, die Zunahme des venösen Drucks durch Cyanose derselben bemerklich. Die Herzdämpfung und Herzleerheit nimmt an Umfang zu, der Herzstoss und die Herztöne werden schwächer und verschwinden zuletzt, namentlich der erste Ton zugleich mit dem Radialpulse. Werden die venösen Klappen in Folge zunehmender Dilatation oder der Entartung der Papillarmuskeln insufficient, so können systolische, blasende Geräusche am Herzen wahrnehmbar werden, welche indessen auch von Thrombosen im Herzen herrühren können. Dyspnoëtische Erscheinungen sind in der Regel nicht sehr ausgeprägt; vielleicht fehlen sie wegen des apathischen Zustandes der Kinder oder weil eine starke Ueberfüllung der Lungengefässe bei gleichzeitiger Schwäche beider Ventrikel nicht stattfindet und auch die gesammte Blutmenge im Körper durch die vorangegangene Erkrankung in der Regel zu jener Zeit eine erhebliche Verminderung erfahren hat. Aus dem zuletzt angeführten Grunde mögen auch die cyanotischen Erscheinungen oft nicht in hohem Maasse ausgeprägt sein. Das lethale Ende erfolgt unter Zunahme der Collapserscheinungen zuweilen erst nach mehreren Tagen.

An den bei Vergiftung mit Phosphor und Mineralsäuren, sowie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut dem Tode vorangehenden Collapserscheinungen ist die acute Herzverfettung ebenfalls wesentlich betheiligt.

Ohne Zweifel haben auch mässigere Grade der Fettdegeneration ihren Antheil an den Erscheinungen von Herzschwäche, die sich oft lange Zeit nach Infectionskrankheiten in die Reconvalescenz hinein-

ziehen und sich durch verzögerte Erholung, Hypostasen der Lungen, Thrombosen der Venen, Decubitus etc. kund geben.

Die bei cachectischen Kindern sich in mehr chronischer Weise entwickelnde Herzverfettung giebt zu keinen prägnanten Erscheinungen Veranlassung; die durch sie hervorgebrachten Symptome treffen zusammen mit denjenigen der allgemeinen Anämie und Schwäche und des Hydrops und Marasmus, in welchen solche Kranke schliesslich zu verfallen pflegen.

Tritt Verfettung der Herzmusculatur zu einem bereits vorhandenen Klappenleiden hinzu, so machen sich die Symptome der gestörten und aufgehobenen Compensation geltend, in Bezug auf welche wir auf den betreffenden Abschnitt verweisen.

Diagnose.

Da bei Kindern die Fettdegeneration des Herzmuskels nicht als eine selbstständige Erkrankung, sondern nur als Complication anderer meist sehr schwerer acuter und chronischer Krankheiten auftritt und die durch Verfettung des Herzmuskels bedingten Symptome von Herzschwäche auch durch andere Veränderungen am Herzen, durch parenchymatöse Degeneration des Muskels, durch Thromben in den Herzhöhlen, durch einfache Dilatation und Erschlaffung und durch allgemeine Schwächezustände hervorgerufen werden können, so ist in vielen Fällen die Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen. Man wird aber mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Herzverfettung annehmen können, wenn sich in den späteren Stadien acuter, schwerer Infectionskrankheiten plötzlich drohende Collapserscheinungen zeigen, welche nicht etwa auf eine innere Blutung oder Ruptur bezogen werden können, oder wenn sich die Reconvalescenz bei anhaltender grosser Schwäche und Frequenz der Herzaction, bei Thrombosen der Venen, schwer heilendem Decubitus etc. ungebührlich lange hinauszieht. Am sichersten kann man eine acute Fettdegeneration diagnosticiren, wenn die oben geschilderten Collapserscheinungen in der Reconvalescenz nach Diphtherie sich einstellen oder nach Vergiftungen mit Phosphor und ausgebreiteten Verbrennungen der Haut. Ganz unsicher ist die Diagnose in chronischen Fällen, wo sich die Fettdegeneration mit cachectischen Zuständen verschiedener Art, Leukämie, Knocheneiterungen, Lungenphthisis etc. verbindet. Hier sowohl als in manchen acuten Fällen bildet die Fettdegeneration des Herzens nicht selten einen zufälligen Befund am Leichentische.

Prognose.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass die Fettdegeneration des Herzmuskels, wenn die Ursache derselben beseitigt, d. h. der Herzmuskel wieder mit normalem Blute versorgt werden kann, einer Heilung fähig ist. Die niederen Grade, welche ohne Zweifel in den acuten Infectionskrankheiten häufig unbemerkt vorkommen, verschwinden, ohne später Spuren zu hinterlassen, auch selbst tiefer gehende und ausgebreitetere Degenerationen kommen zur Heilung, wenn auch erst nach längerer Zeit. Sobald indessen Symptome hervortreten, welche auf eine acute Herzverfettung bezogen werden müssen, ist das Leben der Kinder in hohem Grade gefährdet, und besonders die in der Reconvalescenz der Diphtherie vorkommenden Collapse sind von der allerübelsten Prognose, gleich denjenigen bei ausgedehnten Verbrennungen und Vergiftungen. Dass eine Herzverfettung, welche zu einer chronischen Cachexie hinzutritt, die meist ohnediess schlechte Prognose noch verschlimmern muss, ist wohl selbstverständlich.

Therapie.

Prophylactisch wird sich bei acuten febrilen Krankheiten sowohl als auch bei chronischen eine möglichst gute Ernährung der kranken Kinder empfehlen und das Vermeiden aller schwächenden therapeutischen Eingriffe, soweit dies möglich ist. Je besser die Constitution des Blutes erhalten bleibt, um so weniger wird man in späterer Zeit eine Verfettung der Herzmusculatur befürchten müssen. Ganz besonders wichtig scheint mir dieser Grundsatz bei der Behandlung der Diphtherie, bei welcher nicht nur die Anwendung von Blutentziehungen, sondern jeder schwächende Eingriff, Abführmittel, wiederholte Anwendung von Brechmitteln, namentlich solcher, welche die Verdauung zu beeinträchtigen pflegen, zu vermeiden ist; wogegen man die Kinder mit möglichst concentrirter, eiweissreicher Nahrung von vornherein bei Kräften zu erhalten suchen soll. Wenn die Kinder die Aufnahme von erheblicheren Mengen von Nahrung verweigern, empfehlen sich ernährende Clysmata, entweder mit Pancreas und Fleisch oder noch besser mit Milch und Fleischpepton, wie solches von Dr. Sander in Amsterdam bereitet wird. Dieses letztere wird im Mastdarme vollständig resorbirt, ohne Rückstände zu hinterlassen.

Treten Symptome des Collapses auf, dann wird man begreiflicherweise zu den energischsten Stimulantien greifen, starke südliche Weine, starker Kaffee, Campher, Liquor. Ammonii anisatus, Moschus dürfen nicht gespart werden, um die sinkende Herzthätigkeit zu erhalten.

Mosler hat in einem solchen verzweifelten Falle die Transfusion gemacht, allerdings ohne Erfolg. Immerhin wird man sie als ultimum Refugium in Vorschlag bringen können. Gelingt es des Collapses wenigstens für den Augenblick Herr zu werden, so wird man das stimulirende Verfahren, wenn auch in beschränkterer Weise, fortsetzen und, neben einer möglichst kräftigen Ernährung, den Wein in hinreichender Quantität und Qualität darreichen lassen. Die grösste körperliche und psychische Ruhe ist alsdann von Wichtigkeit, um jeden weitern Anspruch auf eine gesteigerte Herzaction, die zur Erschöpfung führen kann, zu vermeiden. In späterer Zeit, wenn die Erholung Fortschritte gemacht hat, sind alsdann die Tonica, namentlich das Eisen in einer für das kindliche Alter passenden Form, indicirt.

Die Behandlung der chronischen Fettdegeneration fällt mit derjenigen der zu Grunde liegenden Cachexie zusammen.

V. Die spontane und traumatische Ruptur des Herzens. Herzwunden.

Literatur.

Quain, Journal für Kinderheilkunde v. Behrend u. Hildebrand. XVII. p. 425 (aus d. patholog. Society in London). — v. Sydow, ibid. XLVII. p. 437. — Elléaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Jamain, Des plaies du coeur. Thèse. Paris 1857. — Gérard, Essai sur la léthalité des plaies pénétrantes du coeur. Thèse. Strasbourg 1858. — de Jong, Dissertat. de vuln. cordis. Groningae 1838. Zanetti, Studii sopra le ferite del cuore piu specialmente pella utilita della pratica medico-forense. Second. ediz. Firenze 1866. — Schelle, über Herzwunden. Dissertat. Leipzig 1864. — Georg Fischer, Die Wunden des Herzens u. des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie IX. p. 571. (Daselbst ist die vollständ. Literatur aufgeführt, 452 Fälle.) — Clark, New-York Med. Press. Wiener med. Wochenschr. 13. 1860. (Fischer N. 14). — F. Peck, Prov. Journ. 1852. (Fischer N. 28.) — Gerlach, Würzb. Med. Zeitschr. V. 1864. p. 70. (Fischer N. 33.) — Gérard (Fischer N. 27), Wittcke, Henke's Zeitschr. f. St. A. K. 1839. 3. H. p. 348. (Fischer N. 46.) — Ollivier d'Angers, Dictionn. de Médecine. Vol. I. 1834. p. 249. (Fischer N. 119—120.) — Lankester, Lond. med. Times 7. Nov. 1863. (Fischer N. 261.) — Thomas Davis, Transact. of the provinc. med. and surg. assoc. V. p. 11. London med. Gaz. 1834. p. 344. (Fischer N. 315.) — Golusha B. Balch, Americ. Journ. of the med. Science. New Ser. XLII. 1861. p. 293. (Fischer N. 366.) — Worbe, Bull. de la faculté de méd. 1814. (Fischer N. 389.) — Rusts Magazin f. d. ges. Heilk. XVI. p. 92. (Fischer N. 400.) — Giraldès (Arch. gén. de Méd. Juli 1853. p. 119. (Fischer N. 413.) — Prescott Hewett, London med. Gaz. Mai 14. 1847. p. 871. (Fischer N. 414.) — Dickinson, Lond. med. Times 31. Jan. 1863. (Fischer N. 416.) — Hutchinson, London med. Times 31. Jan. 1863 (Fischer N. 427.) — Transact. Edinb. Med. Chir. Soc. Vol. I. (Fischer N. 429.) — Wright, Brit. med. Journ. Nov. 13. 1869. Virch.-Hirsch Jahresber. pr. 1869. II. p. 80. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1873. N. 142, 143 u. 145. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. p. 234.

Spontane Zerreissungen des Herzmuskels sind schon bei Erwachsenen keineswegs häufig, bei Kindern aber ausserordentlich

selten. Der Grund hierfür liegt in dem Fehlen oder der Seltenheit gewisser für die Ruptur prädisponirender Ursachen im Kindesalter.

Ein normales Herz zerreisst wohl niemals in Folge des im Innern des Organs vorhandenen, durch dessen eigene Contraction hervorgebrachten Blutdrucks, es geschieht dieses nur, wenn durch Erkrankungen das Herzfleisch mürbe und zerreisslich geworden ist.

Die häufigste Veranlassung zur spontanen Ruptur giebt aber die im kindlichen Alter vollkommen fehlende Form der chronischen partiellen Fettdegeneration der Herzwandungen, wie sie sich bei älteren Individuen in Folge der atheromatösen Erkrankung der Kranzarterien zu entwickeln pflegt. Die grosse Mehrzahl der aus dieser Ursache eintretenden Rupturen fällt auf die Zeit nach dem 60. Lebensjahre und gehört dem eigentlichen Greisenalter an.

Auch die Myocarditis, besonders die partielle, welche zur Bildung acuter oder chronischer Herzaneurysmen führt und nächst der Fettdegeneration wohl am häufigsten zu spontanen Rupturen des Herzens Veranlassung giebt, ist, wie bereits gezeigt wurde, eine im kindlichen Alter verhältnissmässig seltene Erkrankung. Die einzigen meinem Wissen nach in der Litteratur erwähnten Fälle von spontaner Herzruptur im Kindesalter, es sind deren nur zwei, waren die Folge chronischer Herzaneurysmen. Der Tod erfolgte beidemale plötzlich und ohne Vorboten der drohenden Katastrophe. Ich habe diese Fälle bereits bei der Myocarditis erwähnt.

Traumatische Zerreissungen des Herzens entstehen entweder durch eine direct auf die Herzgegend oder den Thorax einwirkende äussere Gewalt oder indirect durch eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers.

Da Erwachsene, namentlich Männer, vermöge ihres Berufes und ihrer Beschäftigung viel öfter der Einwirkung grosser mechanischer Gewalten ausgesetzt sind, so wird man begreifen, dass auch diese Art der Ruptur des Herzens bei Kindern nicht häufig vorkommt. Unter 69 Fällen traumatischer Herzruptur, welche Fischer gesammelt hat, betrafen nur 7 (10%) Kinder zwischen 1½—14 Jahren. Meistens waren sie durch Quetschungen des Thorax beim Ueberfahren (5—6mal) der Kinder entstanden, nur einmal war die Ursache ein Sturz aus beträchtlicher Höhe. In der Regel erfolgte der Tod, wenn die Ruptur die äusseren Herzwandungen betraf, sofort oder doch innerhalb sehr kurzer Zeit (4-mal), einmal allerdings trat er erst 14 Stunden nach der Verletzung ein. Aber nicht immer konnte der Tod mit Sicherheit als die Folge der Ruptur betrachtet werden; 2mal wo es sich nämlich um Zerreissungen des Septum

ventriculorum handelte (einmal durch einen Sturz, das andere Mal durch Ueberfahren), bestanden daneben auch noch andere schwere Verletzungen (Schädelbruch, Bruch des Os sacrum und zahlreiche Rippenfracturen mit Bluterguss in die Pleurahöhle), welche für sich allein schon den Tod zur Folge haben konnten, der auch erst nach $^1/_2$ Stunde resp. 4 Stunden eintrat. Bemerkenswerth ist es jedoch, dass gerade beim Ueberfahren der Kinder Rippenbrüche meist fehlten (4mal) und selbst äussere Verletzungen vermisst wurden. Die grosse Nachgiebigkeit des kindlichen Brustkorbs erklärt dieses eigenthümliche Verhalten. Ausser den schon erwähnten 2 Fällen, in welchen der Riss im Septum allein erfolgt war, betraf die Ruptur einmal beide Ventrikel in der Gegend der Herzspitze, einmal den l. Ventrikel und einmal den r. Vorhof; in 2 Fällen fehlen hierüber nähere Angaben. Begreiflicherweise war da, wo der Riss in den äusseren Wandungen des Organs seinen Sitz hatte, der Herzbeutel stets mit Blut erfüllt und ausgedehnt; bei den Zerreissungen des Sept. ventr. allein fanden sich dagegen nur Ecchymosen unter dem Epicard.

Da der Tod meistens sofort oder doch innerhalb sehr kurzer Zeit eintrat, so lassen sich Symptome der traumatischen Ruptur nicht beschreiben. In dem einzigen Falle, in welchem der Tod des $1^1/_2$jähr. Kindes bei einer Ruptur des r. Vorhofs erst nach 14 Stunden erfolgte, trat Erbrechen und Beklemmung ein mit grossem Angstgefühl und Durst, der Herzschlag war zitternd, der Puls unfühlbar, die Extremitäten kalt.

Die Möglichkeit einer Heilung ist mir sehr zweifelhaft (wenn es sich nicht um alleinige Risse im Septum ventr. handelt), auch ist eine solche bei traumatischen Rupturen weder bei Kindern noch bei Erwachsenen mit Sicherheit beobachtet worden.

Wunden des Herzens sind im Kindesalter wohl noch seltner im Vergleich zu deren Häufigkeit bei Erwachsenen, als traumatische Rupturen. Unter den 376 von Fischer gesammelten Fällen von Verwundungen des Herzens finden sich nur 10 bei Kindern (2,6 pct.). Diesen 10 Fällen ist noch ein weiterer, unterdessen von Wright mitgetheilter, hinzuzufügen.

Verhältnissmässig häufig sind bei Kindern Stichwunden des Herzens durch Nadeln (Nähnadel, Stricknadel, Stopfnadel), oder durch spitze, nadelähnliche Instrumente (Schusterpfriem, Federmesser). Unter 6 Fällen dieser Art brach viermal die Nadel ab und blieb einmal im Herzmuskel, dreimal aber in der Brustwand stecken. Der letztere Umstand war, wie wir sehen werden, von verhängnissvoller Bedeutung bei verhältnissmässig unbedeutenden Verletzungen. Dreimal handelte es

sich um Schnitt- und Stichwunden durch Messer, in 2 Fällen drangen Projectile direct oder auf Umwegen in das Herz.

Bei Erwachsenen dagegen kommen Schnitt- und Stichwunden fast 4mal so häufig vor als einfache Stichwunden, und auch die Schusswunden überwiegen die letzteren noch an Zahl. Die Erklärung hierfür liegt auf der Hand; bei Kindern ist in der Regel Unvorsichtigkeit beim Spielen mit allerhand gefährlichen, spitzen Dingen die häufigste Veranlassung zu Verletzungen und Verwundungen. Nur in 2 Fällen handelte es sich um einen Mord; auch die Schussverletzungen erfolgten durch Unvorsichtigkeit beim Spielen; dagegen spielt Mord, Todtschlag, Selbstmord, Kampf eine grosse Rolle bei Herzverletzungen Erwachsener, welche vorzugsweise durch Messer, Dolch, Schwert, Projectile etc. hervorgebracht werden.

Ich kann mir nicht versagen, an dieser Stelle eine Thatsache zu erwähnen, welche genau genommen ebenfalls hierher gehört, nämlich dass es vorgekommen ist, dass bei der Punction eines pericardialen Exsudats durch Bouchut das Herz selbst angestochen wurde. Die Punction wurde in diesem Falle 8mal gemacht; bei der 2. Operation wurden durch Aspiration 80 Gr. Blut aus dem Herzen entleert, bei der 8. spritzte das Blut im Strahl aus der Wunde; 3 Tage nachher erst erfolgte der Tod. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass in diesem Falle ein Ventrikel punctirt wurde; die Beobachtung ist insofern lehrreich, als sie zeigt, was das Herz ertragen kann und dass einfache penetrirende Stichwunden des Herzens beim Menschen wenigstens momentan ohne schädliche Folgen ablaufen können, was man allerdings bei Thieren durch das Experiment schon erwiesen hatte. Wahrscheinlich war der Einstich während der Diastole des Herzens erfolgt; die ohnediess sich bei der Entfernung des Troikarts verengernde Wunde musste während der Systole sich so verkleinern, dass nur wenig oder gar kein Blut in die Höhle des Herzbeutels gepresst werden konnte.

Die bei Kindern beobachteten Herzwunden waren eben so oft penetrirende als nicht penetrirende (5mal). Bei einem Falle (Thomas Davis) ist es nicht klar, wie das durch einen Schuss in die rechte Brust zwischen 3. und 4. Rippe eingedrungene Projectil (ein 3″ langer Holzpflock) in das Herz gelangte. Es fand sich bei dem erst 5 Wochen später erfolgten Tode nämlich keine Spur einer Verletzung am Herzbeutel oder am Herzen, nur an der Wurzel der r. Lunge war ein kleiner, bläulicher Fleck, der Holzpflock stack aber in der Höhle des r. Ventrikels zwischen den Fleischbalken, von einem dicken Faserstoffgerinnsel bedeckt. Die Vermuthung liegt nahe, dass derselbe zuerst in die Vena cava eindrang (es fand nach der Verwundung eine starke

venöse Blutung nach aussen statt) und von da mit dem Blutstrom in das rechte Herz gelangte.

Am häufigsten war der rechte Ventrikel verletzt worden (5mal), einmal zugleich mit dem Septum ventr.; was den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen entspricht und von der exponirten Lage dieses Herzabschnitts bedingt ist, der linke Ventrikel wurde nur 2mal verwundet und einmal die Arteria coronaria unten an der Herzspitze, in 2 Fällen fehlen die genaueren Angaben.

Im Gegensatze zu der stets tödtlichen Ruptur finden sich bei den Herzwunden der Kinder verhältnissmässig viel Heilungen, nämlich 3 unter 11 Fällen (27,3 pct., bei Erwachsenen nach Fischer nur 10,7 pct.), woraus man sich jedoch hüten wird allgemeine Schlüsse zu ziehen, da die Zahl der Fälle eine zu geringe ist. Diese Heilungen betrafen 2mal penetrirende Stichwunden, einmal eine nicht penetrirende Schusswunde. Die Heilungen der Herzwunden sind alle durch die Section bestätigt; in dem einen Falle erfolgte der Tod 6 Jahre später und fand sich die beim Versuche der Extraction abgebrochene Stricknadel in der Wand des r. Ventrikels und im Septum steckend mit Faserstoffgerinnseln bedeckt; in einem 2. Falle war die Verletzung des r. Ventrikels durch ein Federmesser erfolgt; die Heilung der Wunde trat bald ein; der Knabe starb angeblich durch Apoplexie (viell. Embolie) nach 3 Monaten. Die am Herzen vorhandene Narbe zeigte, dass der r. Ventrikel in schiefer Richtung durchbohrt worden war, die Wandungen dieses Abschnitts des Herzens waren verdünnt; in dem 3. Falle endlich wurde die in die Wand des rechten Ventrikels eingedrungene Kugel nach 20 Jahren daselbst abgekapselt gefunden; der Tod war unter den Erscheinungen eines chronischen Herzleidens erfolgt (Golusha Balch).

In den 8 Fällen, welche tödtlich verliefen, trat das lethale Ende 3mal sofort ein in Folge von penetrirenden, durch Messerstiche hervorgebrachten Verletzungen der Ventrikel, was bei der Grösse und Schwere der Verwundung begreiflich ist. In einem anderen Falle erfolgte der Tod 8 Tage nach der Verletzung der Arteria coronaria durch einen Schusterpfriem plötzlich; der 12jährige Knabe hatte sich von den ersten Zufällen soweit erholt, dass er bereits wieder etwas zu arbeiten begann. Vermuthlich hatte sich der die verletzte Arterie verschliessende Thrombus wieder abgelöst, worauf ein grosser Bluterguss in die Höhle des Pericards erfolgte.

Als besonders verhängnissvoll erwiesen sich verhältnissmässig sehr leichte, ja nur oberflächliche Verwundungen des Herzmuskels durch Nadeln, wenn dieselben in der Brustwand stecken geblieben waren.

Der Tod trat allerdings nicht augenblicklich, sondern erst nach einiger Zeit (in 12 resp. 58 Stunden und 6 Wochen) aber allerdings plötzlich ein, und zwar offenbar dadurch, dass in 2 Fällen die in den Muskel eingedrungenen Spitzen der feststehenden Nadeln den in anhaltender Verschiebung begriffenen Herzmuskel so zerfleischt hatten, dass schliesslich eine Ruptur erfolgte (Fock, Wright).

In dem 3. Falle (Gerlach) erfolgte der Tod erst nach 6 Wochen, als das 6jähr. Mädchen den linken Arm stark erhob, ganz plötzlich in einer Ohnmacht, wie angenommen wurde in Folge von Reizung eines Herzganglion durch die sich verschiebende Nadelspitze und dadurch hervorgerufenen Herzstillstand (2mal waren schon Ohnmachten vorangegangen), denn es fand sich bei der Obduction kein Bluterguss im Herzbeutel, sondern nur Pericarditis. Der durch das Eindringen eines Holzpflocks in den r. Ventrikel erfolgte Todesfall wurde bereits früher erwähnt. Der in der Mehrzahl der Fälle eingetretene plötzliche Tod, auch wenn er erst in späterer Zeit und nicht sofort nach der Verwundung erfolgte, war aber in der Regel die Folge eines Blutergusses in den Herzbeutel. Bei vielen Wunden des Herzens sowohl als auch bei den spontanen und traumatischen Rupturen ist die Blutung in den Herzbeutel ohne Zweifel die nächste Veranlassung des Todes nicht durch den Blutverlust an sich, sondern wie schon Morgagni gelehrt hat, durch die Compression des Herzens, welche die Diastole desselben unmöglich macht. Kann dagegen das Blut durch eine äussere Wunde am Thorax abfliessen, so hat man, wenigstens bei Erwachsenen, selbst nach sehr grossen Blutverlusten und tiefen Ohnmachten spätere Erholung, ja selbst Heilung nach penetrirenden Herzwunden beobachtet; dass indessen grosse Blutverluste entweder nach aussen oder in die gleichzeitig verletzte Pleurahöhle bei Herzwunden durch acute Anämie tödten können, ist selbstverständlich.

Symptome. Es ist hier nicht der Ort, auf eine detaillirte Beschreibung der Symptome bei Herzwunden einzugehen, wir wollen nur kurz dasjenige anführen, was in dieser Beziehung bei Kindern wahrgenommen wurde, bei welchen entweder Heilung eintrat oder doch die Verwundung kürzere oder längere Zeit überlebt wurde. Die Symptome und der Verlauf richteten sich theils nach der Art und der Grösse der Verwundung. Bei den häufigen Stichwunden durch feinere Instrumente waren die Erscheinungen oft sehr unerheblich und beschränkten sich auf Schmerzen in der Herzgegend. Doch trat auch einmal gleich Anfangs Bewusstlosigkeit ein, mit grosser Schwäche, Athemnoth und Angst, Erbrechen und Ohnmachten im späteren Verlaufe, worauf eine Zeit lang Erholung erfolgt bis zur plötzlichen tödtlichen Catastrophe (Verletzung der Ar-

teria coronar. durch einen Schusterpfriem); Blutungen nach aussen kamen bei der grossen Enge des Stichkanals in diesen Fällen nicht vor. Angaben über Percussions- und Auscultationserscheinungen fehlen; eine Vergrösserung der Herzdämpfung durch Bluterguss im Pericardium dem Tode kurz vorangehend, ist unter diesen Umständen schwer während des Lebens nachweisbar, wohl aber in späterer Zeit, wenn sich etwa Exsudate im Pericardium angesammelt haben. Vielleicht können die in der äussern Brustwand steckenden Nadeln durch Reibung an der Herzoberfläche Veranlassung zu Geräuschen geben; eine Beobachtung liegt jedoch in dieser Beziehung nicht vor; Reibungsgeräusche bei consecutiver Pericarditis sind selbstverständlich.

Die Diagnose einer Verwundung des Herzens wird nur dann mit einiger Sicherheit gestellt werden können, wenn man sich genau über die Richtung und die Tiefe des Wundcanals wird verlässigen können, was in vielen Fällen, besonders bei feinen Stichwunden, nicht möglich sein wird. Vollständig unmöglich ist es aber in solchen Fällen zu ermitteln, welcher Herzabschnitt getroffen wurde und ob die Herzwunde eine penetrirende ist oder nicht. Btutungen aus einer grösseren äusseren Wunde, selbst wenn sie sehr erheblich sind und rhythmisch mit den Herzcontractionen erfolgen, können ebenfalls nicht mit voller Sicherheit auf penetrirende Verletzungen des Herzens bezogen werden, da sie auch von Verwundungen der grossen Gefässstämme, einer Kranzarterie der Arteria mammaria int. oder einer Intercostalarterie herrühren können, deren Blut sich zunächst in den eröffneten Herzbeutel ergiesst. Bei der schweren Bedeutung, welche in der äussern Wunde steckende nadelähnliche Körper für den Verlauf haben können, wird eine möglichst genaue Feststellung des Thatbestandes in dieser Hinsicht von Wichtigkeit sein; vielleicht könnten im Anfange, wenn die äussere Untersuchung resultatlos bleibt, auscultatorische Phänomene Aufschluss darüber geben, ob ein solcher Fremdkörper vorhanden ist.

Die Prognose einer jeden, auch noch so oberflächlichen Verletzung des Herzmuskels muss als eine bedenkliche betrachtet werden, obwohl, wie man sieht, auch bei Kindern sowohl penetrirende als auch nicht penetrirende mit Fremdkörpern in der Wunde complicirte Verletzungen des Herzens zur Heilung kommen können. Penetrirende Wunden sind stets gefährlicher als nicht penetrirende; Schuss- und Schnittwunden geben eine schlimmere Prognose als einfache Stichwunden, und letztere sind bedenklicher, wenn Theile des verletzenden Instruments in der äussern Wunde zurückbleiben, als wenn dieselben im Herzen allein stecken bleiben, wo sie einheilen können. Verwundungen der Vorhöfe sind ebenso wie die Verletzungen der grossen Gefässstämme

fast immer tödtlich, weil eine Blutstillung wegen der Dünnheit der Wandungen nicht wohl möglich ist. Auch auf die Richtung des Wundcanals kann es dabei ankommen; perpendiculär durch die Brust- und Herzwand dringende Wunden werden schwerer zu stillende Blutungen zur Folge haben als solche, die in schiefer Richtung das Herz durchbohren. Die mit einem Federmesser erfolgte Verwundung des rechten Ventrikels kam vielleicht desshalb zur Heilung, weil, wie sich später zeigte, der Stichkanal in schiefer Richtung durch die Herzwand verlief, so dass bei der Systole das Blut nicht in den Herzbeutel eindringen konnte. Nach den Beobachtungen an Erwachsenen zu schliessen, sind penetrirende Herzwunden, bei welchen vermöge der Richtung und der Grösse des Wundcanals ein Abfliessen des Blutes aus dem Herzbeutel nach Aussen stattfinden kann, selbst wenn sie mit heftigen, bis zur Ohnmacht führenden Blutungen verbunden sind, häufiger zur Heilung gekommen, als wenn eine äussere Blutung wegen der Enge oder Richtung des Wundcanals nicht eintreten konnte und der Bluterguss im Herzbeutel das Herz comprimirte.

Wie schon früher angedeutet wurde, ist es wegen der geringen Anzahl der bis jetzt beobachteten Herzwunden bei Kindern nicht wohl zulässig, auf Grund der vorhandenen 3 Heilungen in 11 Fällen (27,2%) den Ausspruch zu thun, dass die Prognose bei Kindern im Allgemeinen günstiger sei als bei Erwachsenen.

Therapie. Penetrirende Herzwunden von einiger Grösse können nur dadurch zur Heilung kommen, dass sich bald ein Thrombus in der Wunde bildet, welcher die Blutung aus dem Herzen aufhebt. Die Bildung eines solchen Thrombus wird um so leichter geschehen, je weniger energisch das Herz agirt. Dieser Indication wird Anfangs am besten entsprochen durch die grösste körperliche und geistige Ruhe und die energische Application der Kälte auf die Herzgegend; eine solche Behandlung wird auch in manchen Fällen genügen, wo sich eine stärkere Blutung nach aussen geltend macht; die Stillung einer solchen durch mechanischen Verschluss wird man nur im äussersten Nothfalle vornehmen, weil eine rasche Ansammlung von Blut im ausgedehnten Herzbeutel unter diesen Umständen mehr zu fürchten ist, als eine ohnmachtähnliche Schwäche, welche, wie es scheint, dadurch günstig wirkt, dass die Herzaction auf ein Minimum reducirt wird. Empfiehlt doch Pirogoff und andere Chirurgen geradezu den Aderlass, um eine solch wohlthätige Herzschwäche und damit die Bildung eines Thrombus zu erzielen. Ebenso wird man die Darreichung von stimulirenden, die Herzaction anregenden Mitteln für die extremsten Fälle versparen. Hebt sich im späteren Verlaufe die Herzaction wieder, so wird man

ausser der fortgesetzten Anwendung der Kälte auf die Herzgegend zur Darreichung von Digitalis schreiten können, ein Verfahren, was auch eingehalten werden muss, wenn sich Zeichen einer Pericarditis einstellen.

Die grösste körperliche Ruhe, Vermeidung jeder grösseren Aufregung und aller Dinge, welche die Herzthätigkeit verstärken können, sind auch noch lange in die Reconvalescenz hinein indicirt. Die Unterlassung dieser Vorsicht hat auch im späteren, anscheinend günstigen Verlaufe noch schlimme Folgen gehabt.

Eine besondere Beachtung erfordert gleich im Anfange, namentlich bei Nadelverletzungen, die genaue Untersuchung der äusseren, oft sehr kleinen, unscheinbaren Wunde und die Nachforschung nach etwa steckengebliebenen Fragmenten sowie deren Extraction. Bei der Kleinheit der Wunde im Herzfleisch wird ein solches Verfahren nicht wie bei grösseren Fremdkörpern gefahrdrohende Zufälle hervorbringen können; bei letztern kann es vorzuziehen sein, dieselben einer freiwilligen Ausstossung zu überlassen, wenn sie nicht eingekapselt werden.

VI. Neubildungen und Parasiten des Myocardium.

Literatur.

Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1826. p. 647. — Förster, Handb. der patholog. Anatomie II. 675. — Ségalas, Arch. gén. de méd. IX. p. 132. — W. H. Williams, London Journ. VI. 1834. N. 145. — Berg, Bericht über die Krankenpflege junger Kinder in seiner Abtheilung des allgem. Waisenhauses in Stockholm im Jahre 1842. Journ. für Kinderkr. v. Behr. u. Hild. III. p. 328. — v. Luschka, ein Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv VIII. p. 343. — v. Recklinghausen, Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe in Berlin, Monatsschr. für Geburtskunde XX. p. 1. 1862. — Virchow, Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch. XXX. p. 468. — Kantzow u. Virchow, Congenitales, wahrscheinlich syphilit. Myom des Herzens. Ibid. XXXV. p. 211. Lücken, A., die pathologischen Neubildungen des Myocardium. Zeitschr. f. rat. Med. 3. F. XXIII. p. 201. — Virchow, die krankhaften Geschwülste III. p. 98. — Oesterlen, Ueber Echinococcus im Herzen. Mittheil. aus der Bruns'schen Klinik. Virch. Arch. XLII. p. 404. — Reimer, Casuist. u path.-anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderspitale zu St Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 219 u. p. 287. — Wagstaffe, Transact. of the path. Society 1871. XXII. p. 121. u. Jahresb. v. Hirsch u. Virch. pr. 1871. II. p. 99. — Duzan, du cancer chez les enfants. Thèse de Paris 1876.

Neubildungen in Gestalt abgegränzter kleinerer oder grösserer Geschwülste, sowie Parasiten des Herzmuskels gehören zu den Raritäten, fehlen jedoch auch im kindlichen Alter nicht; sie sind aber mehr Gegenstand der pathologischen Anatomie als der klinischen Beobachtung.

Neubildungen. In dem kindlichen Herzmuskel hat man My-

ome, Fibrome, Krebse, Tuberkel und Gummiknoten gefunden. Die letzteren wurden bereits bei der syphilit. Myocarditis berücksichtigt.

Besonders merkwürdig sind die von v. Recklinghausen, Virchow und Kantzow im Herzen todtgeborener oder sehr kurz nach der Geburt verstorbener Kinder gefundenen Neubildungen quergestreifter Muskelfasern. In den Fällen von v. Recklinghausen und Virchow hatten diese congenitalen Myome einen ausgesprochen cavernösen Bau und bildeten multiple Geschwülste an den verschiedensten Theilen des rechten und linken Herzens, selbst am Septum und den Papillarmuskeln. Einzelne dieser Tumoren erreichten die Grösse einer Kirsche oder selbst eines Taubenei's und bildeten bald nach innen bald nach aussen bedeutende Hervorragungen, welche das Herz in hohem Grade deformirten. Sie waren etwas derber und von etwas blasserer Farbe wie das übrige Herzfleisch und standen bei näherer Untersuchung in unmittelbarem Zusammenhange mit den übrigen Fleischbündeln des Herzens. Sie bestanden aus einem losen Maschenwerk von platten Balken, welche rundliche, unregelmässige oder röhrenförmige, scheinbar leere Hohlräume umschlossen. Das Balkenwerk war aus spindelförmigen oder verästelten Zellen (Muskelbalkenzellen) zusammengesetzt, welche deutliche Querstreifung zeigten. Bemerkenswerth ist ferner, dass in dem einen Falle gleichzeitig harte Gliome des Gehirns, in dem andern eigenthümliche Hautgeschwülste an verschiedenen Stellen vorhanden waren. Möglicherweise sind diese cavernösen Myome, die bis jetzt wie es scheint nur als angeborene Tumoren beobachtet wurden (eine von Skrzeczka beim Erwachsenen gefundene cavernöse Geschwulst des Herzens bestand aus lockigem Bindegewebe) hyperplastische Ueberreste aus einer sehr frühen Periode des Fötallebens, in welcher die Wandungen der Ventrikel bei verhältnissmässig sehr kleinem Binnenraume aus demselben spongiösen Muskelgewebe gebildet sind, wie man es bei den Fischen und den Reptilien als ein bleibendes trifft. Weniger unklar in Bezug auf die Aetiologie ist der von Virchow und Kantzow beschriebene Fall, der wohl zweifellos syphilitischen Ursprungs war und bei welchem im Innern des aus neugebildeten breiten, platten Muskelzellen bestehenden Tumors eine grössere Anzahl miliarer Gummigeschwülste sassen. Er unterscheidet sich von den vorher beschriebenen Myomen noch ausserdem dadurch, dass die Geschwulst nur an einer einzigen Stelle am r. Ventrikel über dem Ostium pulmonale sich vorfand, nach der Ventrikelhöhle nicht prominirte und keinen cavernösen Bau hatte (s. b. Myocarditis syphilitica). Die von Billard bei einem 3 Tage nach der Geburt verstorbenen Kinde im Herzen ge-

fundenen drei »scirrhösen« Tumoren, welche aus einem Fasergeflechte bestanden, ist Virchow geneigt, ebenfalls für Myome zu halten.

Grössere Fibrome im Herzmuskel sind 2mal bei Kindern beobachtet worden, einmal von v. Luschka bei einem 6jährigen, früher stets gesunden an Croup verstorbenen Knaben, das anderemal von Wagstaffe bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches plötzlich nach einigen convulsivischen Zuckungen verschieden war. In beiden Fällen hatten die Tumoren die Grösse eines Hühnereis; v. Luschka fand die fast überall von Muskelfasern umgebene, scharf abgegränzte Geschwulst, welche in Bezug auf Consistenz einem Uterusfibrom gleichkam und einen sehnenartig glänzenden Durchschnitt zeigte, im obern Theile der Wand des l. Ventrikels, sie prominirte gleichmässig nach innen und nach aussen; in Wagstaffe's Fall sass der Tumor im Septum ventriculorum und ragte in beide Ventrikel, so dass deren Lumen erheblich beeinträchtigt wurde. Beidemale war das Herz vergrössert, besonders in der Breite.

Krebsartige Neubildungen, welche bei Erwachsenen wohl am häufigsten als secundäre Geschwülste (Carcinome und Melanosarcome) vorkommen, sind nur selten bei Kindern gefunden worden, was der grössern Seltenheit dieser Geschwülste im Kindesalter überhaupt entspricht. Rechnet man den schon erwähnten Fall von Billard nicht hierher, so finden sich nur 3 Angaben über, ohne Zweifel stets secundäre Krebse im Herzmuskel von Kindern. Unter 181 Fällen von malignen Neubildungen bei Kindern, welche Duzan gesammelt hat, kommen nur 2 von secundärem Krebs des Herzens vor; ausserdem erwähnt Ségalas, dass er den r. Ventrikel eines 11jähr. Mädchens, welches zeitweise an Schwindel litt, in Krebsmasse verwandelt fand.

Tuberkel, namentlich sehr kleine, miliare scheinen sich in Begleitung von Tuberculose der Lungen und anderer Organe relativ häufig im Herzfleische von Kindern zu finden; Reimer beobachtete sie unter 152 Fällen 11mal; auch ich habe mehrmals miliare Tuberkeln im Herzmuskel von Kindern gesehen, welche an allgemeiner Tuberculose gestorben waren; seltener sind grössere tuberculöse Knoten; eine mögliche Verwechslung mit Gummiknoten und den Producten einer käsigen Pericarditis, welche sich zwischen die Muskelsubstanz hineingedrängt haben, muss man stets im Auge haben.

Parasiten. Mit Sicherheit ist nur der Echinococcus im kindlichen Herzmuskel bis jetzt nachgewiesen worden, wovon 3 Beobachtungen vorliegen. Berg fand eine Echinococcusblase von der Grösse einer starken Haselnuss in der Herzspitze bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde; Reimer entdeckte zufällig in der Leiche eines 5jähr. an croupöser Pneumonie und Noma verstorbenen Knaben

in der Mitte der vordern Wand des r. Ventrikels eine 2 Centim. grosse, mattbläuliche fluctuirende, nur wenig tief in der Musculatur sitzende, nicht in die Höhle prominirende Geschwulst, aus welcher sich beim Einschneiden eine vollkommen klare Flüssigkeit entleerte. Die Wandung hatte einen geschichteten Bau, im Innern befanden sich 4 Tochterblasen mit Echinococcusköpfchen. Der l. Ventrikel war hypertrophisch, der Klappenapparat normal. Die Herzdämpfung während des Lebens war grösser, die Herztöne rein, an der Aorta mit metallischem Klang. Weniger bestimmt ist die Beobachtung von W. H. Williams, der in dem l. Ventrikel eines Mädchens 3 grosse Hydatiden fand, welche einen eiweissähnlichen Schleim enthielten; dieselben hingen mit einem Stiele an der Wandung der Höhle fest und beeinträchtigten deren Lumen in hohem Grade. Der r. Ventrikel war sehr dilatirt. Ausserdem fand sich chron. exsudative Pleuritis und Ascites. Früher soll das Kind vollkommen gesund gewesen sein, 8 Monate vor dem Tode begann es abzumagern, bekam grosse Athembeschwerden und klagte über dumpfe Schmerzen in der Herzgegend. In keinem dieser Fälle wird etwas von Echinococcus in andern Organen erwähnt; Reimer giebt ausdrücklich an, darnach gesucht zu haben. Echinococcus des Herzens, im Ganzen eine der grössten Seltenheiten, scheint im Kindesalter wohl ebenso häufig vorzukommen wie bei Erwachsenen; doch hat Oesterlen unter 21 zusammengestellten Fällen nur 3 in dem Alter von 10—20 Jahren angeführt, die 3 hier erwähnten finden sich jedoch nicht unter den seinigen.

Wenn es auch augenscheinlich ist, dass Geschwülste und Parasiten im Herzmuskel, namentlich dadurch dass sie das Lumen der Herzhöhlen, unter Umständen auch der Ostien beeinträchtigen können, zu Störungen in der Function des Organs Veranlassung geben müssen, so ist es nicht minder sicher, dass alle diese Erscheinungen von Störungen der Herzfunction während des Lebens in den meisten Fällen gefehlt haben und dass die genannten Veränderungen nur zufällig bei der Autopsie gefunden wurden.

Die durch Tumoren und Parasiten hervorgebrachten Störungen der Herzfunction von andern z. B. durch Klappenfehler, Stenose der Ostien etc. zu diagnosticiren, ist jedoch unmöglich.

Die Krankheiten des Endocardium

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Endocarditis.

Literatur.

a. Acute u. chron. Endocarditis.

v. Ammon, Beschreibung einer bösartigen Scharlach-Epidemie in Dresden. Clarus u. Radius, wöchentl. Beitr. zur med. u. chir. Klinik III. N. 17 u. 18, u. Analecten über Kinderkrankheiten 11. Heft p. 42. 1837. — West, On Endocarditis in Childhood. Lond. med. Gaz. New. Ser. II. p. 738. 1843. u. Behr. u. Hild., Journal f. Kinderkrankh. II. 96. 1844. — Guersant, Allgem. acuter Gelenkrheumat. mit Affection des Herzens bei Kindern. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. IV. p. 292. 1845. — Juman, Th., Liverpool path. Society, Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. VI. p. 155. 1846. — Bednar, Die Krankheiten d. Neugeb. u. Säugl. etc. III. p. 162. Wien 1852. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enf. 2. Aufl. I. p. 634 u. 642. Paris 1853. — Stokes, Die Krankh. des Herzens u. der Aorta übers. v. Lindwurm, p. 139. Würzb. 1855. — Gerhardt, Ueber Herzfehler bei Kindern. Deutsche Klin. N. 11. 1857. — Whitley, G., Cases of disease of pulmonary Artery and its valves. Guy's Hosp. Rep. III. Ser. 1858. u. Cannst. Jahresb. III. p. 218. 1858. — Löschner u. Lambl, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. I. p. 99 u. ff. Prag 1860. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. p. 73. Berlin 1861. — Claisse, Sur le rhumat. artic. chez les enfants. Thèse. Paris 1864. — Hennig, Beob. aus der Kinderpoliklinik zu Leipz. Jahrb. f. Kinderh. III. p. 49. — West, Ein klin. Vortrag über das Studium der Kinderkrankh., gehalten in dem Hosp. f. kranke Kind. in London. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkrankh. LXVI. p. 70. 1866. — Kjelberg (Clarens), Aus den Verhandl. der Gesellsch. schwed. Aerzte in Stockholm im Jahre 1865. Ibid. LXVII. p. 429. 1866. — Henoch, Beitr. zur Kinderheilk. Neue Folge p. 238. Berl. 1868. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. p. 101 u. 136. Paris 1869. — Steffen, Ueber die Untersuchung des Herzens bei Kindern unter physiolog. und path. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 125. 1870. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Ibid. p. 393 u. ff. 1870. — West, Path. u. Therapie d. Kinderkrankh. Deutsch bearb. v. Henoch. 5. Aufl. p. 296. Berlin 1872. — Steiner, Compend. d. Kinderkrankh. p. 202. Leipz. 1872. — Wrany u. Neureutter, Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge v. Endocarditis. Casuist. Mitth. aus dem Franz-Jos. Kindersp. in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Päd. I. p. 12. 1872. — Redenbacher, Verengerung der Aorta descend. an der Insertionsstelle d. duct. Botalli. Aerztl. Intell.-Bl. N. 7. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 432. 1874. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 6. Edit. p. 430. — Labladie-Lagrave, Des compli-

cations cardiaques du croup et de la diphthérie, et en particulier sur l'endocardite secondaire diphtheritique. Thèse. Paris 1873 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. p. 234. Tübing. 1874. — Mettenheimer, Ueber ein eigenth. Verhältniss d. Herzschlags zur Respiration als Folge von Endocarditis. Jahrb. f. Kinderheilkde. N. F. VI. p. 319. 1874. — Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 369. 1874. — Bouchut, Des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des Hôpit. N. 133, 136, 140, 142, 146 u. 149. 1874. — Parrot, sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants. Arch. de physiol. normale et patholog. N. 4 u. 5. 1874. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues. Gaz. des hôpit. N. 7. 1875. — Jacobi, A., Acute Rhumatism in Infancy and Childhood. A Series of Clinical Lectures edit. by E. C. Seguin. New-York 1875. — Birch-Hirschfeld, Zur Aetiologie gewisser Klappenfehler. Allgem. med. Centralzeitung N. 99. 1876. — Andrew, On disease of the mitral valve. St. Barthel. Hosp. Rep. III. p. 161. 1876. — Moutard-Martin, Le Progrès médical N. 17. 1876 u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 405. — Heydloff, Ein Fall von Endarteritis acuta der Aortaklappen u. der Aorta ascend. im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. pract. Heilk. N. 13. 1876. — Wittmann, Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale. Endocarditis mit multiplen Arterienembolien. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. p. 325. 1876. — Unterberger, Febris recurrens im Kindesalter. N. F. X. p. 184. 1876. — Zuckholdt, Erythema nodosum in Verbindung mit Herzaffection. Diss. Berlin 1876. — v. Bamberger, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. p. 443. 1877. — Chevalier, De l'endocardite rhumatismale chez l'enfant. Thèse. Paris 1877. — Demme, R., Vierzehnter Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahrs 1876. Bern 1877. — Friedreich, Ueber Doppelton an der Cruralarterie u. Tonbildung an den Cruralvenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. p. 222 u. p. 255. 1878.

b. Acute necrotisirende (ulceröse) Endocarditis.

Senhouse-Kirkes, Medico-chirurg. transact. XXXV. 1852 u. Schmidt's Jahrb. LXXVIII p. 304. — Derselbe, On ulcerative inflammation of the valves of the heart as a cause of Pyaemia. Brit. med. Journ. N. 11. 1863. — Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 711. Frankfurt 1856. — Derselbe, Ueber die Chlorose etc. insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Duguet et Haayem, Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme typhoide. Gaz. méd. de Paris p. 637. 1865. — Meyer, Rudolf, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschr. Zürich 1870. — Cayley, Will., Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever. Med. Times and Gaz. 10. Nov. 1877. — Rauchfuss, Zur Casuistik der Hirnembolien; aus d. Protocollen d. Ges. deutsch. Aerzte. Petersb. med. Wochenschr. N. 7. 1878.

c. Endocarditis u. Chorea minor.

Sée, De la chorée. Rapport du Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Académ. de Méd. XV. p. 373. 1850 u. Hildebr. u. Behr. Journ. f. Kinderkr. XXI. p. 149. 1853. — Roth, Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anomale. Paris 1850. — Hughes and Brown, Guy's hosp. Reports III. 1855. — Adams, London hosp. Reports III. p. 415. — Cyon, Die Chorea u. ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- u. Endocarditis. Med. Jahrb. II. 1865. — Spitzmüller, Das Verhalten der Chorea zum Rheumatismus. Wochenbl. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien N. 22—28. 1866. — Senhouse-Kirkes, On chorea, its relations to valvular disease of the heart and its treatment. Med. Times and Gaz. p. 677. 1863. — Roger, H., De la chorée, du rhumatisme et des maladies du coeur chez les enfants. Arch. générales de méd. 1866, 1867 u. 1868 u. Behr. u. Hildebr. Journ. f. Kinderkr. XLVII. p. 307. 1866 u. XLVIII. p. 153. 1867. — Vernay, Etude clinique sur l'endocardite et l'endopericardite d'après de nombreuses observations. Gaz. méd. de Lyon 1867. Jahresber.

pro 1867 II. p. 73. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge p. 104. Berlin 1868. — Steiner, klin. Erfahrungen über Chorea. Prager V.J.Schr. 1868 III. p. 61. — Ogle, Remarks on chorea St. Vitii. Brit. and foreign med. and chir. Review. Jan. 1868. — Tuckwell, St. Barthel. Hosp. Rep. V. 1869. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1869. April. — Smith, Lewis, On Chorea in Childhood. The med. Record N. 138 u. 139. 1871. u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. p. 238. — Gerhard, George S., Bericht über 30 Fälle von Chorea. Philad. med. Times 1874. p. 114. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. p. 201. — Pye-Smith, Analysis of the cases of Rhumatism and other Diseases wich have occured in the Hospital during three consecutive years with remarks on the pathological alliances of the rhumatic. Fever. Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIX. p. 311. 1874. — Dickinson, On the Pathology of Chorea. Med. Chir. Trans. LIX. 1876. — Mackenzie, S., Coincidence or correlation? a note on the embolic theory of Chorea. Brit. med. Journ. 1876.

Historisches.

Die älteste Angabe über das Vorkommen der Endocarditis bei Kindern findet sich wohl bei v. Ammon, der ihres Vorkommens bei einer Scharlachepidemie in Dresden (1831—32) erwähnt, und sie für eine der Ursachen des Hydrops nach Scharlach ansieht. Seine Leichenbefunde beweisen jedoch nicht viel mehr als die Anwesenheit einer starken Imbibitionsröthe und von Gerinnseln im rechten Herzen und den grossen Venen. Von grösserem Gewichte ist dagegen wohl seine Bemerkung, dass eine ziemliche Anzahl der erkrankten Kinder später unter den Symptomen eines chronischen Herzleidens starben.

Auch Copland soll in seinem Wörterbuche der E. der Kinder mit wenigen Zeilen gedacht haben. Eine etwas eingehendere Schilderung findet sich wohl zuerst bei Rilliet und Barthez (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1. Aufl. 1843), obwohl auch noch in der 10 Jahre später erschienenen 2. Auflage dieses Capitel ziemlich kurz behandelt und von der Endocarditis der Kinder gesagt wird »Maladie peu importante en raison de sa rareté et du petit nombre de publications, dont elle a été l'objet.« Bald nach dem Erscheinen der ersten Beschreibung von diesen hervorragenden Kinderärzten veröffentlichte West (On Endocarditis in Childhood, London med. Gazette 1843) 3 Fälle von idiopathischer E. bei Kindern nebst mehreren Fällen von Klappenfehlern, und Guersant der Vater 1845 einen Fall von rheumatischer E. bei einem 3jähr. Knaben.

Das Vorkommen der E. schon in der ersten Kindheit wurde zuerst von Bednar (1852) und ihre relative Häufigkeit in dieser Periode des Lebens von Gerhardt (1857) hervorgehoben. Seit dieser Zeit hat die Endocarditis der Kinder eine stets wachsende Beachtung gefunden und ist namentlich ihre Beziehung zum ac. Gelenkrheumatismus und zur Chorea schon im Jahre 1850 von Sée und Roth, später aber namentlich von Roger 1866 zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung

gemacht worden, deren Ergebnisse zum Theil wenigstens von den meisten Kinderärzten bestätigt wurden. Eine speciellere Bearbeitung fand die E. in neuer und neuester Zeit in den Arbeiten von René Blache (1869), Steffen (1870) und in der These von Chevalier (1877). Man kann hieraus ersehen, dass die E. im Kindesalter durchaus nicht die untergeordnete Rolle spielt, wie sie ihr noch vor 25 Jahren von so hervorragenden Kinderärzten wie Rilliet und Barthez zugeschrieben wurde, wenn sie auch nicht, wie Bouchut neuerdings ausgesprochen hat, gewissermassen die ganze kindliche Pathologie beherrscht.

Während die angeborenen Bildungsanomalien und die fötale Endocarditis schon früh die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen erweckten, waren es ebenfalls Rilliet und Barthez nebst West, welche der chronischen E., den Klappenfehlern der Kinder zuerst eine grössere Aufmerksamkeit gewidmet haben; die Zahl der in der Literatur zerstreuten einzelnen Beobachtungen ist eine verhältnissmässig grosse, die Geschichte der chron. E. ist indessen, wie man leicht begreift, auf das innigste verbunden mit derjenigen der acuten, aus welcher die chronische in den meisten Fällen hervorgeht.

In Bezug auf die acute, ulceröse oder necrotisirende E. verdient es hervorgehoben zu werden, dass der erste von Senhouse-Kirkes (1852) beschriebene Fall dieser Form, deren anatomische Veränderungen von Virchow zuerst an einer im Puerperium verstorbenen Frau untersucht und geschildert worden sind, ein noch dem kindlichen Alter angehöriges Individuum betraf. Seitdem ist diese im Ganzen seltene Krankheit fast nur noch an Erwachsenen beobachtet worden und erst in neuester Zeit haben sich dem erstgenannten Falle noch 2 weitere von Cayley und Rauchfuss angereiht, welche ebenfalls Kinder betreffen.

I. Die acute und subacute verrucöse Endocarditis.

Anatomisches.

Wie bei Erwachsenen fand man in den allerdings nur selten frühzeitig zur Autopsie gelangten Fällen Röthung und Injection der tiefern Schichten des Endocards mit Trübung, Wulstung und Auflockerung des Gewebes in Folge von parenchymatöser Infiltration. Das Epithel wird abgestossen und es wuchert das erkrankte Klappengewebe empor unter Bildung grauröthlicher Granulationen, welche zusammen mit Niederschlägen von Fibrin nebst Anhäufung von farblosen Blutkörperchen die sogen. Klappenvegetationen ausmachen, die sich bald als warzenartige, spitzen- oder breiten Condylomen ähnliche, bald als hahnen-

kammartige Bildungen und Auswüchse präsentiren. In einzelnen Fällen finden sich auch gröbere, knollige oder höckerige Gerinnsel auf den erkrankten Stellen.

Im Gegensatze zu der fötalen Endocarditis, wo die Affection fast stets in dem rechten Herzen, d. h. in demjenigen Abschnitte ihren Sitz hat, dessen Arbeitsleistung am grössten ist, findet man aus eben diesem Grunde die Endocarditis nach der Geburt vorwiegend in der linken Herzhälfte und zwar besonders an denjenigen Stellen, wo das Endocardium am meisten den mechanischen Einwirkungen der Zerrung und Reibung ausgesetzt ist, nämlich an den Klappen und nur ausnahmsweise an dem Höhlenendocard. Ganz gewöhnlich hat sie ihren Sitz an der dem Vorhofe zugewendeten Fläche der Mitralis, und zwar am Aortenzipfel derselben, bei Kindern relativ noch häufiger als bei Erwachsenen, weil dieser Theil des Klappenapparates ohne Zweifel bei der Ventricularsystole die stärkste Spannung erleidet. Auch die Sehnenfäden findet man zuweilen von Vegetation besetzt. Seltener als beim Erwachsenen sind die halbmondförmigen Klappen der Aortenmündung ergriffen; zu den Raritäten gehören auch im kindlichen Alter die Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens, der Valvul. Tricuspidal. und der Pulmonalklappen. Juman, Bouchut, René Blache, Bednar, Gerhardt, Henoch und Archambault haben Fälle dieser Art beobachtet; meistens fanden sich jedoch auch Veränderungen gleichzeitig an den Klappen des l. Herzens. Eine besondere Vorliebe zeigt auch die Endocarditis im kindlichen Herzen für angeborne abnorme Communicationsöffnungen zwischen einzelnen Herzabschnitten und überhaupt für congenitale Verbildungen und Mangelhaftigkeiten am Klappenapparate (Septumlücke, congenitale Stenose der Pulmonalis, Anwesenheit von nur 2 Klappen an dieser und der Aorta), kurz an Stellen, die ebenfalls einer besonderen mechanischen Reizung exponirt sind, ein Umstand, auf welchen schon West, Löschner und Lambl, Rauchfuss und ich früher aufmerksam gemacht haben. Unter diesen Umständen kommt die E. auch bei Kindern öfter am rechten Herzen vor noch nach der Geburt. Auch angeborene Verengerungen grosser Gefässstämme, besonders der Aorta am Isthmus, wodurch Hypertrophie des l. Ventrikels hervorgerufen wird, giebt schon in jugendlichen Jahren Veranlassung zur Endocarditis im l. Ventrikel. Ein exquisiter Fall dieser Art ist der schon früher erwähnte Redenbacher's, bei welchem der an Stenose der Aorta leidende Knabe von $7^3/_4$ Jahren nach Gelenkrheumatismus von einer sehr hochgradigen Endo-Myocarditis befallen wurde, welche zur Perforation am Septum, Ablösung einer Klappe und Bildung eines Klappenaneurysma führte. So ausgebreitete Zerstörungen des

Klappenapparats durch E. wie die eben erwähnten sind im kindlichen Alter jedoch ohne Zweifel weit seltener als bei Erwachsenen und damit auch die daraus hervorgehenden acuten Functionsstörungen. Je nach der Grösse und dem Sitz der Vegetationen an den Klappen wird die Function dieser letzteren mehr oder weniger gestört, indem entweder die Schliessungsfähigkeit derselben beeinträchtigt wird, namentlich an der Mitralis, oder die Ausflussöffnung eine Verengerung erfährt, besonders beim Sitz der E. an den Aortaklappen; über kurz oder lang führt daher in der Regel die valvuläre Endocarditis zur Insufficienz der Klappen oder zur Stenose des Ostium, manchmal zu beiden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Möglichkeit der Ablösung von grossen oder kleinen Theilen der Klappenvegetationen durch den Blutstrom und die daraus hervorgehende embolische Verstopfung der Arterien, namentlich der Körperarterien mit ihren Folgen. Diese Vorgänge scheinen im kindlichen Alter gar nicht so selten stattzufinden, besonders in Fällen von recurrirender Endocarditis. In der Regel sind die Emboli verhältnissmässig gross und im Stande, grössere arterielle Gefässe zu verstopfen, im Gegensatze zu den kleinen, meist capillaren Emboli der ulcerösen, necrotisirenden E. Am häufigsten ist auch bei Kindern die embolische Verstopfung von Gehirnarterien, namentlich der Art. fossae Sylvii sinistr., wie in dem Falle von Eisenschitz. Bouchut (Gaz. des hôpit. 1876 N. 110) sah bei Endocarditis nach Scharlach und Croup Verstopfung der Art. foss. Sylvii sinistr. und der Art. vertebralis und Wrany fand in der Carotis interna sinistr. einen Embolus mit einem bis in die Art. Corp. callosi und die Art. fossae Sylvii sich fortsetzenden Thrombus, ausserdem aber noch Infarcte der Milz und der Nieren; bei dem schon öfter erwähnten Knaben von Redenbacher sass der Embolus dagegen in der Art. brachialis dextra. Durch die grosse Zahl der Embolien ist der Fall von Wittmann ausgezeichnet, wo sich dieselben auf beide Art. foss. Sylvii, einen Zweig der Art. mesenter. superior, die linke Art. cruralis und Subclavia und die rechte Art. poplitea erstreckten und ausserdem sich noch ältere Infarcte der Nieren und der Milz vorfanden. Vielleicht beruht auch der von Clarus (Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 369) beobachtete Fall von Aphasie auf einer während eines Ileotyphus aufgetretenen Endocarditis. Ganz besonders merkwürdig in Bezug auf den Sitz der primären Erkrankung ist die Beobachtung von Heydloff. Sie betrifft einen 11jähr. nach kurzer acuter Erkrankung verstorbenen Knaben, bei welchem sich Embolien der Art. foss. Sylvii und der Milzarterie vorfanden. Die verdickten etwas höckerigen Aorta-

klappen trugen einige kleine, flottirende Vegetationen, aber in der Aortae ascendens und im Arcus aortae, besonders in der Nähe der Abgangsstelle der Carotis, fanden sich viel grössere, bis zu einem Centimeter lange, flottirende Vegetationen, welche mit aufgewulsteter Basis der Intima des Gefässes aufsassen. Diese Vegetationen bestanden aus Auflagerungen auf die Intima, welche nur an einzelnen Stellen eine kleinzellige Wucherung in der elastischen Schicht erkennen liess. Neben älterer sclerosirender und frischer Endocarditis der Aortaklappen fand sich also in der Aorta selbst ein der Endocarditis ganz analoger Process *).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass geringere Grade von umschriebener valvulärer Endocarditis vollständig heilen können, indem eine Restitutio ad integrum erfolgt oder wenigstens nur so geringfügige Verdickungen und Verkürzungen der Klappen zurückbleiben, dass dadurch eine dauernde Störung in der Function derselben nicht hervorgebracht wird. Bei Kindern spricht hiefür wenigstens in manchen Fällen der klinische Verlauf, wenn auch der anatomische Nachweis begreiflicher Weise fehlt. Die Regel ist aber auch bei Kindern, dass die Heilung der Endocarditis nur eine partielle und unvollständige ist gerade wie bei Erwachsenen; Verdickung, Sclerosirung und Schrumpfung der erkrankten Klappen und Sehnenfäden ist der gewöhnliche Ausgang.

Das valvuläre Endocardium kleiner Kinder hat jedoch gewisse physiologische Eigenthümlichkeiten, welche Veranlassung zur Verwechslung mit acuter und chron. Endocarditis geben können und offenbar gegeben haben, so dass derselben hier Erwähnung geschehen muss. Albini (Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 2. Jahrg. 1856. p. 405) beschrieb schon vor 20 Jahren Knötchen (noduli) an den Atrioventricularklappen neugeborener Kinder, die wie es scheint auch schon von Cruveilhier (Traité d'anatomie descriptive, 2. Ed. 1849) wahrgenommen worden sind. Diese Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns sitzen an dem freien Rande der Atrioventricularklappen beider Herzhälften, sie bestehen aus gallertigem, später derberem Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern. Albini giebt deren Zahl auf 20—30 an, was indessen wohl zu hoch gegriffen ist; Bernays (Die Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Morpholog. Jahrb. III. 1876) schätzt deren Zahl auf 6—10, was auch meiner Erfahrung entspricht. Diese Albini'schen Knötchen bilden einen constanten Befund im Herzen Neugeborner, ihre Spuren lassen sich je-

*) Aehnliches auf der Innenhaut der Aorta wurde namentlich von C. O. Weber (vergl. d. Krankh. d. Arterien in Billroth u. Pitha, Hdb. d. Chirurg. II. 164) u. auch von Andern beobachtet.

doch in der Regel noch bis in das spätere Alter verfolgen. Nach den Untersuchungen von Bernays sind diese Knötchen die Reste des früheren Klappenwulstes, d. h. der primären, einfachen Klappen aus den früheren Zeiten des Fötallebens *).

Luschka hat nun zuerst auf das gar nicht seltene Vorkommen von kleinen Blutergüssen in diese Knötchen bei Neugeborenen aufmerksam gemacht (Virch. Arch. XI. p. 144). Die Knötchen sehen in Folge dessen theils blutroth, manchmal auch schwärzlich oder auch gelblichroth aus, in dem die Blutergüsse allmählig eine Rückbildung zu gelblichen Pigmentmolecülen und wohl auch zu schwarzem körnigem Pigment erleiden. Nach den Angaben von Dr. Reuss (bei Luschka) kommen solche Ecchymosen in den Klappen Neugeborener etwa in einem Viertheil der Fälle und am häufigsten in der Tricuspidalklappe vor. In 165 Autopsien fand er sie im ganzen 41mal (13mal an der Tricuspidalis, 8mal an der Mitralis allein, 17mal an beiden Klappen zugleich 2mal an der Mitralis Tricuspidalis und den Pulmonalklappen zugleich, und 1mal an der Mitralis und den Pulmonalklappen gleichzeitig). Auch bei Todtgeborenen kommen sie vor und zwar etwas häufiger (unter 37 10mal). Ja nach den Angaben Elsässer's (Würtemb. med. Corresp.Blatt XIV. p. 297) sind diese kleinen Blutextravasate im Gewebe der Mitralis und Tricuspidalis noch häufiger, da er sie bei Kindern von 0—23 Tagen in mehr als der Hälfte der Sectionen gefunden hat, welche im Jahre 1844 in der Gebäranstalt des Katharinenhospitals vorkamen.

Nicht alle Knötchen an derselben Klappe oder in demselben Herzen sind indessen der Sitz von Blutergüssen; blassere und durch Hämorrhagie gefärbte wechseln meist miteinander ab. Aber auch die nicht

*) Aus der von Bernays publicirten Arbeit geht hervor, dass die Atrioventricularklappen anfänglich aus wulstigen Verdickungen des Endocards von halbmondförmiger Gestalt bestehen, welche, wie die Klappen der arteriellen Ostien, in gar keiner Beziehung zur Musculatur stehen. Später erst tritt ihre untere Fläche in Verbindung mit aus der Kammerwand hervortretenden Muskelbalken, von welchen indessen der äussere Rand der Klappen völlig frei bleibt. In einer weiteren Periode wird mit der Ausbildung der Papillarmuskeln fast der ganze Klappenapparat mit Einschluss der Chordae tendineae musculös, bis auf den Rest der primären Klappe, den sogen. Klappenwulst. In einer noch späteren Periode beginnt die Rückbildung des Muskelgewebes in den Chorden und den Klappen und endet mit dem Zustande, wie man ihn beim Neugeborenen findet. Der ursprüngliche Klappenwulst ist alsdann an dem freien Rande der Klappe in Form eines ungleichmässig dicken Saumes noch erkennbar, welcher mit dem Endocardium beider Klappenflächen zusammenhängt. Wegen seiner ungleichen Dicke und weil er an verschiedenen Stellen in Gestalt von Knötchen vorspringt, hat dieser Saum eine wellenförmige Contour. Bei systolischer Stellung bieten die Klappen den Anblick ineinandergreifender Kammräder, indem die Knötchen der einen Klappe in die Vertiefungen der andern sich einlegen. Am Schlusse dieser Periode ist dann der früher fast ganz musculöse Klappenapparat ein mit Ausnahme der Papillarmuskeln ganz bindegewebiger resp. sehnichter geworden.

hämorrhagisch gefärbten nehmen zuweilen durch Imbibition nach dem Tode eine dunklere Färbung an, als die übrigen Theile der Klappe und verleihen derselben ein Ansehen, welches zu einer Verwechslung mit Endocarditis führen kann. Henle (Handbuch der system. Anatomie d. Menschen III. 1868) hält diese Knötchen für krankhafte Bildungen, für eine Art von Balggeschwülsten, die sich vielleicht aus Faserstoffgerinnseln entwickeln mögen. Namentlich aber hat Bouchut diese Gebilde für Producte einer Endocarditis vegetans gehalten auf Grund von 200 Sectionen, die er an Kindern gemacht hat, welche den verschiedenartigsten Krankheiten erlegen waren. Er zieht hieraus den Schluss, dass $^9/_{10}$ aller Kinder, welche an acuten febrilen Krankheiten sterben, mit einer Endocarditis behaftet seien, deren Ursache er in der entzündlichen Beschaffenheit des Blutes sucht; auf einer ähnlichen Verwechslung beruhen wohl auch die Angaben seines Schülers Labladie-Lagrave über die grosse Häufigkeit der Endocarditis bei Kindern, welche an Croup und Diphtherie leiden. Diese »Endocardite végétante« will Bouchut in 187 Fällen gefunden haben, nämlich 174mal an der Mitralis, 75mal an der Tricuspidalis, 46mal an den Aorta- und 12mal an den Pulmonalklappen. Diese Angaben stehen aber dergestalt im Widerspruche mit den Erfahrungen aller andern zuverlässigen Beobachter, dass man annehmen muss, es liege hier eine Verwechslung mit den obenerwähnten Albinischen Knötchen vor, was auch nach der anatom. Beschreibung Bouchuts sehr wahrscheinlich ist. Die bei Neugebornen vorgefundenen Knötchen erklärt Bouchut für die Folge einer fieberhaften Erkrankung der Mutter. Auf einer ähnlichen Verwechslung mögen auch die von Perraud (Lyon médical 1875. N. 18) beschriebenen tuberculösen Knötchen der Klappen bei acuter Miliartuberculose beruhen. Parrot, der die Angaben von Bouchut und Labladie-Lagrave widerlegt, hält die Knötchen zwar auch für pathologisch, aber doch nur für eine »Demi-Lésion«, wie er sich ausdrückt. Auch Parrot unterscheidet Knötchen (Nodosités) und Hämatome (Haemato-nodules).

Hämatome will er niemals bei Todtgebornen, wohl aber am häufigsten bei Neugeborenen angetroffen haben. Ihre Häufigkeit nimmt nach seinen Beobachtungen von der Geburt an ab, nur ausnahmsweise finde man die Hämatome bis zum Alter von 2 Jahren. Die Knötchen, welche genau an denselben Stellen sitzen, wie die Hämatome und auch gleichzeitig mit den letzteren vorkommen, sollen aus letzteren hervorgehen, da gleich nach der Geburt die Hämatome, später aber die Knötchen vorwiegen. Letztere werden allmählig auch seltener, verschwinden aber erst völlig nach dem 7. Lebensjahre.

Aetiologie und Pathogenese.

Die acute und subacute Endocarditis ist in der Kindheit eine gerade nicht allzu seltene Krankheit, wenn sie auch nicht so häufig ist wie in der Jugend und den Blüthejahren. Dem Ausspruche Bouchuts, dass die Endocarditis im Kindesalter häufiger sei als bei Erwachsenen und die Mehrzahl aller fieberhaften Krankheiten complicire, wird wohl kein erfahrener Kinderarzt beistimmen, ebenso wie es wenig Aerzte geben dürfte, welche wie Selbrig in Fürth, in einer Stadt von 14,000 Einwohnern mit 8 Aerzten Gelegenheit gehabt hätten, innerhalb 6 Monaten 42mal entzündliche Herzaffectionen bei Kindern unter 7 Jahren zu beobachten, und darunter 15mal Endocarditis.

Da die Endocarditis schon beim Fötus vorkömmt, so ist es nicht zu verwundern, wenn man auf Beobachtungen von E. bei Kindern in den ersten Lebenswochen und Monaten stösst. Unter 45 Fällen, welche theils meiner eigenen Beobachtung angehören, theils aus der Litteratur gesammelt sind, befinden sich 5, welche Kinder in dem Alter von 3 Tagen bis zu 8 Monaten betreffen; nach dem Alter vertheilen sich diese Fälle folgendermassen:

Alter.	Zahl der Fälle	
3 Tage — 8 Mon.	5	
2 Jahre	2	
3 »	3	8
5 »	3	
6 »	3	
7 »	3	
9 »	2	14
10 »	6	
11 »	4	
12 »	3	
13 »	5	15.
14 »	3	
nicht genau angegeben	3	
	45.	

Demnach würde es den Anschein haben, als ob Endocarditis im ersten Lebensjahre häufiger vorkomme als in der späteren Kindheit; bedenkt man indessen, dass gerade solche Fälle ihrer Seltenheit halber mitgetheilt werden und beachtet man den Umstand, dass gerade unter diesen nur der frühesten Lebensperiode angehörigen Fällen fast stets auch die Klappen des rechten Herzens, namentlich die Tricuspidalis

miterkrankt waren, so dass man der Vermuthung Raum geben kann, es möge bei einigen der Beginn der Erkrankung noch auf die fötale Periode gefallen sein, so wird man diesem Ergebnisse keinen besonderen Werth beilegen dürfen. Nach dem ersten Quinquennium nimmt, wenn man die 5 Fälle aus dem ersten Lebensjahr abrechnet, die Häufigkeit der E. bei Kindern zweifellos zu.

In Bezug auf das Geschlecht wiegen die Knaben vor, da unter 42 Fällen, wo dasselbe angegeben ist, sich 24 Knaben und 18 Mädchen befinden.

Von allen Ursachen der Endocarditis im Kindesalter sind wie beim Erwachsenen der acute Gelenkrheumatismus und rheumatische Affectionen überhaupt am häufigsten vertreten. Die nachstehende Tabelle giebt über die Aetiologie der oben erwähnten Fälle Aufschluss:

Die Endocarditis stand in Verbindung

mit acutem Gelenkrheumatismus . .	20	Mal
» sonstigen rheum. Affectionen . .	2	»
» Rheumatismus nach Scharlach .	2	»
» Scharlach	1	»
» Ileotyphus	2	»
» hämorrhag. Variolois	1	»
» puerperaler Infection	1	»
» Syphilis congenita	1	»
Idiopathisch war die E.	15	»
	45	»

Die rheumatische E. ist nicht als eine Complication oder als eine Folge des acuten Gelenkrheumatismus zu betrachten, sondern als eine Theilerscheinung desselben und ist mit der Affection der Gelenke in eine Reihe zu stellen. Die Häufigkeit der rheumat. Endocarditis bei Kindern wurde nicht sofort wahrgenommen, denn West, dessen 3 erste Beobachtungen Fälle von idiopathischer Natur betrafen, bemerkt dabei besonders, dass unter 5000 kranken Kindern sich kein einziges befunden habe, bei welchem sich eine Herzaffection im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus ausgebildet habe. Doch hat später derselbe Kinderarzt, durch weitere Erfahrungen belehrt, seine Meinung dahin modificirt, dass zwar Gelenkrheumatismus bei Kindern seltner sei als bei Erwachsenen, dass derselbe aber sich weit häufiger mit Herzaffectionen verbinde als bei diesen, und taxirt die Häufigkeit der Combination von acuter rheumatischer Endocarditis mit Gelenkrheumatismus auf 66,3 pct. der Fälle.

Die grössere Häufigkeit des Auftretens von E. beim Gelenkrheumatismus wird von den meisten Kinderärzten bezeugt (Rilliet und Barthez, Steiner, Bouchut, Jacobi, Gerhardt, Henoch, Roger, René Blache) und ist in vollkommener Uebereinstimmung mit meiner eigenen Erfahrung. Nur Steffen will dem Gelenkrheumatismus eine hervorragende Rolle bei der Endocarditis der Kinder nicht zugestehen, was vielleicht auf localen Verhältnissen beruht.

Roger berechnet die Häufigkeit der E. beim Gelenkrheumatismus der Kinder auf 75 pct.; Picot fand entzündliche Herzaffectionen in 78 pct. der Fälle von Gelenkrheumatismus und Claisse berechnet die Häufigkeit der Endocarditis allein auf 78 pct. Noch höher wird dieselbe von Vernay geschätzt, der sie für das Kindesalter auf 80 pct. angiebt; mit meiner eigenen Erfahrung dürfte am meisten die Angabe von Chevalier übereinstimmen, welcher 54 pct. annimmt, eine Zahl, welche diejenige, die man für Erwachsene angegeben findet (Hasse u. v. Bamberger 22—20 pct., Lebert 17 pct., Roth 12,6 pct., Wunderlich 10,1 pct.) noch immer um ein Namhaftes übertrifft. Diese Thatsache ist um so auffallender, als der acute Gelenkrheumatismus bei Kindern weit milder im Uebrigen auftritt und bei Erwachsenen vorzugsweise die schweren Fälle mit Endocarditis combinirt sind, während bei Kindern selbst der ganz leichte, nahezu apyretische Gelenkrheumatismus häufig mit Endocarditis sich verbindet. Worauf diese erhöhte Disposition der Kinder beim Gelenkrheumatismus an Endocarditis zu erkranken beruht, ist schwer zu sagen; vielleicht ist sie die Folge, wie Jacobi meint, der in diesem Lebensalter noch bestehenden grösseren Enge der Aorta in der Gegend der Einmündungsstelle des Botalli'schen Gangs.

Die im Allgemeinen grössere Seltenheit der E. im Kindesalter hängt aber, wie schon West bemerkt hat, von dem seltneren Auftreten des Gelenkrheumatismus in dieser Lebensperiode ab. Besnier (Dict. encyclop.) berechnet dessen Häufigkeit bei Kindern auf Grund einer grossen Zahl von Fällen (8631) auf 3,5 pct., Lebert auf 4,9 pct. und West für Kinder von 5—15 Jahren auf 9,1 pct. Erst vom 5. Lebensjahr an wird der a. Gelenkrheumatismus öfter beobachtet, womit auch die grössere Häufigkeit der Endocarditis von diesem Zeitpuncte an übereinstimmt. Dass indessen schon in frühester Kindheit Gelenkrheumatismus mit Endocarditis verbunden vorkommen kann, beweist eine Beobachtung von Demme bei einem 9 Wochen alten Kinde. Auch Henoch machte dieselbe Erfahrung bei einem allerdings etwas ältern Kinde von $2^1/_2$ Jahren. Unter den rheumatischen Erkrankungen anderer Art, welche zugleich mit E. bei Kindern beobachtet wurden, hebt

René Blache besonders Torticollis hervor, den er übrigens auf eine rheumat. Affection der Wirbelgelenke bezieht.

Neben der rheumatischen E. ist ganz besonders häufig die idiopathische im Kindesalter vertreten. Da diese Form aber weder in Bezug auf ihre Symptome, ihren Verlauf und ihre anatomischen Folgen von der rheumatischen sich unterscheidet, auch in Bezug auf ihre äussere Veranlassung in den meisten Fällen mit dieser übereinstimmt*), so kann dieselbe, wie ich glaube, ohne Bedenken ebenfalls der rheumatischen Form beigezählt werden. Hier fällt noch ein weiterer Umstand ins Gewicht; bekanntlich beginnt auch beim Erwachsenen in einzelnen Fällen der Gelenkrheumatismus mit einer Endocarditis, auf welche dann erst später die Affection der Gelenke folgt; nimmt man an, dass wie der Gelenkrheumatismus zuweilen ein mono-articulärer bleibt, so auch in einzelnen Fällen die rheumat. Entzündung sich auf das Endocardium beschränkt, so steht Nichts im Wege die meisten Fälle von idiopathischer E. einfach dem Rheumatismus zuzuzählen. Da aber gerade bei Kindern diese »endocardite d'emblée« häufiger ist als beim Erwachsenen, so würde auf diese Weise auch die grosse Zahl von Fällen idiopathischer E. bei Kindern ihre Erklärung finden.

Die idiopath. oder ohne nachfolgende Gelenkaffection einhergehende E. ist aber augenscheinlich die im frühesten Kindesalter häufigere Form, denn ausser dem von Demme beobachteten Fall rheum. E. bei einem 9 Wochen alten Kinde sind unter meinen 45 Fällen alle an rheum. E. erkrankten Kinder über 5 Jahre alt, während bei den an idiopath. E. erkrankten sich

3 befanden	im	Alter	von	25 T. — 8 M.	
1	»	»	»	»	2 Jahren
3	»	»	»	»	3 »
2	»	»	»	»	5 »

und nur 4 im Alter von 7—11 Jahren (von 2 ist das Alter nicht angegeben).

Gegenüber der rheumatischen und idiopath. E. sind die im Kindesalter mit acuten Infectionskrankheiten complicirten Fälle von E. keine häufigen Vorkommnisse. Am meisten wird noch ihre Complication mit Scharlach hervorgehoben, wo sie sowohl während der Eruption als auch nachträglich beobachtet wurde, ganz besonders mit der zuweilen bei Scharlach auftretenden Gelenkaffection; die

*) Ich beobachte gegenwärtig noch ein Kind von 3 Jahren, welches an Insuff. der Mitralis leidet, die das Resultat einer vor 1 Jahre überstandenen idiop. E. ist. Diese letztere entstand nachweisbar durch eine mit grosser körperlicher Erhitzung verbundenen Uebermüdung.

bekanntlich grosse Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus hat. Archambault bringt 2 hierher gehörige Beobachtungen. West, Rilliet und Barthez, Peter haben E. in der Reconvalescenz von Scharlach auftreten sehen; im Ganzen ist aber dieses Vorkommen nicht gerade häufig; ich habe es nur wenige Male gesehen. Reimer fand unter 48 tödtlich endenden Scharlachfällen bei der Section nur 1mal Endocarditis. Complicationen der Endocarditis der Kinder mit Morbillen erwähnt West, mit Variola und Variolois Moutard-Martin, Rilliet und Barthez und René Blache; während des Ileotyphus wurde sie von Magnan und Liouville, während einer Intermittens von Gerhardt beobachtet. Ganz neuerdings hat Unterberger das verhältnissmässig häufige Vorkommen von E. bei Febris recurrens der Kinder hervorgehoben, bei welcher Krankheit bekanntlich auch der Herzmuskel fast constant fettig degenerirt. Dieser Autor hat unter 40 an Recurrens erkrankten Kindern 5mal Endocarditis beobachtet; 2mal trat dieselbe zu bereits vorhandenen alten Klappenleiden hinzu, 3mal aber war die E. erst während der Recurrens frisch entstanden und trug wie es scheint einmal zu dem plötzlich eingetretenen lethalen Ausgange bei (neben E. mitralis fand sich starke Verfettung der Herzmusculatur). In den beiden andern Fällen blieb ein chronisches Klappenleiden zurück. Doch muss bemerkt werden, dass andere Beobachter wie Bock und Wyss eine solche Beziehung zwischen Recurrens und Endocarditis nicht wahrgenommen haben; in einem Falle wo schon eine Klappenaffection bestand, wurde dieselbe durch Hinzutreten von Recurrens nicht verändert. Bei Erwachsenen scheint die hier erwähnte Complication nicht beobachtet worden zu sein.

Von besonderem Interesse ist ferner die Complication von Erythema nodosum mit Endocarditis. Martineau, Archambault und Bouchut haben diese Complication bei Kindern beobachtet und Zuckholdt sah bei einem 4jähr. Knaben erst eine Eruption von Petechien und darauf ein Erythema nodosum auftreten, während sich schon gleich Anfangs Zeichen einer E. mitralis eingestellt hatten. Die Beziehungen des ac. Gelenkrheumatismus zum Erythema nodosum hat Couland (Arch. gén. de méd. 1875) hervorgehoben. Welcher Art der Zusammenhang dieser Hautaffection mit der Endocarditis ist, da es sich doch wohl um mehr als um ein zufälliges Zusammentreffen handeln dürfte, ist bis jetzt schwer zu sagen. Vielleicht handelt es sich um eine weit verbreitete Erkrankung kleiner Gefässe oder aber um embolische Vorgänge (ich verweise auf die Analogie mit der Peliosis rheumatica).

Bei diesem Anlasse will ich bemerken, dass ich bei einem 9jähr. Kna-

ben eine acute E. beobachtet habe, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine ausgedehnte Verbrennung der Haut zurückgeführt werden konnte; später recurrirte die E. und nahm einen lethalen Ausgang.

Die von Bouchut und seinem Schüler Labladie-Lagrave urgirte Häufigkeit der Endocarditis bei Croup und Diphtherie (nach letzterem unter 41 Fällen 21mal) ist von andern Beobachtern nicht bestätigt worden und hängt wohl zum Theil mit der irrigen Beurtheilung des anatomischen Befundes (s. oben) zusammen. Parrot konnte unter 21 Sectionen von Kindern, die an Diphtherie gestorben waren, niemals Endocarditis finden. Ich selbst habe unter zahlreichen Autopsien in Fällen dieser Art kein einzigesmal Endocarditis angetroffen. Wenn Bouchut aber ausserdem angiebt, dass er auch am Lebenden die Symptome der Endocarditis bei Croup und Diphtherie wahrgenommen habe, nämlich blasende Geräusche am Herzen (in 23 Fällen von Angina diphterit. 16mal an der Mitralis, 2mal an der Aorta und 5mal an der Tricuspidalis, und ferner in 34 Fällen von Croup 21mal Geräusche, deren Stelle nicht genau bestimmt werden konnte), zugleich aber erklärt, dass es sogenannte accidentelle Geräusche überhaupt nicht gebe, so wird man den Werth der Angaben dieses Autors über das ungemein häufige Vorkommen der Endocarditis bei den verschiedensten Erkrankungen der Kinder auch von ihrer klinischen Seite zu würdigen im Stande sein. Damit soll jedoch die Möglichkeit, dass Endocarditis auch wohl zuweilen eine Complication der Diphtherie bilden könne, nicht in Abrede gestellt werden.

Pleuritis und Pneumonie ebenso wie Pericarditis, welche nicht selten zugleich mit Endocarditis angetroffen werden, müssen als der Coëffect einer gemeinsamen Ursache (meist der rheumat.) betrachtet werden.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass E. bei Kindern auch in Verbindung mit pyämischen und icchorrhämischen Zuständen und namentlich mit acuter Osteomyelitis und phlegmonöser Periostitis beobachtet worden ist (Giraldès, Jaccoud, Löschner und Lambl, Steffen*). Dabei handelt es sich entweder um metastatische Vorgänge im Herzmuskel mit Durchbruch von Abscessen durch das Endocard (jeder dicht unter dem Endocardium befindliche Myocarditische Heerd pflegt in seiner Nachbarschaft Endocarditis zu erregen) wie in dem Falle von Lombl und Löschner (5jähr. Knabe; Periostitis femoris dextri; Phlebitis und Lymphangioitis; Peri-, Endo- und Myocarditis; Lungenarterien-Embolie; Metastasen in

*) Vergl. auch die These von Louvet »de la periostite phlégmoneuse diffuse« 1867.

der Leber, der Milz und den Nieren; Entzündung der serösen und Synovialhäute; kleine punctförmige Eiterheerde unter dem Peri- und Endocard, von welchen einer in der Nähe der Pars membranacea septi durchbrochen war, ein anderer in dem vorderen Segel der Mitralis seinen Sitz hatte), also um eine secundäre eitrige, ulcerirende E. Giraldès fand bei phlegmonöser Periostitis auf den gerötheten und verdickten Sigmoidealklappen weissliche, opake, halbmondförmig angeordnete Plaques, aber keine Vegetationen und Steffen sah unter ähnlichen Umständen das Höhlenendocardium des sehr dilatirten Herzens im l. Ventrikel getrübt und verdickt und von kleinen Ecchymosen durchsetzt; die Klappen waren frei. Im Verlaufe der phlegmonösen Periostitis hatte sich auch Diphtherie der Mundhöhle und des Rachens gezeigt.

Fassen wir zum Schlusse alle bei der Aetiologie der Endocarditis überhaupt, besonders aber des kindlichen Alters ins Spiel kommenden Momente zusammen, so müssen wir als nächste Ursache der E. eine pathologische Veränderung des Bluts erkennen theils rheumatischer theils infectiöser Art, welche reizend auf das Endocardium einwirkt, namentlich an solchen Stellen, wo dasselbe am meisten der mechanischen Zerrung und Dehnung unterworfen ist. Daher rührt die Prädilection der Endocarditis für die Klappen und Ostien des linken Herzens, sowie für die im kindlichen Alter nicht allzu seltenen abnormen aus fötaler Bildungshemmung herrührenden Communicationen der Ventrikel. Aus dem angegebenen Grunde pflegt auch E. als recurrirender Process sich mit Vorliebe an den früher schon einmal erkrankten und deformirten Klappen und Ostien zu localisiren.

Symptome.

Die Erscheinungen bei der acuten und subacuten E. der Kinder sind denjenigen bei Erwachsenen durchaus analog; die wichtigsten, für die Diagnose maassgebenden Symptome sind auch hier diejenigen, welche durch die physicalische Unsersuchung festgestellt werden, besonders die auscultatorischen.

Die Regel ist, dass sich die E. im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entwickelt und zwar oft in ganz schleichender Weise, so dass ihr Auftreten durch keine allgemeinen Symptome besonders markirt wird. Auch die auscultatorischen Zeichen, welche durch die an den Klappen eintretenden Veränderungen hervorgebracht werden, zeigen sich nicht gleich Anfangs, da jene gewöhnlich erst nach einiger Zeit einen solchen Umfang erreichen, dass die Function der Klappen gestört wird und Insufficienz derselben oder Stenose der Ostien entsteht. In einzelnen Fällen wird die Endocarditis durch eine Exacerbation des Fie-

bers oder durch Herzpalpiationen, die bei Kindern öfter vorkommen als bei Erwachsenen, angedeutet. Grössere Kinder klagen wohl auch manchmal über schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend und ein Gefühl der Beengung und Dyspnoë; die Respiration ist etwas beschleunigt. Die meistens erhöhte Frequenz des Pulses erleidet manchmal plötzliche nicht unerhebliche Schwankungen, die sich auch in Bezug auf die Stärke der einzelnen Pulsschläge bemerklich macht, oder es wird der Puls auffallend unregelmässig. Auscultirt man, so erscheinen die Töne, besonders häufig der erste, dumpf und nicht scharf begränzt, sie werden unrein bis sich endlich ein deutliches, meist blasendes, zuweilen auch hauchendes oder rauhes Geräusch vernehmen lässt, welches wegen der Dünnheit der Brustwand bei Kindern oft in der ganzen Präcordialgegend gehört wird. Dasselbe ist fast immer systolisch und hat gewöhnlich sein Intensitäts-Maximum in der Spitzengegend und etwas nach aussen vor der Mamillarlinie. Systolische Geräusche, deren Intensitäts-Maximum in der Gegend der Aorta liegt, ebenso wie präsystolische Geräusche in der Gegend der Herzspitze oder gar diastolische Geräusche sind selten. Am seltensten beobachtet man Geräusche, welche auf die Tricuspidalis (Maximum über dem Sternum) oder auf die Pulmonalklappen (Maximum 2. l. Intercostalraum) bezogen werden können. (In 37 Fällen, in welchen genauere Angaben über den Sitz der Geräusche sich vorfinden, hörte man 25mal ein systol. Geräusch allein an der Spitze, 6mal ein systolisches Geräusch an der Spitze und der Basis des Herzens zugleich, 3mal ein systolisches Geräusch an der Basis allein, 2mal ein systolisches und diastolisches Geräusch allein an der Spitze und 1mal ein systolisches und diastolisches Geräusch allein an der Basis). Diese sich allmählig entwickelnden Geräusche nehmen in der Regel im weiteren Verlaufe an Intensität zu und verändern zuweilen ihren Character manchmal treten sie erst an einem Ostium auf um später auch an den andern zu erscheinen, oder es tritt zu einem Anfangs systolischen später noch ein diastolisches hinzu; seltner ist der Fall, dass ein Geräusch an der einen Stelle verschwindet, um an der andern zu erscheinen. Mit dem weitern Verlaufe bilden sich dann in der Regel immer mehr die Symptome eines Klappenfehlers aus, und zwar meist die einer Insufficienz der Mitralklappe; die erhöhte Spannung in der Lungenarterie giebt sich alsdann durch die Verstärkung des 2. Pulmonaltones kund.

Während anfänglich die Ergebnisse der Percussion keine Abweichung von der Norm erkennen lassen, tritt mit der Störung der Klappenfunction später eine Zunahme der Herzdämpfung in die Breite und auch in die Längsrichtung ein, worüber Steffen genaue Messungen angestellt hat.

Bei der Palpation fühlt man den Spitzenstoss bei stürmischer und nicht selten unregelmässiger Herzaction verstärkt, verbreitert und weiter nach aussen und unten gerückt, selten nimmt man schon in der acuten Periode deutliches Schwirren wahr.

Bei der idiopathischen Endocarditis sind die Erscheinungen genau dieselben, wie wir sie soeben für die rheumatische Form geschildert haben, nur fehlen die Symptome von Seiten der Gelenke. Zuweilen aber, und dieses ist gerade bei Kindern häufiger wie bei Erwachsenen, folgen die letzteren nach einigen Tagen, ja selbst zuweilen erst nach einigen Wochen nach. Ja es kann kommen, dass, wenn die Endocarditis bereits vollkommen abgelaufen ist und sich schon ein chronisches Klappenleiden ausgebildet hat, gleichsam als 2. Anfall des Uebels ein Gelenkrheumatismus auftritt, zum Beweise der rheumatischen Natur der früheren Endocarditis.

Im Ganzen pflegen die allgemeinen Erscheinungen bei Kindern bei der rheumatischen und idiopathischen E. nicht sehr heftig zu sein, wenn dieselbe ohne Complication, wie z. B. Pericarditis, Pleuritis oder Pneumonie verläuft, ja es können dieselben sogar so leicht sein, dass die Anwesenheit einer Endocarditis vollständig übersehen werden kann und dieselbe quasi völlig latent verläuft.

In einzelnen Fällen geht indessen auch bei Kindern die acute E. unter schweren Allgemeinerscheinungen und typhoiden Symptomen einher und ist mit hohem Fieber, Dyspnoe, Orthopnoe und grosser Oppression und Beängstigung der kleinen Kranken verknüpft.

Das Fieber, welches in der Regel einen remittirenden Character hat, zeigt in Bezug auf seinen allgemeinen Gang durchaus keine typische Regelmässigkeit, wie dieses ja auch beim acuten Gelenkrheumatismus der Fall zu sein pflegt. In einzelnen Fällen kann die Temperatur hohe Grade erreichen (42°,2 Steffen), ohne jedoch längere Zeit diese Höhe zu bewahren. Die Exacerbation fällt auch nicht immer auf die Abendzeit, sondern nicht selten auf den Mittag oder den Morgen. In leichten Fällen ist das Fieber aber oft kaum wahrnehmbar oder doch so mässig, dass die Temperatur 39°,0 nicht erreicht. Die Pulsfrequenz ist in der Regel eine sehr beträchtliche und steht oft nicht im Einklange mit den febrilen oder afebrilen Temperaturen.

Der Harn zeigt im Allgemeinen die Charactere des Fieberharns, seine Menge ist vermindert und kann selbst bei grösseren Kindern auf 200 C. C. in 24 Stunden sinken, um mit eintretender Besserung wieder zur normalen Quantität anzusteigen. Zuweilen hat man geringe Mengen von Albumin in demselben gefunden; grössere Quantitäten von Eiweiss, hydropische Erscheinungen, Oedeme und Ergüsse in seröse Höh-

len finden sich nur bei schweren Complicationen mit Pericarditis und Pleuritis, oder wenn die E. eine recurrirende bei einem alten Klappenfehler ist oder endlich wenn dieselbe in der Reconvalescenz von Scarlatina in Verbindung mit Nephritis sich entwickelt.

Complicationen.

Die Complicationen der acuten und subacuten E. mit denjenigen Erkrankungen, mit welchen sie mehr oder weniger in einem ätiologischen Zusammenhange steht, Scharlach, Masern, Variola, Erythema nodosum, Ileotyphus, Recurrens, Intermittens, pyämische Processe, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie und Diphtherie, sowie die Neigung sich zu chronischer E. als recurrirendes Leiden hinzuzugesellen, haben wir bei der Aetiologie bereits erwähnt.

Die Endocarditis pflegt in solchen Fällen meistens in latenter Weise aufzutreten und giebt sich mit Ausnahme der localen, besonders durch die Auscultation wahrnehmbaren Erscheinungen oft durch keine sonstigen Symptome kund, nicht einmal durch Steigerung der meist schon febrilen Temperatur und wird namentlich bei der Complication mit schweren acuten Infectionskrankheiten oft erst bei der Autopsie constatirt. Zuweilen werden ihre Erscheinungen durch gleichzeitige Bronchitis und Bronchopneumonie maskirt, in andern Fällen, z. B. bei puerperaler Infection, fand man sie mit Meningealapoplexie und Sinusthrombose combinirt, oder, wie in dem Falle Juman's, wo sie ihren Sitz an der Tricuspidalis hatte, mit eitriger Kniegelenkentzündung und Meningitis.

Eine etwas eingehendere Betrachtung erfordert die Complication mit Pericarditis, embolischen Vorgängen und Chorea.

Die Pericarditis ist eine ziemlich häufige Complication; unter den 45 von mir zusammengestellten Fällen findet sie sich 7mal (15 %), Roger fand sie noch viel öfter (47 %). Am gewöhnlichsten entsteht auch die Pericarditis unter dem Einflusse eines ac. Gelenkrheumatismus und entspringt aus derselben Ursache wie die Endocarditis. In andern Fällen hat man sie als eine secundäre auftreten sehen, wie bei acuten Infectionskrankheiten, pyämischen Processen oder in Begleitung von Pleuritis und Pneumonie. Die complicirende Pericarditis kann gleichzeitig mit der Endocarditis auftreten oder sie geht voraus oder folgt derselben nach. Letzteres dürfte nach meiner Erfahrung der häufigere Fall bei Kindern sein.

Verstopfungen grösserer Arterienzweige durch eingewanderte Embolie kommen bei der einfachen rheumat. und idiopathischen E. wohl nur selten vor; häufiger ist dieses der Fall, wenn frische Endocarditis sich auf dem Boden eines früheren Klappenleidens ent-

wickelt, die Endocarditis eine recurrirende ist. So verhielt sich die Sache ohne Zweifel in den Fällen von Eisenschitz, Wrany, Redenbacher und Wittmann; bei dem eigenthümlichen Falle von Heydloff handelte es sich allerdings um eine frische Endocarditis, die Hauptquelle der Embolie fand sich jedoch in der Aorta. Die durch solche Embolien hervorgerufenen Symptome richten sich begreiflicher Weise nach dem Organe, dessen Arterien obturirt wurden; da in der Mehrzahl Gehirnarterien betroffen wurden und zwar die Art. foss. Sylvii sinistr., so waren rechtsseitige Hemiplexie und Aphasie die häufigste Folge. Lungenarterienembolien, welche nach Bouchut häufig vorkommen sollen, hängen wohl mehr mit Thrombosen des rechten Herzens oder der Venen als gerade mit der doch sehr seltenen Endocarditis dieser Herzhälfte zusammen.

Ein besonderes Interesse bietet die Complication mit Chorea. Da diese letztere eine vorzugsweise bei Kindern vorkommende Erkrankung ist, so gehört auch die obengenannte Complication fast ausschliesslich dem Kindesalter an. Die Chorea complicirt sowohl die acute wie die chronische Endocarditis, kommt aber auch zuweilen bei einfachem Gelenkrheumatismus vor (Chorea cardiaca — Chorea rheumatica). Auf die Beziehungen zwischen Chorea und acuten Herzaffectionen haben schon Stoll und Bouteille, besonders aber Bright (Medico-chirurg. Transact. 1839) aufmerksam gemacht, und Babington (Guy's Hosp. Rep. 1841) bemerkt bereits, dass er bei Choreakranken häufig ein Blasen beim ersten Ton am Herzen vernommen habe, ähnlich wie bei Chlorose. Sée und Roth haben 1850 und Leudet 1853 (Arch. gén. de médecin. Septb.) hierher einschlägige Beobachtungen mitgetheilt und die ersteren dieselben zum Gegenstande grösserer Arbeiten (Preisfrage der Académie de Médecine) gemacht, ebenso Botrel in seiner These (1850). Ganz besonders muss aber der ausführlichen Abhandlung von Roger gedacht werden, der an der Hand zahlreicher Beobachtungen den Zusammenhang von Rheumatismus, Endocarditis und Chorea urgirt und den Satz aufgestellt hat, dass Rheumatismus, Herzaffection und Chorea aus ein und derselben Ursache entspringen, d. h. sämmtlich rheumatischer Natur seien; eine Anschauung, die auch heutzutage von manchen Aerzten, wie René Blache und Jacobi vollkommen getheilt wird. Wir werden später noch auf diesen Punct zurückkommen.

Was zunächst die Häufigkeit der Complication von Endocarditis mit Chorea betrifft, so findet sich unter den von mir gesammelten 45 Fällen 3mal Chorea erwähnt, also in 6,6 pct. derselben. Wenn man auch hieraus einen allgemeinen Schluss auf die Häufigkeit dieser Com-

plication nicht wird ziehen dürfen, so glaube ich doch, dass diese Angabe eher den Erfahrungen der Mehrzahl der Aerzte entsprechen dürfte als diejenige Roger's, der unter 28 Fällen von Gelenkrheumatismus 15mal Chorea und 17mal Endocarditis, letztere 10mal mit Chorea complicirt fand (59,8 pct.). Fast noch grössere Differenzen findet man in Bezug auf die Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Chorea mit Endocarditis und Rheumatismus. Unter 71 mit Chorea behafteten Kindern Roger's litten 66 an acuter oder chronischer Endocarditis, d. h. 93 pct., die übrigen aber an Pericarditis; nach den Angaben von Hughes und Brown fanden sich unter 104 Choreakranken 89 d. h. 86,6 pct., welche an rheumatischen oder cardialen Symptomen litten und Mackenzie erklärt auf Grund eines sehr grossen Beobachtungsmaterials die Complication von Chorea mit Endocarditis für eine sehr häufige. Andere geben aber für dieses Verhältniss erheblich geringere Zahlen an, Pye-Smith auf 150 Choreakranke 80 mit Herzgeräuschen, d. h. 53,3 pct.; Adams auf 37 Choreafälle 15 mit Endocarditis, d. h. 40,5 pct. und Henoch auf 15 Choreafälle 5 mit Herzaffectionen, d. h. 33,3 pct. Letztere Zahl entspricht ungefähr auch meiner eigenen Erfahrung, dass etwa ein Drittheil der an Chorea erkrankten Kinder mit Herzaffectionen behaftet sind. Die niedrigste Zahl giebt George S. Gerhard an, der unter 30 Choreakranken nur 4mal Rheumatismus und Endocarditis beobachtete (13,3 pct.).

Ebenso widersprechend sind die Angaben von Steiner und Wittmann in Bezug auf das Zusammentreffen von Chorea mit Gelenkrheumatismus, denn während ersterer unter 252 Fällen von Chorea nur 4mal Gelenkrheumatismus auftreten sah, erklärt Wittmann, dass nach den Erfahrungen im Pester Kinderhospitale mit der Chorea stets rheumatische Gelenkaffectionen verbunden waren. Doch geht aus diesen so weit auseinandergehenden Angaben wenigstens so viel hervor, dass jedenfalls Chorea mit Herzaffection und Rheumatismus viel häufiger vorkommt wie das Umgekehrte, woraus mit einigem Grund der Schluss gezogen werden kann, dass die Endocarditis in einem ursächlichen Verhältnisse zu gewissen Fällen Chorea stehen muss. Senhouse Kirkes hat daher schon im Jahre 1863 die Meinung ausgesprochen, dass die Endocarditis als die Ursache der Chorea zu betrachten sei, weil man in tödtlich verlaufenden Fällen dieser letzteren stets entzündliche Veränderungen an den Herzklappen finde, selbst wenn auch im Leben keine Symptome von Endocarditis wahrgenommen werden könnten und hält dafür, dass entweder von den entzündeten Klappen ein schädlicher Stoff ins Blut gelange oder dass kleine Fibringerinnsel von da fortgeschleppt

und in das Gehirn geschwemmt würden. Schon Hughes und Brown hatten in 7 tödtlichen Fällen von Chorea Erkrankungen der Herzklappen gefunden, Pye-Smith fand in 11 Leichen an Chorea Verstorbener theils frische theils ältere endocarditische Veränderungen an den Klappen (5mal an der Mitralis, 2mal an den Aortenklappen und 4mal an beiden zugleich). Ogle constatirte bei 16 Autopsien 10mal fibrinöse oder körnige Auflagerungen auf den Klappenrändern und dabei theils Congestivzustände, theils Erweichungsprocesse in den Nervencentren, woraus er auf capilläre Embolien als Ursache der Chorea schliesst. Auch Tuckwell fand bei einem an Chorea verstorbenen Mädchen neben Erweichung des rechten mittleren Gehirnlappens zahlreiche feine, warzenartige Vegetationen auf der Vorhofsfläche der Mitralis.

Ich will hier endlich noch darauf hinweisen, dass unter den oben angeführten, mit nachweisbarer gröberer Embolie der Gehirnarterien complicirten Fällen von Endocarditis sich 2 befinden (Wrany und Wittmann), welche mit Chorea einhergingen *). Man wird sich nach dem Angeführten wohl nicht entschlagen können, der von Kirkes zuerst ausgesprochenen Meinung beizupflichten, dass da wo die Endocarditis sich mit Chorea verbindet, vermuthlich von den erkrankten Klappen des linken Herzens aus eine capilläre Embolisirung gewisser Gehirn-

*) Ich muss mir erlauben, hier an dieser Stelle einen in Bezug auf den embolischen Ursprung der Chorea lehrreichen, von mir beobachteten Fall mitzutheilen: Ein 13jähr. schwächliches, anämisches Mädchen, seit 5 Jahren nach acutem Gelenkrheum. an Insuff. der Valv. mitral. leidend, erkrankte unter typhoiden Symptomen, Benommenheit des Sensoriums, Fieber, Diarrhöen und Milztumor. Nach mehreren Tagen tritt sehr heftige linksseitige Chorea ein, wobei auch die Gesichtsmuskeln und die Zunge ergriffen sind; Erweiterung und Trägheit der linken Pupille. Plötzlich heftiger Schmerz im l. Bein mit Lähmungserscheinungen, die jedoch bald wieder den choreaartigen Bewegungen weichen. Grosse Hyperästhesie der Extremität; Cruralis pulsirt lebhaft, Puls fehlt in der Poplitea und Metatarsca; leichtes Oedem des l. Beins; Temperatur desselben vermindert. Nach 2 Tagen Ecchymosen in der Gegend des linken Knies und des Fussrückens. Unter Nachlass der Chorea verfällt das Kind in einen soporösen Zustand und stirbt unter Convulsionen. Section. Pia Mater, besonders rechts an der Oberfläche der grossen Hemisphäre, und auch die Rinde der letzteren mit Ecchymosen durchsetzt. Keine Gerinnung oder Pfropfbildung in den grösseren Arterien des Gehirns. Emphysem der Lungen, Herz vergrössert, die Mitralis von alten und frischen, warzenartigen Auflagerungen bedeckt; chron. Endocarditis der Aortaklappen. Embolischer Thrombus in der Art. coronar. cordis dextr., Ecchymosen des Pericards, frische exsudative Pericarditis. Leber normal, Milz sehr gross, mit dem Diaphragma verwachsen, enthält einen hühnereigrossen Abscess und einen frischen keilförmigen Infarct. Im untern Theile des Ileum gürtelförmige Geschwüre ältern Ursprungs, Mesenterialdrüsen geschwollen, der Peritonäalüberzug des Mesenterium ecchymosirt, in verschiedenen Zweigen der Mesenterialarterien kleine embolische Pfröpfe. Frischer Infarct der einen Niere. In der Arteria cruralis sinistra an ihrer Theilung in die Art. profunda femor. ein geschichteter Embolus, der in die Art. profunda fem. und circumflexa anterior und posterior hineinragt.

partien (Corpus striatum und Thalamus nerv. opt. nach Broadbent) stattfindet. Dem stehen auch diejenigen Beobachtungen nicht entgegen, in welchen eine Endocarditis klinisch nicht nachweisbar ist oder nur Gelenkrheumatismus allein besteht, wenn man bedenkt, dass erstere anerkanntermassen während des Lebens zuweilen schwer nachweisbar ist, wobei zugleich auf die von Kirkes oben angeführten Beobachtungen verwiesen werden soll. Auch die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Erscheinungen aufeinander zutreten, ist nach demjenigen, was bereits früher über das Verhältniss zwischen Endocarditis und Gelenkrheumatismus erörtert wurde, für die Auffassung der Chorea als eines embolischen Vorganges bei Rheumatismus und Endocarditis von keinem Belang. Nach den Angaben von Roger und Jacobi geht bald die Chorea der Herzaffection, bald diese jener voraus; am häufigsten war der Rheumatismus die erste Erscheinung, während in manchen Fällen die Reihenfolge nicht genau ermittelt werden konnte. (Nach Roger ging die Chorea 5mal der Herzaffection voraus, 2mal war die Herzaffection das Erste, in 8 Fällen erschienen Chorea und Herzleiden gleichzeitig, 12mal begann die Affection mit Gelenkrheumatismus und in 5 Fällen alternirte die Chorea mit Anfällen von Rheumatismus; in 8 Fällen fehlten genauere Angaben über die primäre Affection).

Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass Chorea auch noch gar manchen anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken kann und dass selbst wenn die Chorea mit Symptomen von Herzerkrankung complicirt ist, die Sache sich dennoch in anderer Weise verhalten kann, was nachfolgender von mir beobachteter Fall beweist:

Bei einem an Chorea erkrankten 13jähr. Mädchen war ein lautes systolisches Geräusch am Herzen und eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung wahrnehmbar. Zugleich bestand Oedem der unteren Extremitäten und mässiger Ascites. Da das Mädchen ausserdem noch deutliche Zeichen von Chlorose darbot, wurden, neben einer geeigneten Diät, Eisenpräparate in Anwendung gezogen. Nach einiger Zeit verschwanden nicht nur die Chorea sondern auch die Symptome am Herzen und der Hydrops. Die Heilung war, wie ich mich überzeugen konnte, eine dauernde, da ich noch lange Zeit Gelegenheit hatte, das später herangewachsene Mädchen zu untersuchen. Auch v. Ziemssen hat öfter bei Chorea Vergrösserung des Herzens und Geräusche an demselben wahrgenommen, die er für accidentelle halten musste, weil die Verstärkung des 2. Pulmonaltones fehlte. Letzteres war auch in meiner oben angeführten Beobachtung der Fall.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass Manche, wie Cyon, Spitzmüller und Benedikt die Herzerscheinungen bei der Chorea für das

Product einer gestörten Herzinnervation betrachten. Es braucht jedoch nur darauf hingewiesen zu werden, wie wenig eine solche Anschauung mit den ziemlich zahlreichen Obductionsbefunden, die wir oben erwähn thaben, übereinstimmt.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der acuten und subacuten Endocarditis ist ein durchaus variabler und unregelmässiger, er richtet sich theils nach dem begleitenden Fieber, theils nach den etwa vorhandenen Complicationen und sonstigen Erscheinungen, namentlich bei der rheumatischen Form. Während in einzelnen Fällen das Fieber fehlt oder doch kaum erheblich ist und nach kurzer Dauer wieder nachlässt, kann dasselbe in andern Fällen, wie schon bemerkt wurde, hohe Grade erreichen und lange andauern und finde ich in den von mir beigezogenen Fällen neben solchen, wo das Fieber bereits am 4. Tage nachliess, andere, wo dasselbe bis zu 70 Tagen mit abwechselnder Zu- und Abnahme andauerte. Eine kritische Defervescenz wird nicht beobachtet.

Beachtenswerth während des Verlaufs sind gewisse Erscheinungen am Herzen. Wir haben schon früher auf die allmählige Entwicklung von Geräuschen, deren Wechsel in Bezug auf Intensität und Character hingewiesen, sowie auf die mit der eintretenden Insufficienz der Klappen Schritt haltende Vergrösserung der Herzdämpfung, herrührend zunächst von der Dilatation der Ventrikel und Vorhöfe. Bei dem weitaus häufigsten Ausgange in ein chronisches Klappenleiden werden die wahrgenommenen Geräusche stabiler und es bildet sich aus der anfänglichen Dilatation allmählig eine compensatorische Hypertrophie aus, deren Effect nicht selten eine Abnahme in der Grösse der Herzdämpfung ist, wenn gleich dieselbe nicht wieder ihren ursprünglichen Umfang erreicht. Diesen Grössenwechsel der Herzdämpfung, anfangs allmählige Zunahme und spätere wieder erfolgende Abnahme, habe ich wiederholt beobachtet, und Steffen hat über diesen Punct genaue Messungen in einer Anzahl von Fällen veranstaltet, welche obige Anschauung bestätigen. Mit dem Kleinerwerden der Dämpfung erfolgt auch ein Hereinrücken des nach aussen verschobenen Herzstosses gegen seine frühere Stelle.

Bei dem seltenen Falle eines Ausgangs in völlige Heilung nehmen die Geräusche allmählig an Intensität ab, die Verstärkung des 2. Pulmonaltons verschwindet, während die durch die Percussion nachweisbare Vergrösserung des Herzens wieder auf ihren normalen Umfang zurückkehrt. Hierzu bedarf es aber meistens einer längeren Zeit, Wochen, selbst Monate können vergehen, bis die letzten Spuren verschwunden sind — wie denn auch Beispiele vorliegen, dass vollkommen ausge-

bildete Klappenfehler noch nach Jahren bei Kindern zur Heilung kommen.

Die Dauer des fieberhaften Zustandes steht jedoch nicht in näherer Beziehung zur Möglichkeit einer eintretenden Heilung. Man kann eine solche erfolgen sehen nach einer längeren fieberhaften Periode des Krankseins, während bei andern, anscheinend leichten Fällen, mit kurz dauerndem und sehr mässigem Fieber ein bleibender Herzfehler das Resultat der Endocarditis ist, ja gerade die ganz latente und dabei fieberlose E. ist ohne Zweifel in gar manchen Fällen die Ursache eines erst später zufällig entdeckten Klappenleidens.

Es muss hier noch hervorgehoben werden, dass, wie alle rheumatischen Affectionen, auch die Endocarditis eine grosse Neigung zu wiederholtem Befallen, zu recidivirender und recurrirender Erkrankung zeigt; es ist sogar fast die Regel, dass es bei einem einmaligen Anfalle nicht bleibt und bei einem schon vorhandenen Herzfehler darf man darauf gefasst sein, dass mit jedem neuen Anfalle von Gelenkrheumatismus auch die Herzerkrankung einen weiteren Fortschritt macht.

Ein unmittelbar an die acute Endocarditis sich anschliessender tödtlicher Ausgang erfolgt nur selten. Doch habe ich es gesehen, dass, namentlich wenn eine Complication mit Pericarditis vorhanden war, eine Erholung oder eine temporäre, unvollkommene Heilung nicht eintrat und sich vom ersten Anfange an die allerdings erst nach Monaten eintretende tödtliche Catastrophe unter dem Bilde eines uncompensirten Herzfehlers durch Hydrops und allgemeinen Marasmus in ununterbrochener Succession der Erscheinungen vorbereitete. In einzelnen Fällen erfolgt auch der lethale Ausgang plötzlich durch Lähmung des Herzmuskels oder durch tödtliche Embolie in die Arterien des Gehirns, letzteres, wie wir gesehen haben, ganz besonders bei recurrirender Endocarditis.

Prognose.

Die Vorhersage der rheumatischen und idiopathischen Endocarditis der Kinder ist, wenn gleich die Erkrankung nur selten direct zum Tode führt und die Prognose quoad vitam eine günstige genannt werden kann, auch bei Kindern eine in hohem Grade bedenkliche, da in der Mehrzahl der Fälle eine chronische Klappenaffection zurückbleibt und auf eine völlige Heilung nicht gerechnet werden kann. Immerhin ist die Prognose als eine günstigere zu betrachten als bei Erwachsenen, insoferne Heilungen, selbst in späterer Zeit, bei Kindern öfter beobachtet wurden und auch die aus der E. resultirenden Herzfehler meist länger ertragen werden und mit weniger Beschwerden verbunden sind. Unter den meisten Kinderärzten dürfte in Bezug auf diese Puncte eine völlige Uebereinstimmung herrschen.

Wenn man von obigen 45 Fällen 3 ausscheidet, welche Kinder in den ersten Lebenstagen und Wochen betreffen und wo der Tod ausserdem durch schwere, nicht mit der Endocarditis im Zusammenhange stehende Complicationen, wie Bronchitis, Pneumonie und Darmcatarrh erfolgte, so ergiebt sich für die rheumatische und idiopathische Endocarditis Folgendes: in 22 + 15 = 37 Fällen erfolgte der Tod nur einmal durch eine rheumatische E. bei einem schon länger bestehenden älteren Klappenleiden; Mortalität = 2,7 pct. Heilung erfolgte bei rheumat. E. 4mal, bei idiopathischer 3mal, also im Ganzen 7mal = 19,0 pct. Der Ausgang in ein chronisches Klappenleiden und zwar vorzugsweise in Mitralinsufficienz erfolgte bei der rheumat. E. 17mal, bei der idiopathischen 12mal, im Ganzen also 29mal = 77,3 pct.

Dass bei der in Folge von Scarlatina sich entwickelnden E., welche sich im Ganzen wie die rheumatische verhält, Heilung eintreten kann, beweist die Thatsache, dass unter den 3 Fällen dieser Art nur 2 ein chronisches Klappenleiden zur Folge hatten, der andere aber zur vollständigen Genesung gelangte.

Da wo die E. sich zu Ileotyphus und Variola hinzugesellte und erst bei der Autopsie constatirt wurde hat dieselbe wohl kaum einen Einfluss auf den eingetretenen ungünstigen Ausgang gehabt; ein mit congenitaler Syphilis behaftetes nur 12 Tage altes Kind erlag einer complicirenden Lungenatelectase und dem allgemeinen Marasmus.

Erheblich getrübt wird die Prognose bei rheumatischer oder idiopathischer E., wenn dieselbe mit Pneumonie, Pleuritis, besonders aber mit Pericarditis complicirt ist. Die bei der letztgenannten Complication meist eintretende Erschlaffung und gestörte Ernährung oder Entzündung der Herzmuskulatur hindert offenbar das baldige Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie. Diese von mir wiederholt gemachte Wahrnehmung findet ihre Bestätigung in den Angaben Roger's, der unter 8 Fällen, bei welchen die Endocarditis mit Pericarditis, z. Th. auch mit Pleuritis complicirt war, 3 Todesfälle verzeichnet.

Weniger günstig ist auch die Prognose, wenn frische Endocarditis sich als recurrirende Erkrankung zu einem bereits vorhandenen Klappenleiden hinzugesellt; nicht nur ist fast stets, auch bei sonst günstigem Verlaufe, mit Sicherheit eine Steigerung des bereits vorhandenen Fehlers zu erwarten, sondern es wird auch die Gefahr einer tödtlichen Embolie nahe gerückt, sowie die Möglichkeit des Uebergangs in die maligne, sogen. ulceröse Form der Endocarditis.

Endlich kann wohl nicht geläugnet werden, dass eine complicirende Chorea die Progrose zu trüben im Stande ist, wenn man deren höchst wahrscheinlich embolische Natur berücksichtigt nebst dem Umstande, dass gerade die tödtlich endenden Fälle dieser Neurose so häufig mit Endocarditis complicirt sind.

Diagnose.

Die Diagnose der idiopathischen und rheumatischen E. unterliegt bei etwas grösseren Kindern in der Regel keiner Schwierigkeit. Sie beruht auf dem Nachweis der auscultatorischen Erscheinungen. Die Geräusche sind bei Kindern meist leicht zu percipiren, nur bei ganz kleinen erschwert die grosse Frequenz der Herzaction und die Kleinheit aller Dimensionen die Bestimmung der Herzphase und die genauere Localisirung der Auscultationsphänomene. Die Möglichkeit einer Diagnose selbst bei Kindern in den ersten Lebenswochen beweisen die Fälle von Gerhardt und Demme.

Es muss hier hervorgehoben werden, dass die sogen. accidentellen Geräusche bei Kindern weit seltner beobachtet werden als bei Erwachsenen; ja manche Kinderärzte läugnen deren Vorkommen bei Kindern gänzlich. Jedenfalls kann dieses nur für sehr kleine Kinder gelten; man vernimmt accidentelle Geräusche um so häufiger, je älter die Kinder sind. Roger und Gerhardt stimmen hiermit völlig überein, nur Steffen hält accidentelle Geräusche für häufiger, namentlich bei acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Ileotyphus und besonders bei Recurrens, auch während der fieberhaften Periode des acuten Gelenkrheumatismus. Wenn man daher auch bei Kindern, besonders etwas älteren, nicht unbedingt jedes blasende Geräusch am Herzen für ein endocardiales wird erklären können, so liegt doch eine grössere Wahrscheinlichkeit dafür vor, dass es durch Veränderungen des Klappenendocards hervorgebracht werde, besonders dann, wenn das Geräusch mit Verstärkung des Herzstosses und des 2. Pulmonaltones und Vergrösserung der Herzdämpfung verbunden ist und vorzugsweise an der Herzspitze gehört wird oder gar diastolischer Art ist. Sehr häufig aber wird ohne Zweifel die E. bei Kindern übersehen, weil dieselbe sehr oft latent verläuft ohne jegliche subjective Klagen von Seiten der Kinder, durch welche die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Herzens gerichtet werden könnte, oft ohne jede erhebliche Störung des Allgemeinbefindens oder verdeckt durch complicirende, leichtere, febrile Erkrankungen, wie Bronchitis, Darmcatarrhe etc. Dass bei dem Gelenkrheumatismus der Kinder wie auch der Erwachsenen eine tägliche, sorgfältige Untersuchung des Herzens Pflicht des Arztes ist, braucht

wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, ebenso wenig wie man bei einer Chorea wird versäumen dürfen, das Herz wiederholt zu auscultiren.

Gewisse Schwierigkeiten bietet bei Kindern die differentielle Diagnose der acuten Endocarditis von der Pericarditis und von chronischen Herzfehlern congenitaler oder erworbener Natur, wenn die letztern zufällig bei einer acuten, febrilen Erkrankung entdeckt werden.

1) Die Schwierigkeit einer differentiellen Diagnose von Pericarditis wird dadurch erhöht, dass die pericardialen Reibegeräusche bei Kindern oft einen sanften, mehr dem Blasegeräusch ähnlichen Character haben und dass bei der grossen Frequenz der Herzaction während des Fiebers es nicht leicht ist zu unterscheiden, ob ein Geräusch mit den Herztönen zusammenfällt oder sich denselben nachschleppt. Man wird daher besonders auf folgende Puncte Rücksicht nehmen müssen: endocardiale Geräusche werden häufiger an der Spitze, pericardiale an der Basis und über dem Sternum wahrgenommen; endocordiale Geräusche werden meist weiter fortgeleitet und in grösserer Ausdehnung gehört, pericardiale oft nur über einer bestimmten Stelle; endocardiale Geräusche sind constanter in Bezug auf ihre Qualität und ihren Sitz, pericardiale wechseln nicht selten innerhalb kurzer Zeit ihre Qualität und Stärke sowie auch ihren Sitz. Eine Complication der Endocarditis mit Pericarditis erschwert bei Kindern die genauere Diagnose noch mehr wie bei Erwachsenen.

2) Bei der differentiellen Diagnose von einem chronischen Klappenleiden, welches zufällig mit einem fieberhaften Zustande complicirt ist, kommen:

a. bei erworbenen Klappenfehlern in Betracht die anamnestischen Erhebungen, der Nachweis einer bereits deutlich ausgesprochenen Hypertrophie, unter Umständen die Rauhigkeit des vorhandenen Geräusches, die Wahrnehmung eines deutlichen Schwirrens beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend und die oft sehr ausgeprägte Accentuirung des 2. Pulmonaltons. Ganz besonders wird man Gewicht legen auf einen Wechsel in Bezug auf die Erscheinungen am Herzen, während dieselben bei chron. Klappenaffectionen sich gleichbleiben, kann man bei frischer Endocarditis häufig ein allmähliges Zu- oder Abnehmen derselben nachweisen; die Geräusche wachsen an Stärke oder verschwinden allmählig wieder, die Verstärkung des 2. Pulmonaltons entwickelt sich allmählig immer deutlicher, die durch die Percussion nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung hat bei der Anwesenheit eines pericardialen Ergusses eine andere Gestalt und kann sich bei aufrechter und liegender Stellung des Kranken in characteristischer Weise ver-

ändern. Sehr schwer dürfte es besonders im Anfange zu unterscheiden sein, ob zu einem bereits vorhandenen Klappenfehler eine frische E. hinzugetreten ist; deutlicher wird dieses in der Regel erst im weiteren Verlaufe hervortreten; ein frischer Anfall von Gelenkrheumatismus lässt, namentlich bei Kindern, fast immer eine weitere Affection des Klappenendocards erwarten.

b. In Bezug auf die Diagnose von congenitalen Herzfehlern, einem Falle, der bei Kindern häufiger eintreten kann als bei Erwachsenen, darf man nicht vergessen, dass die häufigste Form dieser Art die congenitale Pulmonalstenose ist, bei welcher in der Regel ein lautes systol. Geräusch an der Herzbasis und meistens auch in der Pulmonalarterie vernommen wird. Bietet ausserdem eine hochgradige Cyanose und die Anamnese Anhaltspuncte für den congenitalen Ursprung, so wird in diesem Falle die Diagnose nicht schwierig sein; doch muss man dabei bedenken, dass auch bei Kindern frische acute Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie beobachtet worden ist und dass sich gerade zu congenitalen Anomalien gar nicht selten eine frische Endocarditis hinzugesellt.

3) Die Erkennung der E. während einer acuten schweren Infectionskrankheit der Kinder ist schwierig, weil die Heftigkeit der allgemeinen Symptome das Bild der localen Erkrankung am Herzen verdeckt, und die Alteration der Klappen oft nur geringfügig ist, selbst wenn der lethale Ausgang erfolgt.

Therapie.

Die hauptsächlichste Indication besteht in der Bekämpfung des entzündlichen Vorgangs am Endocardium. Auf directem Wege ist dieses jedoch nicht wohl möglich; äussere Blutentziehungen in der Herzgegend müssen als absolut wirkungslos erachtet werden zur Mässigung der Blutzufuhr zu den entzündeten Klappen. Ebensowenig wird dieser Zweck erreicht werden können durch allgemeine Blutentziehungen, welche ohne Zweifel sogar schädlich wirken bei dem meist zu Grunde liegenden rheumatischen Processe, der in der Regel sehr bald eine beträchtliche Anämie herbeizuführen pflegt.

Viel eher wird dieser Indication auf indirectem Wege entsprochen durch Mittel, welche die Herzaction ermässigen, das Fieber herabsetzen und dem der Erkrankung in der Regel zu Grunde liegenden Rheumatismus entgegenwirken.

Den zuerst genannten Zweck sucht man zu erreichen durch grosse körperliche Ruhe, Vermeidung aller Aufregung und durch Beschränkung der Nahrungszufuhr, namentlich aber die Vermeidung solcher

Nahrungsmittel und Getränke, welche die Herzaction zu steigern vermögen. Die Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend ist ohne Zweifel ebenfalls geeignet, eine Verlangsamung der Herzcontractionen zu bewirken.

Die meisten Medicamente, welche in dieser Beziehung wirksam sind, haben auch eine entschieden antifebrile Wirkung. Namentlich gehört hierher die Digitalis, deren Anwendung bei Kindern jedoch vielleicht noch grössere Vorsicht erfordert wie bei Erwachsenen, ferner grössere Dosen von Chinin und die Präparate der Salycilsäure. Die letzteren, deren merkwürdige Wirkungen beim acuten Gelenkrheumatismus auch bei Kindern erprobt worden sind, hat Demme mit gutem Erfolge bei einem 9 Wochen alten mit rheumatischer Endocarditis behafteten Kinde in Gestalt des Natr. salycil. angewendet, von welchem er je einmal Morgens eine Dosis von 0,25 gr. verabreichte, worauf die Gelenkaffection und das Fieber in kurzer Zeit verschwanden; nach 3 Wochen war auch das Blasegeräusch am Herzen nicht mehr zu hören. Weniger geeignet dürfte wohl, wegen seiner heftigen Wirkungen, das von Jacobi und Chevalier empfohlene Veratrin sein, besonders bei kleineren Kindern. Ersterer empfiehlt auch Colchicin in der Dosis von 0,0004 grm. Auch der Tartarus stibiatus in kleinen Dosen, dessen Wirkungen namentlich von Bouchut gerühmt werden, sei hier erwähnt. Von Vielen, besonders von französischen Aerzten wird die Anwendung äusserer Hautreize in der Herzgegend empfohlen, wie trockene Schröpfköpfe, wiederholte Vesicantien und Bepinselung mit Jodtinctur. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass von Gerhardt tägliche Inhalationen einer Solution von Natron carbonicum mit Vorliebe angewendet und wegen ihrer nützlichen Wirkung empfohlen werden.

2. Die acute, necrotisirende (ulceröse) Endocarditis.

Anatomische Veränderungen.

Die Erkrankung beginnt nach der Beschreibung Virchow's mit einer einfachen, ziemlich flachen und glatten Anschwellung des Endocards, die sich durch grosse Opacität auszeichnet, was von der Vergrösserung und Trübung der zelligen Elemente des Bindegewebes herrührt. Die Affection verläuft zunächst als parenchymatöser Process im Endocard, ohne, wenn sie auch eine Klappe betrifft, deren Function im Anfange wesentlich zu beeinträchtigen. Bald aber findet Auflagerung von Faserstoff aus dem Blute auf den erkrankten Stellen in Gestalt verrucöser oder polypöser Massen statt, die jedoch oft nur von geringer Mächtigkeit sind. Das erkrankte Endocardium zerfällt aber in Folge

einer necrobiotischen Metamorphose des Gewebes bald in eine aus feinkörnigen Partikeln bestehende Masse, welche der Einwirkung sowohl von Alkalien als auch von Essigsäure widersteht und dadurch ihre Analogie mit der Beschaffenheit diphtheritisch zerfallender Gewebe documentirt. Man hat in derselben auch Colonien von Bacterien und Micrococcen nachgewiesen (mycotische Endocarditis). Das necrotisch erweichte Gewebe mit den damit verfilzten Fibrinausscheidungen stellt eine undurchsichtige, schmutzig weisse Auflagerung des Endocards dar, von mürber, weicher und zerreiblicher Beschaffenheit, von welcher der Blutstrom kleinere und grössere Partikeln abzulösen vermag, wodurch ein Geschwür, ein Substanzverlust sichtbar wird, bei welchem es sich wenigstens in den oberflächlichen Schichten nicht um eine Eiterung handelt, die nur in erheblicherem Maasse in secundärer Weise eintritt, wenn der Process sich in die tieferen Schichten ausbreitet. Der Sitz und die Grösse der Ulcerationen sind sehr variabel, man trifft sie sowohl an den Klappen und den Sehnenfäden des rechten und linken Herzens, als auch auf dem Endocard der Ventrikel- und Vorhofshöhlen. Viel häufiger ist die E. linksseitig und dann gewöhnlich auch an der Mitralklappe. Die localen Folgen können sein: Zerreissung und Ablösung von Klappen und Sehnenfäden, Klappenaneurysmen, oder wenn der Sitz der Affection das Höhlenendocard ist, secundäre Myocarditis, Perforation des Septum. Aber weitaus nicht in allen Fällen findet man so weitgehende Zerstörungen, da der Tod oft schon früher erfolgt.

Von dem grössten Interesse sind die entfernteren Folgen, welche durch die Wegspülung meist sehr kleiner aber auch in der Regel sehr zahlreicher Partikeln von der erkrankten Stelle hervorgebracht werden, ein Vorgang, der hier begreiflicherweise viel häufiger vorkommt als bei der gewöhnlichen Form der Endocarditis. In der Regel finden sich daher in den verschiedensten Organen des Körpers zahlreiche capilläre Embolien, selten sind die Emboli umfangreicher und verstopfen grössere Arterien. Ausser dem Gehirn, den Meningen, der Retina und Choroidea, den serösen und Schleimhäuten und der äussern Haut, sind es namentlich die Nieren und die Milz, welche der Sitz solcher Embolien sind, zuweilen auch der Herzmuskel selbst. Sie geben sich durch kleine Hämorrhagien oder durch miliare, selten grössere Entzündungs- und Erweichungsheerde kund. Die Lungen, d. h. das Gebiet der Lungenarterie ist meistens frei von Embolien und Metastasen, ausser wenn die Endocarditis ihren Sitz im rechten Herzen hat, oder Perforation des Septum ventriculorum besteht. Secundäre Pericarditis und Pleuritis hat man ebenfalls gesehen; parenchymatöse Veränderungen der Leber und der Nieren sowie acuter Milztumor sind die

Regel. Ohne Zweifel bestehen zugleich chemische Veränderungen der Blutmischung, die jedoch nicht genauer gekannt sind und die wohl theils Ursache, theils aber auch Folge der Erkrankung des Endocards sein mögen. Virchow fand auffallend saure Reaction des Leichenbluts und reichliche Ausscheidungen von Leucin und Tyrosin aus demselben. — Die hier geschilderten Veränderungen des Endocards mit ihren Folgen wurden in den 3 bei Kindern beobachteten Fällen nur im l. Herzen wahrgenommen, und zwar im l. Vorhofe allein oder in diesem und auf den Sehnenfäden und Klappen der Mitralis und der Aorta, und zwar meist in beträchtlicher Ausbreitung. Jedesmal fanden sich bald mehr bald minder zahlreiche capilläre Embolien und Hämorrhagien in verschiedenen Organen und Theilen, wie in dem Gehirn und den Meningen, den Nieren, dem Peri- und Myocardium, der Lungenpleura, dem Peritonaeum, der Schleimhaut des Darmtractus oder auch grössere Infarcte in der angeschwollenen Milz und gröbere Emboli mit embolischen Aneurysmen im Gebiete der Art. vertebralis und hämorrhagischen Erweichungsheerden im Gehirn. Die Lunge war stets frei von Metastasen. Zweimal fand sich alte, sclerosirende Endocarditis der Klappen des l. Ventrikels und Hypertrophie, einmal frische Pericarditis und einmal alte Synechie des Herzbeutels.

Aetiologie und Pathogenese.

Bei Erwachsenen hat man diese Form der Endocarditis secundär im Gefolge von Ileotyphus, acuten Exanthemen, Pneumonie und Pleuritis, besonders aber im Puerperium — (auch ohne Localisation im Genitalapparat) und bei pyämischen Erkrankungen beobachtet; in mehr als der Hälfte aller Fälle trat sie jedoch primär als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus oder rheumatischer Affectionen auf. Aehnlich verhielt es sich auch bei den 3 Erkrankungen im kindlichen Alter, da sie in einem Falle im Zusammenhange mit einer rheumatischen Gelenkaffection, in den beiden andern aber als recurrirende, auf dem Boden einer älteren, sclerosirenden Endocarditis der Klappen (nach Gelenkrheumatismus und Variola) sich entwickelte. Dieser letztere Umstand ist wohl zu beachten, insofern auch bei Erwachsenen in $^3/_4$ aller Fälle die acute necrotisirende E. sich an ältere, chronisch gewordene Entzündungen des Endocards anreihte.

Ohne mich tiefer auf das Gebiet der Hypothesen einzulassen, will ich hier nur Folgendes bemerken: ohne Zweifel ist ein in einem dürftigen Ernährungszustande befindliches, gefässarmes Gewebe, wie das geschrumpfte Endocardium, wenn es von einem neuen Entzündungsreize getroffen wird, disponirt einer mehr zur Necrose tendirenden Entzün-

dungsform zu verfallen, und so wird man sich das Auftreten dieser necrotisirenden Endocarditis recht wohl bei den Fällen erklären können, wo sie als recurrirende im Verlaufe einer rheumatischen Gelenkaffection auftritt, ohne dabei einen specifischen Entzündungsreiz statuiren zu müssen. In besonders verderblicher Weise mögen allerdings in andern Fällen specifische Infectionsstoffe auf das normale Endocardium dann einwirken, wenn wir diese Form der E. bei pyämischen und puerperalen Erkrankungen antreffen, deren Verwandtschaft mit der Diphtherie nicht geläugnet werden kann. Allein es ist doch eine immerhin auffallende Thatsache, dass gerade bei der Diphtherie diese Form der E. bis jetzt nicht beobachtet worden zu sein scheint. Ich habe daher Bedenken getragen, dieselbe als »diphtheritische« zu bezeichnen, obwohl das Verhalten des erkrankten Gewebes und die Anwesenheit von Bacterien in demselben grosse Analogie mit dem diphtheritischen Processe darbietet. Aber auch die Bezeichnung als »ulceröse E.« erscheint mir nicht ganz passend, da auch auf andere Weise ulceröse Processe auf dem Endocard Platz greifen können*). Es führen nicht nur bei Erwachsenen und im höheren Alter die fettige Usur und der atheromatöse Process zuweilen zur chronischen Ulceration des Endocards, sondern es kann auch ganz acut auf secundäre Weise eine eitrige Entzündung des Myocards auf das Endocard übergreifen, zur Verschwärung desselben Veranlassung geben und durch Bersten eines subendocardialen Abscesses ganz ähnliche Folgen herbeiführen wie die necrotisirende Form. Solche Fälle secundärer, eitriger E. hat man auch im Kindesalter beobachtet; in der Regel handelte es sich dabei um metastasirende Pyämie mit zahlreichen kleinen Abscessen im Herzfleische und Durchbruch einzelner derselben in die Herzhöhlen. Dass alsdann capilläre Embolien im Gebiete der Körpergefässe auftreten können und damit das ganze übrige anatomische Bild eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen der necrotisirenden Endocarditis gewinnen muss, das sich auch in den klinischen Symptomen abspiegelt, liegt auf der Hand. Es muss hier jedoch hervorgehoben werden, dass neben primären Eiterheerden und damit in Verbindung stehenden Venenthrombosen sich in diesen Fällen auch stets Embolien in dem Gebiete der Lungenarterienbahn

*) Am weitesten geht wohl Köster (Die embolische Endocarditis, Virch. Arch. LXXII. p. 257) in Bezug auf die mycotische Natur der acuten Endocarditis; nach seinen Untersuchungen ist nicht allein die sogen. ulceröse sondern auch die acute verrucöse (rheumatische) E. eine micrococcische Affection der Klappen, welche einer Embolie der Klappengefässe durch Micrococcen ihren Ursprung verdanken soll, ja er ist selbst geneigt die multiple rheumatische Gelenkaffection als einen auf gleicher Ursache beruhenden embolischen Vorgang zu betrachten. Ich muss gestehen dass ich mich vor der Hand, in Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, zu einer solchen Auffassung des rheumatischen Processes nicht verstehen kann.

vorfinden, welche den Ausgangspunct für den Transport von embolischen Partikeln in das linke Herz und die Kranzarterien abgeben. Solche Fälle von Myocarditis haben wir schon früher erwähnt (Rud. Meyer und Löschner und Lambl), und hierher ist auch wohl der von Duguet und Hayem*) als »Endocarditis ulcerosa« publicirte Fall bei einem Kinde zu rechnen. Ich habe aus diesen Gründen die Bezeichnung »acute necrotisirende Endocarditis« gewählt. Es scheint nicht, dass die acute necrotisirende E. in den früheren Perioden der Kindheit schon beobachtet worden ist; die bisher bekannten drei Fälle betrafen Kinder von 9, 12 und 14 Jahren, sämmtlich Knaben, die wie bereits bemerkt wurde, zum Theil mit chronischen Klappenaffectionen behaftet waren und in dürftigen äusseren Verhältnissen lebten.

Symptome.

Die acute necrotisirende E. verläuft bei Kindern wie bei Erwachsenen entweder unter den Erscheinungen einer acuten Infectionskrankheit mit typhoiden Symptomen und continuirlichem, hohem Fieber oder unter dem Bilde der Pyämie, so dass unter dem heftigen Sturme der allgemeinen Erscheinungen die von der frischen Endocarditis herrührenden localen Symptome in der Regel nicht in den Vordergrund treten, weil dieselben entweder durch ein schon vorhandenes altes Klappenleiden maskirt werden oder weil die Affection vorwiegend auf dem Höhlenendocard ihren Sitz hat. Herzgeräusche spielen daher bei der ac. necr. E. nur eine untergeordnete Rolle. Ihr Fehlen schliesst den destructiven Process nicht aus, ihre Anwesenheit kann auch durch eine alte Klappenaffection bedingt sein.

Der typhöse Character der Symptome war am deutlichsten ausgesprochen in dem Falle von Cayley, wo die Diagnose »Endo-

*) Duguet et Hayem, Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie 1865 u. Gazette méd. de Paris 1865. Es ist dieser Fall ohne Zweifel derselbe, welchen Bouchut, Gaz. des hôpit. 1875. N. 11 mittheilt. Er betraf einen 13jähr. vorher gesunden Knaben, der über schmerzhafte Müdigkeit klagte, bald darauf eine allgemeine Eruption von Petechien ähnlichen Flecken auf der Haut zeigte, erst von rechtsseitiger dann von linksseitiger Pneumonie, Endopericarditis und Epistaxis befallen wurde und unter typhoiden Symptomen nach 4 Tagen starb. Es fanden sich im Herzfleische Erweichungsheerde mit Zerstörung des Endocards und des Pericards (ulceröse Endo- und Pericarditis), parenchymatöse Veränderungen in der Leber und den Nieren und zahlreiche metastatische Heerde in verschiedenen Organen (Lungen, Milz, Nieren, Gehirn). Dabei wird bemerkt »L'examen attentif du coeur a donné la conviction que les altérations de l'endocarde et du péricarde étaient certainement consécutives à l'altération du muscle, et c'est là, que nous avons cru devoir puiser l'explication des lésions métastatiques.« Ein primärer Eiterheerd wurde nicht gefunden, es wurde aber auch, wie es scheint, nicht darnach gesucht, wie R. Meyer bemerkt, dessen bereits bei der Myocarditis erwähnte Beobachtung aus der Biermer'schen Klinik grosse Analogie mit der eben geschilderten zeigt.

carditis mit Typhus« lautete; es bestand nämlich ein alter Herzfehler an der Mitralis und den Aortenklappen, wie es scheint von einer überstandenen Variola herrührend, mit Hypertrophie des l. Ventrikels. Die Erkrankung begann mit Erbrechen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Herzgegend; die Zunge war belegt, in der Mitte roth, später trocken, Diarrhoen, Milztumor und grosse Prostration gegen Ende, hohes anhaltendes Fieber (Temp. beim Tode 41,7° C., mit postmortaler Steigerung auf 42,6° C.) schienen diese Diagnose zu unterstützen. Ein Exanthem wurde nicht beobachtet, wohl aber die sog. »Tache cérébrale«. Die beiden andern Fälle verliefen mehr unter den Erscheinungen der Pyämie. In dem einen (Senh. Kirkes) traten, nachdem eine Woche lang Schmerzen im Hüftgelenke vorangegangen waren, unter Kopfschmerzen, Durst und allgemeiner Hinfälligkeit während 8 Tagen sich wiederholende Schüttelfröste ein, denen eine Eruption von Petechien auf der Haut folgte; der Tod trat im Coma ein. Der andere Fall (Rauchfuss) hatte einen ziemlich complicirten Verlauf; es bestand von früherem Gelenkrheumatismus herrührend eine chron. Endocarditis der Mitralis, welche Anfangs unter Herzklopfen, Dyspnoë, Husten, leichter Cyanose, Kopfschmerzen und mässigem Fieber recrudescirte, worauf plötzlich Parese des l. Oculomotorius und bald auch linksseitige Facialislähmung eintrat. Nicht lange darauf entstand unter hohem Fieber, welches mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel, starkem Milztumor, allgemeinen Convulsionen und Somnolenz verbunden war, erst eine rechtsseitige, später eine linksseitige Pneumonie. Während des Rückgangs der pneumonischen Infiltration wechselten Perioden hohen Fiebers mit afebrilen, und unter Delirien, Unruhe, andauernden Kopfschmerzen starb der Knabe circa 6 Wochen nach dem ersten Beginn der Erkrankung bei sehr herabgekommenem Ernährungszustande im Coma. Bemerkenswerth ist dieser Fall auch durch die Grösse der Emboli, von denen einer an der Kreuzungsstelle der Art. cerebri posterior sinistra mit dem l. Nervus oculomotorius stecken bleibend ein embolisches Aneurysma erzeugt hatte, während ein anderer mehr in die Tiefe dringend die Arteria cerebri posterior dextra obstruirt und eine hämorrhagische Erweichung der Gehirnsubstanz in dem unteren Theile des rechten Ammonshorn erzeugt hatte, und ferner durch den langdauernden, mit doppelseitiger Pneumonie complicirten Verlauf, deren embolische Natur jedoch nicht nachweisbar war.

Icterus, Albuminurie, Haematurie, metastatische Parotitis, Retinitis und Choroideitis, choleriforme Zufälle und Roseola, die bei Erwachsenen öfter beobachtet worden sind, kamen in diesen Fällen nicht vor.

Diagnose.

Die Erkennung der a. necrotisirenden E. während des Lebens ist ohne Zweifel eine schwierige und wird die Diagnose derselben oft erst bei der Autopsie gemacht werden können. Indessen ist die Diagnose unter gewissen Umständen recht wohl möglich, wie der Fall von Rauchfuss beweist, wo dieselbe während des Lebens gemacht wurde. Treten im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, mag dabei ein alter Herzfehler bestehen oder nicht, oder aber bei einem Kranken, der sonst an einem chronischen Klappenleiden erkrankt ist, Schüttelfröste ein, die sich öfter wiederholen und typhoide Allgemeinerscheinungen, mit einem Worte pyämische Symptome ein, gesellen sich hierzu noch Zeichen von Embolien innerer Organe, z. B. des Gehirns oder erscheinen auf der äussern Haut zahlreiche Petechien, so darf man mit ziemlicher Sicherheit eine acute necr. E. diagnosticiren; dasselbe wird man thun können, wenn unter den geschilderten pyämischen Symptomen oder unter typhoiden Erscheinungen plötzlich die Zeichen einer hochgradigen Insufficienz einer Herzklappe auftreten, welche man als die Folge einer plötzlichen Zerreissung der Klappe oder ihrer Sehnenfäden deuten muss. Sehr schwierig wird dagegen die differentielle Diagnose von Ileotyphus sein, wenn die Erkrankung mit einem chronischen Klappenleiden complicirt unter continuirlichem Fieber verläuft, wenn Diarrhoen und Milzanschwellung vorhanden sind und zugleich ein Roseola ähnliches Exanthem erscheint. Hier wird die Wahrscheinlichkeit einer vorangegangenen typhösen Infection einerseits, die in der Regel sich weit rascher einstellende Prostration und allgemeine Adynamie andrerseits zuweilen einen Wink abgeben können. Die hohe Pulsfrequenz bei der n. E., welche bei Erwachsenen zuweilen als diagnostisches Zeichen wird verwerthet werden können, kann bei Kindern, wo sie auch bei Ileotyphus eine erhebliche zu sein pflegt, nicht wohl benützt werden.

Ebenso schwierig wird auch die differentielle Diagnose von einer metastatischen Myocarditis mit secundärem Durchbruche eines Abscesses in die Herzhöhle sein, wo pyämische Symptome, capilläre Embolien und Petechien auf der Haut neben Erscheinungen einer Herzaffection auftreten; man wird desshalb stets sorgfältig nach der Anwesenheit eines etwaigen primären Entzündungs- oder Eiterheerdes zu forschen haben.

Auch eine Verwechslung mit acuter Leberatrophie, wenn Icterus vorhanden sein sollte, oder mit Herzthrombose bei chronischen Klappenleiden liegt im Bereiche der Möglichkeit.

Prognose.

Obschon die Möglichkeit einer Heilung nicht gänzlich in Abrede gestellt werden kann, so hat man bis jetzt wenigstens noch keinen günstigen Ausgang dieser Form der Endocarditis beobachtet und muss desshalb die Prognose als eine lethale angesehen werden.

Therapie.

Die Behandlung der ac. necr. Endocarditis erscheint als eine ziemlich trostlose Aufgabe, da uns keine Mittel zu Gebote stehen, um die vorhandenen Indicationen, Beseitigung der allgemeinen Infection der Blutmasse und Verhütung der Ablösung von Partikeln an den erkrankten Flächen zu erfüllen. Am ehesten wird man noch zu der bei der Behandlung der pyämischen Zustände gebräuchlichen Methode greifen und Chinin in grossen Dosen anwenden, überhaupt aber antifebril verfahren und eine Behandlung mit den beim acuten Gelenkrheumatismus meist so wirksamen Salycilsäurepräparaten einleiten; kühle Bäder, welche Cayley anwandte, brachten keinen nennenswerthen Temperaturabfall zuwege; die örtliche Behandlung mag am zweckmässigsten in der Application der Kälte auf die Herzgegend bestehen. Die Digitalis wird man nur mit grosser Vorsicht anwenden dürfen, da ihre herzlähmende Wirkung zu fürchten ist, obwohl sie vielleicht am ehesten im Stande wäre, durch Verlangsamung der Herzaction einer Ablösung von Partikeln entgegenzuwirken. Im Uebrigen wird man einzelne symptomatische Indicationen durch die Anwendung geeigneter Mittel erfüllen müssen; Sedativa, kalte Umschläge auf den Kopf bei grosser Unruhe, Delirien und Kopfschmerz, Stimulantien bei grosser Prostration und drohendem Verfall der Kräfte.

3. Die chronische Endocarditis; die Klappenfehler des Herzens.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die chronische Endocarditis ist bei Kindern wie bei Erwachsenen am häufigsten das Resultat einer acuten oder subacuten valvulären Endocarditis. Seltner ist dieselbe von vornherein eine schleichende und in chronischer Weise auftretende, und auch da wo sich bei einem ausgebildeten Klappenleiden anamnestisch ein früherer acuter Anfall nicht constatiren lässt, kann dasselbe sehr wohl das Ergebniss einer nicht diagnosticirten früheren E. sein, die sich in acuter Weise während eines febrilen Zustandes entwickelte oder als Complication eines acuten Exanthems, wie z. B. Scharlach oder Masern etc., aufgetreten war.

Die chronische E. hat darum auch, wie die acute, vorwiegend ihren Sitz an den Klappen und Sehnenfäden und nur ausnahmsweise auf dem

Höhlenendocard. Sie besteht in einer Wucherung und Verdickung der Grundsubstanz des endocardialen Bindegewebes und hat grosse Neigung zur Schrumpfung und Verhärtung (sclerosirende E.), wobei das Gewebe eine fibröse oder knorpelähnliche Beschaffenheit annimmt. Viel seltner ist bei Kindern eine nachträgliche Ablagerung von Kalksalzen in das sclerotische Gewebe oder eine fettige, zur Erweichung schreitende Metamorphose (atheromatöse Degeneration und chronische ulceröse E.). In einzelnen seltenen Fällen erreicht allerdings auch bei Kindern die Verkalkung des Endocards einen beträchtlicheren Grad, wie dieses ein Fall von Taupin (bei René Blache) beweist; dieser Beobachter fand in dem Herzen eines 11jähr. Knaben in dem verdickten Rande der sehr deformirten und sclerosirten Mitralklappe verkalkte Plaques und steinigte Concretionen, wodurch das Ostium bedeutend verengt wurde; es ist dieser Fall auch ein Beispiel sehr ausgebreiteter chron. E. im Kindesalter, da ausserdem noch nicht allein sämmtliche Klappenapparate, sondern auch das Höhlenendocard beider Ventrikel erkrankt waren.

Die Folgen der chronischen E. sind wie bei Erwachsenen Verdickung, Schrumpfung, Verkürzung und Verwachsung der Klappen und der Sehnenfäden mit Verminderung der Beweglichkeit bis zur völligen Starrheit des Klappenapparats, und deren Resultat Insufficienz der Klappen und Verengerung der Ostien. Es kann indessen auch im Kindesalter Insufficienz der Atrioventricularklappen durch Störungen in der Function der Papillarmuskeln eintreten, wenn diese myocarditisch erkrankt oder der Sitz von Fettdegeneration sind; ebenso beobachtet man zuweilen relative Insufficienz dieser Klappen, wenn die Ventrikel und die Ostien übermässig dilatirt sind, was bei Kindern relativ häufig vorzukommen scheint, namentlich auch bei Pericarditis und Obliteration des Herzbeutels, worauf schon früher in dem Abschnitte über die Dilatation des Herzens aufmerksam gemacht wurde.

Die Klappen des rechten Herzens sind nur ausnahmsweise der Sitz chron. Endocarditis, sie wird aber daselbst im Kindesalter häufiger beobachtet in Fällen, wo die Erkrankung aus dem Fötalleben stammt.

Die auf chron. E. beruhenden im extrauterinen Leben acquirirten Klappenfehler sind jedoch im Kindesalter erheblich seltner als bei Erwachsenen, darüber sind wohl alle Beobachter einig; da jedoch die Klappenfehler an verschiedenen Orten verschieden häufig vorkommen, so ist es schwer das obengenannte Verhältniss durch bestimmte Zahlen auszudrücken. Duckek fand unter 6005 Kranken 143 Klappenfehler = 2,4 pct. *); Rosenstein (in v. Ziemssen's Handbuch) giebt ihre

*) Unter 13685 Kranken der hiesigen Poliklinik befinden sich 91, die mit

Häufigkeit nach 9jähr. Beobachtungen in seiner Poliklinik auf 1—2 pct. an, dagegen hat Hauner (Journal f. Kinderkr. XXV) unter 23349 kranken Kindern nur 14mal Klappenfehler beobachtet = 0,06 pct., jedenfalls eine auffallend kleine Menge. Auf Grund einer grossen Anzahl von Berichten aus verschiedenen Kinderhoshitälern habe ich unter 52281 Kindern 87 Klappenfehler gefunden oder nicht ganz 0,17 pct.

Die Häufigkeit der acquirirten Klappenfehler nimmt mit den Jahren zu, obschon sie auch, wie Beobachtungen von Gerhardt und Hennig zeigen, schon in dem ersten Lebensjahre vorkommen können; sie werden in dem Maasse häufiger als auch ihre gewöhnliche Quelle, der acute Gelenkrheumatismus, an Häufigkeit zunimmt, nämlich etwa vom 5. Lebensjahre an.

Insufficienz der Mitralklappe ist wie auch bei Erwachsenen weitaus der häufigste aller Klappenfehler im Kindesalter, er ist aber im Vergleich zu den Fehlern an den Aortenklappen bei Kindern relativ noch viel häufiger als bei jenen. Ich selbst habe Aortaklappenfehler bei Kindern nur höchstens 5—6mal in einer langen Reihe von Jahren beobachtet und war seit 10 Jahren noch niemals in der Lage, in der Kinderklinik einen solchen Fall zu demonstriren. Bei Erwachsenen giebt Willigk das Verhältniss der Mitralfehler zu den Aortaklappenfehlern wie 33 : 22 an, andere Beobachter geben noch höhere Zahlen für die letzteren an; unter 14 Klappenfehlern Henoch's bei Kindern befinden sich dagegen nur 2 Fehler an den Aortaklappen, dagegen 11 an der Mitralis, einer war congenitaler Art.

Die Ursache der grossen Seltenheit der chron. E. an den Aortaklappen liegt in dem nahezu völligen Mangel der chron. Arteriitis und des atheromatösen Processes im kindlichen Alter, auf deren Rechnung wenigstens ein Theil der Erkrankungen am l. arteriellen Ostium im höheren Alter geschoben werden muss. Nur ganz ausnahmsweise hat man im Kindesalter etwas der chron. Arteriitis der späteren Jahre Analoges gefunden. Moutard-Martin traf bei einem an Variola verstorbenen 2jähr. Kinde in der Aorta 2 bis 3 Cent. über den Klappen gelbliche Plaques, welche über das Niveau etwas hervorragten; die Semilunarklappen waren verdickt, geröthet und geschwollen. In dem bereits oben erwähnten Falle von Taupin fanden sich, ausser den dort angegebenen Veränderungen am Endocard, in der ganzen Ausdehnung der Aorta bis an die Iliacae zerstreute Kalkplättchen, ja selbst die Lungenarterie zeigte weissliche, knorpelähnliche, rauhe

Klappenfehlern behaftet waren = 0,66 pct., unter diesen 91 sind 11 Kinder verzeichnet. Da unter den Kranken der Poliklinik ein Drittheil dem Kindesalter angehört, so würde die Häufigkeit der Herzfehler bei Kindern in hiesiger Stadt 0,24 pct. betragen, die der Erwachsenen 0,88 pct.

Verdickungen. Auch die angeborene Verengerung der Aorta an ihrem Isthmus bringt wohl in Folge des hohen Drucks, welcher in diesem Gefässe zwischen der verengten Stelle und dem Herzen herrschen muss, zuweilen bei Kindern chronische entzündliche Processe im Anfangstheile der Aorta zu Wege, wie dieses z. B. bei dem schon mehrfach erwähnten Knaben Redenbachers der Fall war und die chron. Arteriitis auf die Aortaklappen übergegriffen hatte. Doch sind dieses Alles nur Raritäten; die gewöhnliche Veranlassung auch zu den sonst seltenen Fehlern an den Aortaklappen während des Kindesalters ist ebenfalls die rheumatische oder idiopath. Endocarditis acuta.

Da im Uebrigen die Aetiologie der chron. E. dieselbe ist wie diejenige der acuten, verrucösen Form, so kann hier einfach auf das an betr. Stelle bereits Erwähnte verwiesen werden. Doch will ich hier noch bemerken, dass Birch-Hirschfeld neuerdings die Ansicht ausgesprochen hat auf Grund der Beobachtung von 4 schweren Klappenleiden, deren Ursprung auf das 5.—9. Lebensjahr zurückdatirt werden konnte, dass die Scrophulose in der Aetiologie der chron. E. im Kindesalter eine gewisse Rolle zu spielen scheine; alle jene Kinder waren bereits vor dem Auftreten der Klappenleiden scrophulös gewesen, 2 derselben stammten von phthisischen Eltern. Er denkt dabei an einen gewissen Connex zwischen der scrophulösen Erkrankung der Serosa der Gelenke und dem Endocard. In einer gewissen Zahl von Fällen entzieht sich auch im Kindesalter die Ursache der Klappenfehler unserer Wahrnehmung; manche Quellen für die chron. Endocarditis der Erwachsenen, wie chron. Lungenemphysem, Schrumpfniere und carcinomatöse Cachexie haben für Kinder so gut wie gar keine Bedeutung.

Folgen der Klappenfehler.

Die Folge von Fehlern an den Klappen und Ostien des Kinderherzens entwickeln sich nach denselben Gesetzen wie bei Erwachsenen. Die nächste Wirkung ist bei allen Fehlern im Allgemeinen dieselbe — Verlangsamung des Blutstroms — Abnahme des arteriellen, Zunahme des venösen Drucks im Gebiete des grossen Kreislaufs. Hat der Fehler seinen Sitz am l. Herzen, so hat er erhebliche Abnahme des mittleren Seitendrucks im Aortensystem, Zunahme desselben in den Lungenvenen, der Lungenarterie und den Körpervenen zur Folge; befindet sich der Fehler am rechten Herzen, so tritt Abnahme des Seitendrucks in den Lungenarterien, den Lungenvenen und der Aorta, Zunahme desselben in den Körpervenen ein. Man sieht, dass der Sitz des Herzfehlers entscheidend ist für das Verhalten des Drucks in den Lungengefässen; während die Fehler am linken Herzen denselben erhöhen, wird er durch diejenigen des r.

Herzens herabgesetzt. Hiernach richten sich auch die consecutiven Veränderungen am Herzen. Da die Druckzunahme in den Venensystemen zur Dilatation des entsprechenden Ventrikels führt, so entwickelt sich bei günstigem Ernährungszustande der Herzmusculatur später excentrische Hypertrophie in diesen Herzabschnitten, wie dieses schon im Abschnitte über Hypertrophie näher erörtert wurde; da Fehler des l. Herzens eine Druckzunahme in beiden Venensystemen zur Folge haben, so kann bei denselben sich eine Hypertrophie beider Ventrikel herstellen; Fehler am rechten Herzen können aber nur Hypertrophie des r. Ventrikels zur Folge haben. Diese aus den Klappenfehlern hervorgehenden excentrischen Hypertrophien haben in der Regel eine compensatorische Wirkung, insoferne sie ganz, oder doch theilweise die normalen Druck- und Strömungsverhältnisse im Gefässsystem wieder herzustellen im Stande sind. Am vollkommensten tritt dieser Effect bei den Fehlern an den arteriellen Ostien ein; durch die erhöhte Leistung des hinter dem Fehler liegenden hypertrophischen Ventrikels selbst kann der Mangel vollkommen ausgeglichen werden (Selbstcompensation). Bei den Fehlern an dem linken venösen Ostium erfolgt die Compensation stets durch die Hülfe des hypertrophischen rechten Ventrikels mit weiterer Steigerung des Seitendrucks in dem kleinen Kreislaufe (Hülfscompensation) und in der Regel auch noch (bei Mitralinsufficienz) durch die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels (gemischte Compensation), welche indessen bei Stenose des Ostium nicht eintreten kann und nur unvollkommen durch den hypertrophischen linken Vorhof ersetzt wird. Bei Fehlern am rechten Ostium venosum tritt eine genügende Compensation nicht ein, weil der dilatirte und hypertrophische rechte Ventrikel und Vorhof nicht ausreichen kann um dieselbe herzustellen, der linke Ventrikel aber aus dem Grunde nicht eintreten kann, weil im Lungenvenensystem ein verminderter Seitendruck besteht, eine Dilatation und nachfolgende Hypertrophie sich nicht ausbilden kann.

Diese compensatorischen Hypertrophien, welche allein die Möglichkeit gewähren, dass ein Klappenfehler dauernd ertragen werden kann, entstehen allmählig Schritt für Schritt mit der Entwicklung des Klappenfehlers; bei Kindern kommt die compensatorische Hypertrophie aus schon früher erwähnten Gründen meist verhältnissmässig rasch zu Stande, weit schneller als bei Erwachsenen und ist auch die Compensation meist eine sehr vollkommene und ausgiebige. Dieses ist auch der Grund, wesshalb Herzfehler bei Kindern oft so lange latent bleiben, während bei Erwachsenen die Compensation selten mehr erreicht, als die Herstellung eines annähernd normalen aber sehr labilen Zustands des Kreis-

laufs, bei welchem zur Noth den gewöhnlichen, aber keinen ausserordentlichen Leistungen des Herzens entsprochen werden kann. Herzfehler bei Kindern werden desshalb oft erst gelegentlich entdeckt bei complicirenden Krankheiten, welche die eingetretene Compensation stören, wie z. B. eine Pneumonie, eine Bronchitis oder Pericarditis — ja manchmal erst dann, wenn durch schliessliche fettige Degeneration des hypertrophischen Herzfleisches die Compensation vernichtet wird.

Aber auch dieser letztgenannte Umstand macht sich im kindlichen Alter erst viel später, ja oft gar nicht geltend und tritt erst in späteren Jahren, im Mannesalter ein.

Nach dem Gesagten kann man die Klappenfehler in Bezug auf ihre Compensation in 3 Stadien eintheilen, 1) in dasjenige der noch nicht eingetretenen Compensation, welches bei Kindern ein sehr kurzes zu sein pflegt, 2) in dasjenige der mehr oder minder vollkommenen Compensation, meistens von langer Dauer und 3) in dasjenige der wieder aufgehobenen, oder gestörten Compensation, welches bei Kindern in der Regel erst spät eintritt.

Symptome der Klappenfehler im Allgemeinen und ihre Bedeutung.

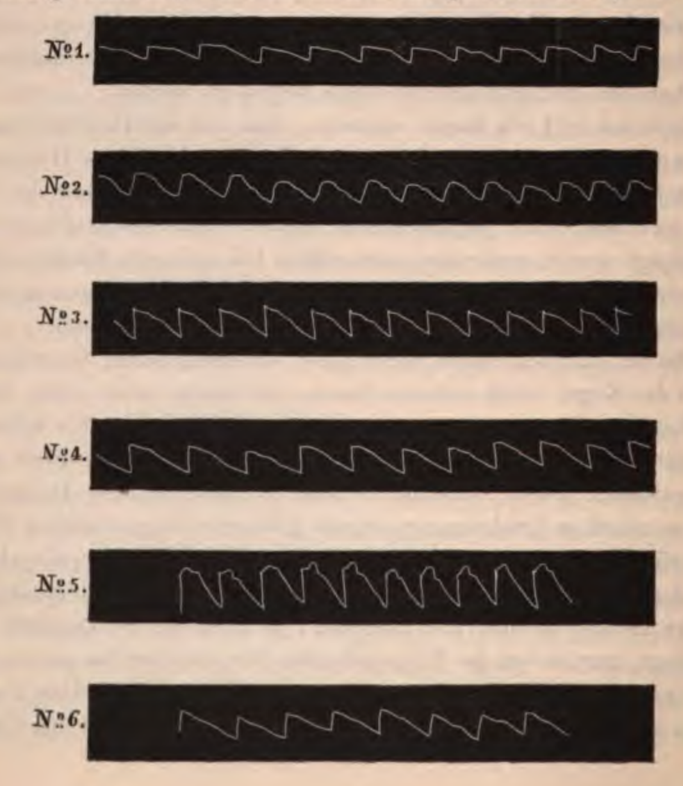
Die durch die Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte bedingten Symptome wurden bereits früher dargestellt; denselben soll hier nur noch Weniges beigefügt werden.

Zunächst will ich daran erinnern, dass bei der Beurtheilung der Grösse der Herzdämpfung und der Stelle des Herzstosses dasjenige wohl zu berücksichtigen ist, was früher über die bis zu einem gewissen Grade physiologische Hypertrophie des kindlichen Herzens gesagt wurde, sowie dass, namentlich bei kleineren Kindern, durch ausgebreitete Lungenatelectase oder durch marginales Lungenemphysem die Herzdämpfung vergrössert resp. verkleinert werden kann.

Die bei Klappenfehlern der Kinder wahrnehmbaren Geräusche sind in der Regel leicht wahrzunehmen, sie haben meist einen blasenden Character, können aber auch rauh und pfeifend sein; die Seltenheit der anämischen oder accidentellen Geräusche im Kindesalter wurde schon erwähnt. Dieser Umstand verleiht den am kindlichen Herzen hörbaren acustischen Erscheinungen einen grösseren diagnostischen Werth. Die Geräusche können systolisch oder diastolisch oder auch präsystolisch sein, das Maximum ihrer Intensität liegt bald über der Herzbasis bald über der Herzspitze oder dem Sternum, je nach der Oertlichkeit ihres Ursprungs, nur ist bei der Kleinheit aller Dimensionen die genaue Feststellung der Stelle des Intensitätsmaximum schwieriger. Ihre Fortleitung in die grossen Arterien des Halses findet namentlich bei Fehlern

an dem Aortenostium in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen statt, ebenso wie die durch Geräusche hervorgebrachten Vibrationen der Brustwand durch die aufgelegte Hand deutlich percipirt werden können.

Der Radialpuls zeigt bei gut compensirten Fehlern in der Regel nichts von der Norm Abweichendes mit Ausnahme des Falles einer Aorteninsufficienz, welche auch bei Kindern die bekannte, eigenthümlich schnellende Beschaffenheit oder Celerität des Pulses darbietet. Wie denn überhaupt bei Kindern, mit Ausnahme der Frequenz und des Rhythmus, die sonstigen Qualitäten des Pulses schwer oder gar nicht zu percipiren sind, so bieten auch die durch den Sphygmographen bei Kindern aus den früheren Lebensjahren gewonnenen Curven für die Herzfehler wenig Characteristisches; sind ja auch bei Erwachsenen die Pulscurven in Bezug auf ihre Deutung und Verwerthung bei Klappenfehlern hinter den gehegten Erwartungen zurückgeblieben. In diagnostischer Beziehung aber fallen sie bei Kindern noch weniger ins Gewicht, abgesehen von der Schwierigkeit ihrer Herstellung bei Kindern unter 2 Jahren, die von Bouchut geradezu für unmöglich erklärt wird. In der Pulscurve gesunder Kinder ist der Katadicrotismus nur sehr wenig sichtbar, wenn er auch nicht gänzlich fehlt, wie René



Blache meint. Andeutungen desselben finden sich sowohl in den von diesem Autor mitgetheilten Curven als auch in den beifolgenden von Kindern im Alter von $2^1/_2$—11 Jahren, welche mit dem Marey'schen Instrumente gewonnen wurden; die beiden letzten Curven betreffen Kinder, welche an Mitralinsufficienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels litten. Mit zunehmendem Alter wird die Pulscurve der Kinder allmählig derjenigen der Erwachsenen ähnlich.

Bei den Klappenkrankheiten kleiner Kinder, bes. der Mitralinsufficienz, pflegt die Pulsfrequenz eine sehr beträchtliche zu sein; sie nimmt noch zu, wenn die Compensation gestört ist und eine bedeutende Dilatation eintritt. Der Puls wird gewöhnlich auch sehr klein, ungleich in Bezug auf die Stärke und unrythmisch. Die für die Mitralinsufficienz von Marey und René Blache als characteristisch angegebene Irregularität habe ich für compensirte Fehler dieser Art weder bei Erwachsenen noch bei Kindern constatiren können, was auch aus den beiden Curven Nr. 5 und 6 hervorgeht.

Anschwellung der sichtbaren Venen, namentlich am Halse sind bei Kindern meist sehr deutlich wahrzunehmen sobald die Compensation eine ungenügende wird; auch undulirende und pulsirende Bewegungen (Venenpuls) an denselben, Cyanose der Hautdecken und der Schleimhäute fehlen bei schwerem Klappenleiden der Kinder nicht. Doch erreicht die cyanotische Färbung niemals den hohen Grad bei den acquirirten Klappenfehlern wie bei den angeborenen Herzanomalien, wo die Hautfarbe zuweilen tiefblau, ja fast schwarzblau sein kann. Auf einige der an den Arterien und Venen wahrnehmbaren acustischen Erscheinungen sowie auf ophthalmoscopische Befunde werde ich bei der speciellen Darstellung der einzelnen Klappenfehler Rücksicht nehmen.

Die zuweilen bei chronischer valvul. Endocarditis beobachteten Embolien einzelner Arterien des grossen Kreislaufs durch abgelöste Klappenvegetationen und Gerinnsel wurden schon bei der acuten E. berücksichtigt weil sie am häufigsten bei der recurrirenden E. beobachtet werden, welche sich auf dem Boden einer chronischen entwickelt. Bei der beträchtlichen Dilatation, welche bei gestörter Compensation besonders an den Höhlen des r. Herzens sich ausbildet, entstehen bekanntlich in Folge der grossen Verlangsamung des Blutstroms besonders in den Herzohren, aber auch in entfernteren Körpervenen während des Lebens oft Thromben, welche durch Losreissung einzelner Theile ebenfalls Veranlassung zur embolischen Verstopfung von Zweigen der Lungenarterie geben können und damit zur Bildung hämorrhagischer Infarcte der Lungen. Lungenblutung, Hämo-

ptisis ist in Folge solcher Infarcte auch bei Kindern von Millard (bei René Blache) und von Henoch in Verbindung mit Klappenaffectionen beobachtet worden.

Der bei wohlcompensirten Fehlern der Mitralis in den Lungengefässen herrschende hohe Druck führt auch bei Kindern zur dauernden Erweiterung der Lungencapillaren, wodurch das Lumen der Alveolen beeinträchtigt wird und ebenfalls Hämorrhagien in das Lungengewebe entstehen können. Auch die aus solchen Zuständen hervorgehende braune oder Pigment-Induration findet sich bei den Stenosen des Ostium venos. sinistr. der Kinder.

Chronische Catarrhe der Bronchialschleimhaut als Folge von venöser Hyperämie derselben sind auch bei Kindern die gewöhnlichen Begleiter der schlecht compensirten Herzfehler und Anfälle von Lungenödem pflegen auch bei ihnen zuweilen die lethale Catastrophe einzuleiten.

Die viele Herzfehler begleitende Dyspnoë findet in den soeben geschilderten Verhältnissen ihre genügende Erklärung, wobei nicht vergessen werden darf, dass die durch das hypertrophische und dilatirte Herz bedingte Beschränkung des für die Lungen im Thorax bestimmten Raumes das ihrige noch dazu beitragen kann. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass bei gut compensirten Fehlern im kindlichen Alter die dyspnoëtischen Erscheinungen oft gänzlich in den Hintergrund treten; ich habe wiederholt mit schweren Klappenaffectionen behaftete Kinder sich mit gleicher Lust und Energie den mit Springen und Laufen verbundenen Spielen ihres Alters hingeben sehen, wie ihre gesunden Altersgenossen.

In gleicher Weise wie bei Erwachsenen beobachtet man bei Kindern die in Folge von venöser Blutfülle eintretenden Anschwellungen der Leber und Milz, welche bei erstgenanntem Organe zur sogen. Muscatnussleber und schliesslichen Cirrhose durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes führen können, bei letzterer zur Milzinduration. Ebenso wenig fehlt der chronische Magen- und Darmcatarrh und die damit verbundene Beeinträchtigung der Verdauung und der Ernährung, wenn es einmal zur dauernden Störung der Compensation gekommen ist.

Das von den Nieren gelieferte Secret pflegt bei compensirten Herzfehlern keine Abweichung vom Normalen in Bezug auf Quantität und Qualität zu zeigen; sowie aber bei gestörter und ungenügender Compensation der arterielle Druck abnimmt, macht sich dieses sofort durch eine Abnahme der täglichen Harnmenge und durch eine Zunahme des specifischen Gewichtes bemerkbar; erreicht der Druck in

den Venen eine gewisse Höhe, so dass Serum in das Gewebe der Nieren transsudirt, so erscheint Albumin im Harn, der auch hyaline, schlauchförmige Cylinder enthalten kann. Mit einer eintretenden Verbesserung der Compensation verschwindet das Albumin und nimmt die Menge des Harns wieder zu und das spec. Gewicht wieder ab. Oefter sich wiederholende Zustände dieser Art führen auch bei Kindern zur Bindegewebswucherung in den Nieren und zur theilweisen Verfettung der Epithelien, d. h. zur sogen. Stauungsniere. Die Veränderungen in der Quantität und Qualität des Nierensecrets sind bei chronischen Herzaffectionen ein sicherer Maassstab für den Stand der Compensation, deren Störung sich am frühesten in den oben geschilderten Symptomen kund giebt.

Das Auftreten von Albumin im Harne der Kinder bei Herzleiden ist um so bedeutungsvoller, als Complicationen mit Nephritis in diesem Alter selten sind und Herzhypertrophie in Verbindung mit Nierenschrumpfung fast niemals beobachtet worden ist. (Guersant, Journ. f. Kinderkrankh. VI. 292 beschreibt einen Fall von mit Herzleiden complicirter Nephritis bei einem Kinde; Steffen ist wohl der einzige, der bestimmt angiebt Herzhypertrophie mit Nierenschrumpfung beim Kinde beobachtet zu haben.)

Venöse Hyperämie des Gehirns und der Meningen in den späteren Stadien von Klappenleiden fehlt auch bei Kindern nicht und giebt sich durch Veränderung in der Gemüthsstimmung und oft durch einen gewissen Grad von Apathie kund; Hämorrhagien des Gehirns sind bei Herzleiden der Kinder viel seltener als bei älteren Individuen, hemiplegische Erscheinungen in solchen Fällen müssen wohl in der Regel auf embolische Vorgänge im Gehirn bezogen werden. Von sonstigen Hämorrhagien wird Nasenbluten öfter bei Kindern beobachtet, worauf René Blache und Henoch besonders aufmerksam machen.

Die Erscheinungen des allgemeinen Hydrops, der meist mit Oedemen der untern Extremitäten beginnend sich successiv auf die äusseren Bedeckungen der meisten Körpertheile ausbreiten und in allen serösen Höhlen, namentlich der Bauchhöhle, Pleurahöhle und dem Pericardium seinen Sitz aufschlagen kann, bilden im Verein mit der tief gesunkenen Ernährung, der Cyanose des Gesichtes und der Schleimhäute, der niedrigen Temperatur der Haut und der beschleunigten, mühsamen Athmung in der Regel das Gesammtbild des Zustandes, der die Scene bei den chronischen Klappenfehlern der Erwachsenen sowohl als der Kinder zu beschliessen pflegt, wenn nicht schon früher durch Gehirnembolie, Lungenödem oder auch zuweilen, ohne nachweisbare Ur-

sache der Tod plötzlich eintritt. In manchen Fällen führen auch erysipelatöse, zur Gangrän tendirende Entzündungen der Haut, nachdem dieselbe vorher durch die hydropische Ausdehnung geborsten ist und das anhaltend aussickernde Serum durch seine Zersetzung dazu den ersten Anstoss gegeben hat, den lethalen Ausgang herbei. Unter den nicht im directen Zusammenhange mit den Klappenleiden stehenden Complicationen sind vorzugsweise croupöse Pneumonie und Pericarditis zu erwähnen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der Klappenfehler ist in der Regel ein lange dauernder, chronischer, wie bei Erwachsenen und häufig durch längere Zeiträume eines relativen Wohlbefindens der Kinder ausgezeichnet, da, wie schon früher bemerkt wurde, bei nicht allzu schweren Fehlern die Compensation in sehr vollkommener Weise stattfindet, so dass das Uebel völlig latent bleiben kann; nicht selten muss man erstaunen über den Grad der Toleranz für sehr erhebliche Klappenfehler bei Kindern. Solche in der Kindheit erworbene Herzfehler können oft lange, bis in das reifere Alter hinein, sogar bei anstrengenden Berufsarten ertragen werden. Ich habe einen 38jährigen Mann untersucht, der seit seinem 10. Jahre ein organisches Herzleiden hatte [Stenose der Aortenmündung], dabei die anstrengendsten Bergbesteigungen machte, z. B. den Monte Rosa erstieg und ausserdem ein leidenschaftlicher Cricquet-Spieler war, ein Spiel, bei welchem es bekanntlich auf sehr rasches und andauerndes Springen und Laufen ankömmt.

Diese Perioden einer mehr oder minder vollkommenen Latenz des Fehlers werden jedoch unterbrochen, wenn die Kinder von intercurrirenden Krankheiten befallen werden, wodurch die Compensation vorübergehend gestört wird, ganz besonders aber wenn sie neuen Anfällen des ursprünglichen rheumatischen Gelenkleidens unterworfen sind. Jede weitere Erkrankung dieser Art pflegt das einmal vorhandene Klappenleiden zu verschlimmern, und anfangs mässige Fehler steigern sich auf diese Art stufenweise zu schweren und complicirten Formen. Die Complication mit Pericarditis ist nach meiner Erfahrung diejenige, welche am häufigsten zu einem rascheren, bald zum Tode führenden Verlaufe der Klappenleiden bei Kindern Veranlassung giebt, sei es dass die Pericarditis gleich anfangs die frische Endocarditis begleitet oder erst bei einer späteren Gelegenheit zum ausgebildeten Klappenfehler hinzutritt. Die Ursache liegt ohne Zweifel in der Betheiligung des Herzmuskels und der dadurch bedingten ungenügenden Compensation.

Der häufigere Ausgang ist aber auch in der Kindheit ein le-

thaler, der entweder wie bei Erwachsenen in Folge von Fettdegeneration des Herzmuskels unter den Symptomen gestörter Compensation durch Hydrops und allgemeinen Marasmus erfolgt, in einzelnen Fällen durch intercurrirende Krankheiten oder plötzlich und unerwartet durch embolische Vorgänge zuweilen aber auch ohne nachweisbare anatomische Ursache, durch Herzlähmung.

Der Ausgang eines ausgebildeten Klappenleidens in Heilung ist gewiss äusserst selten und wird sein Vorkommen von manchen völlig in Abrede gestellt. Doch hat schon Jaksch (Prag. V.J.Schr. 1860 III.) die Behauptung aufgestellt, dass bei jugendlichen Individuen Heilungen von Klappenfehlern nicht allzu selten vorkämen und zwar vorzugsweise dadurch, dass bei Insufficienz der Klappen durch Verkürzung derselben die noch vorhandenen normalen Theile eine Dehnung erführen und dadurch den Fehler wieder ausgliechen. Allerdings treten, wie wir schon bei der acuten Endocarditis erwähnt haben, bei dieser im Kindesalter relativ häufig Heilungen ein, die völlige Ausgleichung eines bereits länger bestehenden, ausgebildeten Herzfehlers ist aber auch im kindlichen Alter ein gewiss sehr seltenes Ereigniss, welches bei Erwachsenen kaum jemals beobachtet wird. Ich selbst habe im Kindesalter die Heilung eines Klappenfehlers noch niemals constatiren können; allein es existiren hierher bezügliche Beobachtungen von unzweifelhafter Glaubwürdigkeit. Bei René Blache findet sich eine solche von Peters (p. 145), dieselbe betrifft ein Kind, welches im 3. Lebensjahre in Folge von rheumatischer Endocarditis eine Mitralis-Insufficienz acquirirt hatte, die u. A. auch von Trousseau constatirt wurde. Die Symptome verschwanden allmählig, so dass nach einem Jahre nur nach stärkeren Körperbewegungen noch Spuren eines Geräusches wahrgenommen werden konnten; noch später waren alle objectiven und subjectiven Erscheinungen eines Klappenleidens vollständig verschwunden. Auch Andrew constatirte die Heilung einer Mitralis-Insufficienz bei einem 9jährigen Mädchen nach Verlauf von 5 Jahren und Gerhardt sah bei einem Zimmermannslehrling eine in der Kindheit erworbene Insufficienz der Aortenklappen verschwinden. Letztgenannter Autor hat auch, wenn nicht vollständige Heilung, so doch erhebliche Besserung bei Kindern beobachtet, indem er hervorhebt, dass von Jugend auf durch erworbene oder congenitale Anomalien hypertrophische Herzen nach einer Reihe von Jahren im Verhältnisse zu den äusseren Theilen der Brust kleiner werden können. Eine Abnahme der Hypertrophie ohne Störungen in der Compensation wird man aber entschieden als eine Besserung des vorhandenen Klappenfehlers betrachten müssen.

Prognose.

Die Prognose bei Klappenleiden der Kinder, welche sich im einzelnen Falle natürlich nach der Grösse und dem Sitz des Fehlers richten muss, ist, wie man aus dem Vorhergehenden entnehmen kann, im Allgemeinen stets eine ernste und trübe, wenn sie auch in mancher Beziehung eine etwas günstigere ist als bei Erwachsenen; auf den äusserst seltenen Fall einer Heilung wird man in der Regel nicht rechnen dürfen. Alle eintretenden Complicationen, namentlich aber Pericarditis und recurrirende Endocarditis verschlimmern die Vorhersage, da sie die schliessliche tödtliche Catastrophe näher heranrücken und die Wahrscheinlichkeit plötzlicher bedrohlicher Zufälle, wie z. B. von Embolien erhöhen.

So lange die allgemeine Ernährung aber eine gute ist, die Symptome einer ungestörten Compensation bestehen und subjective Beschwerden fehlen, ist die Prognose bei Kindern eine relativ günstige; starke Dyspnoë, Abnahme der 24stündigen Harnmenge, Albuminurie, hydropische Erscheinungen, Haemoptysis sind bedenkliche Symptome, obwohl sie auch temporär wieder verschwinden können und die gestörte Compensation sich wieder herzustellen vermag.

Symptome der einzelnen Klappenfehler.

Die Symptome der Klappenfehler bei Kindern weichen von denjenigen bei Erwachsenen nicht ab. Es sollen im folgenden daher auch nur die diagnostisch wichtigen Puncte hervorgehoben und denselben einige Bemerkungen beigefügt werden.

a. Die Insufficienz der Mitralklappe.

Dieser häufigste aller Klappenfehler ist meistens verursacht durch Schrumpfung und Verkürzung der Klappen und Sehnenfäden, selten durch Verwachsung eines Klappenzipfels mit der Ventrikelwand, oder gar durch Klappenaneurysma und Zerreissung einer Klappe oder eines Sehnenfadens. Relative Insufficienz durch übermässige Dilatation, besonders bei Pericarditis, wird bei Kindern öfter beobachtet.

Die Diagnose einer compensirten Mitralis-Insufficienz wird bestimmt durch ein systolisches, meist blasendes Geräusch mit dem Maximum der Intensität in der Gegend der Herzspitze, erhebliche Verstärkung des 2. Pulmonaltons und den Nachweis einer excentrischen Hypertrophie des linken und des rechten Ventrikels. Der Puls ist von normaler Beschaffenheit, meistens beschleunigt, seltener unregelmässig und ungleich. Die von Marey und Blache als characteristisch hervor-

gehobene Unregelmässigkeit des Pulses bei diesem Herzfehler habe ich gewöhnlich nur bei gestörter Compensation wahrgenommen. Bei der letzteren treten die Symptome der Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels und Vorhofs deutlich hervor, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones nimmt ab zuweilen unter den Erscheinungen einer (relativen) Insufficienz der Valv. tricuspidalis. Bei der Diagnose ist besonders auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit chlorotischen Zuständen, wie sie zuweilen bei etwas älteren Mädchen vorkommen können, Rücksicht zu nehmen.

Die Prognose ist bei reiner Mitralisinsufficienz und guter Compensation eine verhältnissmässig günstige.

b. Die Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Die reine, uncomplicirte Stenose dieses Ostium ist im Kindesalter äusserst selten. René Blache hat sie niemals gesehen; häufiger sind mässige Grade, welche die Insufficienz der Mitralis begleiten. Sie entsteht durch Verwachsung der Klappen untereinander (zuweilen zu einer Art von Diaphragma) und Starrheit derselben oder auch zuweilen durch grosse fibrinöse Polypen, welche aus dem Vorhofe oder von der Vorhofsfläche der Klappe in das Lumen herabhängen, wie z. B. in dem Falle von Wrany.

Die Diagnose beruht auf der Wahrnehmung eines diastolischen, zuweilen lang gedehnten oder auch nur präsystolischen, der Vorhofssystole entsprechenden Geräusches, welches in der Spitzengegend am lautesten ist, einer beträchtlichen Verstärkung des 2. Pulmonaltons und dem Nachweise einer bedeutenden Hypertrophie und Dilatation des die Compensation versehenden rechten Ventrikels. Gleichzeitige Hypertrophie des l. Ventrikels ist entweder Folge einer complicirenden oder vorangegangenen Insufficienz der Mitralis, oder eines gleichzeitigen Fehlers an den Aortenklappen. Zu den Zeichen der Stenose des Ost. venos. sinistr. gehört zuweilen auch der völlige Mangel jeglichen Tones und Geräusches an der Herzspitze sowie die Verdoppelung des 2. Tones (vermuthlich durch nicht synchronischen Schluss der Aorta- und Pulmonalklappen). Der 2. Aortenton ist schwach, entsprechend der geringen Füllung des linken Ventrikels und dem kleinen, leeren Pulse. Bei Störung der Compensation, welche durch den rechten Ventrikel und linken Vorhof geleistet wird, treten dieselben Erscheinungen auf wie bei der Insufficienz der Mitralis, nur noch in höherem Grade und rascher.

Die Prognose ist bei beträchtlicher Verengerung wegen der Schwierigkeit einer genügenden Compensation eine ungünstige.

c. Die Insufficienz der Aortaklappen.

Dieser im Kindesalter seltene Fehler ist immerhin noch etwas häufiger als die Stenose des Aortenostium. Er wird meistens hervorgerufen durch Verkürzung der geschrumpften Klappen, ausnahmsweise auch durch Zerreissung und Ablösung einer Klappe an ihrer Basis, was namentlich bei Perforation des Septum ventriculor. eintreten kann. Möglicherweise kann auch eine relative Insuff. durch übermässige Ausdehnung des Anfangtheiles der Aorta entstehen bei congenitaler Stenose dieses Gefässes in der Gegend des Isthmus.

Die für die Diagnose ins Gewicht fallenden Symptome sind: ein diastolisches, oft gedehntes, sausendes oder rauschendes Geräusch, dessen Intensitätsmaximum an der Insertion des 2. rechten Rippenknorpels und über dem obern Theile des Brustbeinkörpers liegt, der 2. Ton über dem linken Herzen und an der Spitze fehlt oder ist dumpf; das Geräusch wird meistens auch in den Carotiden gehört, woselbst der herzdiastolische Ton fehlt. Zugleich bestehen die Symptome einer in der Regel sehr beträchtlichen excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Erscheinungen an den Arterien, das heftige Pulsiren derselben am Halse, die characteristische Beschaffenheit des Pulses sind dieselben wie bei Erwachsenen. Auch die eigenthümlichen auscultatorischen Symptome, das Tönen kleinerer Arterien kann man bei Kindern wahrnehmen. Das von Duroriez beschriebene doppelte Geräusch an der Cruralis bei Druck mit dem Stethoscope auf dieselbe hat v. Bamberger 2mal bei einem 11- resp. 13jährigen Knaben vernommen. Ob man den von Quincke*) beobachteten Capillarpuls unter den Fingernägeln und den spontanen Puls der Netzhautarterien, über welchen auch O. Becker**) ausführlichere Mittheilungen gemacht hat, schon bei Kindern wahrgenommen hat, ist mir nicht bekannt; doch liegt kein Grund vor, warum nicht die genannten Symptome auch bei Kindern vorkommen sollten.

Wenn die meistens sehr vollkommene Compensation, welche durch den linken Ventrikel allein besorgt wird, nachlässt, so giebt sich dieses durch die Abnahme der Energie der Herzcontractionen, Schwächerwerden des Geräusches und eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones kund, womit sich dann auch die allgemeinen Störungen einstellen.

Die Prognose ist bei der Möglichkeit einer vollständigen Compensation eine verhältnissmässig günstige und wird dieser Fehler daher, gerade bei jugendlichen Individuen und Kindern mit sehr elastischen Arterien, oft lange ertragen.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1868. N. 34 u. 1870. N. 21.
**) v. Gräfe's Arch. für Ophthalmologie XVIII. p. 206.

d. Die Stenose des Ostium arteriosum sinistrum.

Obgleich in vielen Fällen von Insufficienz der Aortaklappen durch die Rigidität und Verdickung derselben ein mässiger Grad von Verengung des Ostium besteht, so erreicht doch dieser Fehler bei Kindern in Folge obiger Veränderungen nicht leicht höhere Grade, da Verkalkungen und beträchtliche Starrheit im Kindesalter selten vorkommen; sehr beträchtliche Grade dieses Fehlers werden besonders durch Verwachsung der Klappen an ihrem freien Rande hervorgebracht. Rilliet und Barthez fanden bei einem 4jähr. Knaben eine solche Stenose durch Verwachsung von 2 Klappen. René Blache und Blin sahen ebenfalls bei Kindern von $3^1/_2$ und $5^1/_2$ Jahren Stenose der Aorta aus ähnlicher Veranlassung, es waren jedoch nur 2 Klappen in beiden Fällen vorhanden, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass hier entweder congenitale Erkrankungen vorlagen oder wenigstens der Fall, dass spätere Endocarditis sich zu einer congenitalen Anomalie hinzugesellte. Ebenso mag es sich bei dem Falle von Damaschino (bei René Blache) um die Residuen einer fötalen Myocarditis bei einem $2^1/_2$jähr. Mädchen gehandelt haben, da hier die Stenose durch einen 1 Centimeter unterhalb den Klappen befindlichen fibrösen Strang hervorgebracht wurde, der in horizontaler Richtung verlaufend 15 Millimeter lang war und in die Ventrikelhöhle vorsprang. Ein ähnliches Beispiel einer Stenose der Aortenmündung hat auch Leyden (Virch. Arch. XXIX. pag. 197) bei einem 18jährigen Manne beobachtet.

Ein meist sehr lautes, gedehntes, während der ganzen Ventrikelsystole hörbares schwirrendes Geräusch, dessen Intensitätsmaximum in der Gegend des Ursprungs der Aorta liegt und welches sich auch in den Carotiden wahrnehmen lässt, verbunden mit den Symptomen einer Hypertrophie des linken Ventrikels, begründen die Diagnose einer Stenose der Aortenmündung. In dem seltenen Fall einer reinen Stenose ist der Herzstoss nur mässig stark, ja er kann, wie es scheint, völlig fehlen, weil die zur Hervorbringung desselben erforderliche Gestaltveränderung und Locomotion des Ventrikels nur langsam vor sich gehen kann. Der Radialpuls ist sehr klein, von geringer Frequenz und erscheint auffallend spät nach der Systole des Herzens.

Die Zeichen gestörter Compensation sind ähnlich wie bei der Insufficienz der Aortenklappen. Ohnmachtähnliche Zufälle in Folge arterieller Anämie des Gehirns scheinen bei Kindern nicht beobachtet worden zu sein. Da der Fehler gut compensirt werden kann, so kann er lange Zeit ertragen werden, wie der schon früher von mir erwähnte Fall zeigt, wo der Fehler, im 10. Lebensjahre erworben, noch im 38. ohne jegliche Beschwerde ertragen wurde.

e. Die Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Erkrankungen des valvulären Endocards im rechten Herzen sind auch bei Kindern selten, wenn es sich nicht um angeborene Fehler handelt; ganz besonders aber muss hervorgehoben werden, dass die Veränderungen an dem Klappenapparate der Tricuspidalis nur ausnahmsweise beträchtlichere Grade erreichen und die Function der Klappe stören; auch ist dieses meistens nur dann der Fall, wenn mehr oder weniger complicirte Klappenerkrankungen an verschiedenen Ostien zugleich vorhanden sind.

Sehr viel häufiger ist dagegen die relative Insufficienz dieser Klappe auch bei Kindern, da beträchtliche Dilatation des rechten Ventrikels und des Ostium venosum dextrum durch Erkrankungen der Klappen am linken Herzen oder durch Erschlaffung der Herzmusculatur hervorgerufen werden kann. Besonders ist dieses der Fall bei Erkrankungen am linken Ostium venosum, wenn die Compensation aufgehoben ist.

Die für die Diagnose maassgebenden Erscheinungen sind: ein systolisches, in der Regel blasendes Geräusch mit grösster Deutlichkeit über dem unteren Theile des Sternum zwischen den Knorpeln der 4. Rippen hörbar (in seinem Timbre verschieden von dem häufig an der Herzspitze gleichzeitig vorhandenen Geräusche), schwache Töne in der Arteria pulmonalis, Symptome hochgradiger Dilatation des rechten Herzens, besonders des rechten Vorhofs, deutliche dicrote oder auch monocrote Pulsation des Bulbus der Vena jugularis oder der sichtbaren Venen am Halse und Leberpuls in Verbindung mit hochgradiger Cyanose und den rasch sich einstellenden Erscheinungen gestörter Compensation. Auscultatorisch kann man, wenn die Klappen am Bulbus der Jugularis schliessungsfähig sind, daselbst einen Ton — im entgegengesetzten Falle ein Geräusch wahrnehmen. Friedreich hat bei 2 Knaben, einem 5jährigen und einem 14jährigen, welche an Insuff. der Mitralis und Tricuspidalis litten, bulbusartige, pulsirende Erweiterungen an den Cruralvenen unterhalb des Poup. Bandes gesehen, über welchen ein Doppelton hörbar war, der sich durch Druck in ein Doppelgeräusch verwandeln liess. Die Entstehung dieses Phänomens leitet er von der bei der Contraction des Vorhofs und des Ventrikels eintretenden Spannung von Venenklappen in jenem Gefässe her, wenn die Tricuspidalis schliessungsunfähig ist.

Die relative Insufficienz der Tricuspidalis kann, wenn die Erschlaffung des rechten Herzens nachlässt, wieder rückgängig werden und damit der ganze Symptomencomplex verschwinden.

Die Prognose ist jedoch eine sehr ungünstige, weil eine baldige Wiederholung der Störung der Compensation zu erwarten steht.

f. Die Stenose des Ostium venosum dextrum.

Nicht angeborene Stenosen der rechten Atrioventricularöffnung dürften wohl zu den grössten Seltenheiten auch im Kindesalter gehören. Clarens berichtet allerdings von einem 11jährigen Akrobaten, der, nachdem er wenige Stunden vorher noch munter gewesen war und seine Künste producirt hatte, rasch unter den Erscheinungen von Dyspnoë, Blässe, Pulslosigkeit und Brustschmerz gestorben war; bei der Section fand sich eine trichterförmige, hochgradige Stenose des Ostium venosum dextrum, die sehnenartig glänzenden Klappenränder waren rigid, die Chordae tendin. verdickt und verkürzt; alle andern Klappen waren normal, der rechte Vorhof nicht erweitert! Ob der hier referirte Fehler angeboren war oder nicht, lässt sich aus der sehr mangelhaften Mittheilung und Uebersetzung nicht mit Sicherheit ersehen, fast unglaublich scheint es, dass eine Erweiterung des rechten Vorhofs nicht bestanden haben solle. Auch bei René Blache findet sich eine Beobachtung von Burnet (Journal hebdom. de méd. 1831), welche ein 7jähriges, mit den Symptomen eines Herzleidens behaftetes, seit einem halben Jahre erkranktes Mädchen betrifft, bei welchem Hypertrophie des rechten Vorhofs, concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verdickung und knorplige Beschaffenheit der Tricuspidalis sich fand und eine bedeutende Stenose des rechten Ostium venosum. Auch das verengte Ostium der Pulmonalarterie war durch eine gelbliche elastische Membran, welche in der Mitte eine $1^1/_2$ Linien im Durchmesser betragende Oeffnung zeigte, theilweise verschlossen. Eine Lücke im Septum war jedoch nicht vorhanden. Höchst wahrscheinlich handelte es sich hier doch um eine congenitale Affection.

Unter diesen Umständen können wir auf ein näheres Eingehen auf die Diagnose und Prognose dieses Klappenfehlers verzichten.

g. Die Insufficienz der Klappen der Arteria pulmonalis.

Obgleich in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen von Erkrankungen der Klappen der Arteria pulmonalis ein congenitaler Ursprung sich nachweisen lässt, so steht es doch ausser Frage, dass in einzelnen Fällen diese Affectionen erst nach der Geburt acquirirt wurden.

Von Kindern existiren meines Wissens 2 hierhergehörige Beobachtungen, die eine von Gordon (bei Stokes), die andere von Whitley. In Gordon's Fall (12jähr. Knabe) war das Foramen ovale offen; alle Klappen normal, bis auf die verdickten und verkürzten der Pulmonalis; die Insufficienz war mit Stenose verbunden, das Herz nur wenig vergrössert; in demjenigen Whitley's (11jähr. Mädchen) waren

die Klappen der Pulmonalarterie bis auf kleine Ueberreste vollkommen verschwunden, das Endocardium an der Stelle ihrer Anheftung excoriirt; an den Aortaklappen frische Vegetationen, der rechte Vorhof stark erweitert, der rechte Ventrikel im Zustande sehr hochgradiger excentr. Hypertrophie. In beiden Fällen war das Herzleiden schon vor Jahren entstanden. Ein doppeltes Geräusch an der Herzbasis war beidemale wahrnehmbar, welches sich nicht in die Halsarterien fortpflanzte, auch fehlte, wie Gordon ausdrücklich erwähnt, das starke Pulsiren sichtbarer Arterien.

Die Diagnose der Insufficienz der Pulmonalklappen wird man auf die Anwesenheit eines diastolischen Geräusches gründen, dessen Intensitätsmaximum an der Basis des Herzens und namentlich in der Gegend des Sternalendes des 2. linken Intercostalraumes liegt, wenn dabei die Töne im linken Ventrikel normal sind und sich das Geräusch nicht in die Halsarterien fortpflanzt, (was wenigstens für die nicht congenitalen Fälle zuzutreffen scheint), sondern daselbst der 2. Ton deutlich hörbar ist ebenso wie über der Aorta. Zugleich wird man eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation des r. Vorhofs erwarten dürfen. Da indessen die Annahme einer congenitalen Affection dieser Art, besonders bei Kindern stets die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird man bei der Anamnese besonderes Gewicht darauf zu legen haben, ob die Herzerscheinungen sich von einer bestimmten Zeit an oder von einem bestimmten Kranksein an (wie bei Gordon nach Morbillen) entwickelt haben.

Die Prognose muss nach dem vorliegenden kleinen Material als ungünstig betrachtet werden, da in dem einen Falle der Tod 8, in andern 5 Jahre nach dem Auftreten der ersten Herzsymptome erfolgte, obwohl die Compensation durch die excentr. Hypertrophie des rechten Ventrikels in vollkommener Weise hergestellt werden kann. Doch war der Tod in den genannten Fällen nicht die directe Folge des Herzfehlers, sondern von Complicationen, nämlich von schwerer Bronchitis (Gordon) und von frischer Endocarditis der Aortaklappen (Whitley); im letztern Falle trat er plötzlich ein, nachdem eine Purpuraeruption und Haemoptysis vorangegangen war.

h. Die Stenose des Ostium arteriosum dextrum.

So häufig als die Verengerung des Pulmonalostium (und der ganzen Lungenarterienbahn) als angeborene Anomalie beobachtet wird, so selten ist das Vorkommen einer acquirirten Stenose dieses Ostium in dem extrauterinen Leben. Man wird daher in allen Fällen, in welchen

nicht die Autopsie den sicheren Nachweis des in einer späteren Periode des Lebens erworbenen Fehlers zu liefern im Stande ist, aus den nur am Lebenden wahrgenommenen Symptomen einer Pulmonalstenose mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die congenitale Natur derselben schliessen müssen.

Je ein solcher Fall findet sich bei Henoch (12jähr. Knabe, seit 5 Jahren nach Scharlach und Hydrops Herzsymptome) und Jacobi (10jähr. Mädchen, Gelenkrheumatismus und Endocarditis). In beiden Fällen war ein systolisches Geräusch mit Intensitätsmaximum in der Gegend der Pulmonalarterie wahrnehmbar, von welchem Henoch ausdrücklich angiebt, dass es in den Halsarterien nicht gehört ward, dagegen fehlte die Hypertrophie des rechten Ventrikels, während sie bei Jacobi's Kranken sehr beträchtlich war. Zu erwähnen ist hier noch der bereits früher mitgetheilte Fall von Burnet, wo sich bei der Autopsie ausser der Stenose des Ost. venos. dextr. auch noch eine bedeutende Pulmonalstenose vorfand, gebildet durch ein, die enge Lungenarterienmündung nahezu vollständig verschliessendes, perforirtes Diaphragma membranöser Natur, wie dieses häufig bei congenitalen Verengerungen gefunden wird. Es scheint mir darum wahrscheinlich, wie schon früher bemerkt wurde, dass es sich auch hier um einen angeborenen Fehler handelte.

In Bezug auf die Diagnose der Stenose des Pulmonalostium ist das wichtigste Symptom ein systolisches Geräusch, welches am deutlichsten über dem 2. linken Rippenknorpel oder in dem 2. l. Intercostalraum vernommen wird in der Nähe des Sternalrandes verbunden mit einer nachweisbaren beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Töne im linken Herzen sind dabei normal ebenso wie man auch in den grossen Halsarterien 2 Töne wahrnimmt. Fortleitung des Geräusches in die Halsarterien spricht eher für eine congenitale Pulmonalstenose mit Lücke im Septum ventriculorum, da hier das Geräusch in vielen Fällen vorzugsweise an der Septumlücke entsteht und sich von da mit Leichtigkeit in die aus beiden Ventrikeln entspringende Aorta fortleitet. Ausserdem wird man bei der differentiellen Diagnose hier auch die Ergebnisse der Anamnese berücksichtigen müssen, besonders eine seit der Geburt etwa vorhandene Cyanose oder die nachweisbare Entstehung des Herzleidens von einem bestimmten Zeitpuncte des extrauterinen Lebens an.

Die Prognose dürfte auch hier, bei den analogen Wirkungen für die Circulation wie bei der Insufficienz der Pulmonalklappen, trotz der günstigen Compensationsverhältnisse keine sehr günstige sein.

i. Die combinirten Klappenfehler.

Die von Manchen ausgesprochene Behauptung, dass combinirte Klappenfehler im kindlichen Alter weniger häufig beobachtet würden, mag nicht ganz unbegründet sein, wenn man von den gewöhnlichsten Combinationen absieht, nämlich denjenigen Fällen, in denen sich Insufficienz einer Klappe mit der Stenose des betr. Ostium verbindet; dieses ist auch bei Kindern sehr häufig der Fall, namentlich ist Stenose des Ostium venos. sinist. der verschiedensten Grade gewöhnlich mit Insufficienz der Mitralis, Stenose des Ostium art. sinistr. mit Insufficienz der Klappen vergesellschaftet, es liegt dieses an den anatomischen Verhältnissen, welche so häufig diese doppelte Folge nach sich ziehen. Weniger häufig ist eine Combination von Fehlern an der Mitralis mit solchen am Aortenostium schon desshalb, weil eben Erkrankungen des letztgenannten Klappenapparats im Kindesalter überhaupt nicht so oft vorkommen. Die Verbindung von Klappenfehlern am Mitralostium besonders der Stenose mit Insufficienz der Tricuspidalis ist, wie bei Erwachsenen so auch bei Kindern eine ziemlich häufige, insoferne als es sich dabei um ein relatives Schliessungsunvermögen der dreizipfligen Klappe handelt in Folge aufgehobener Compensation des ursprünglichen Mitralfehlers. Auch Combinationen von Klappenfehlern an der Aorta, der Mitralis und der Tricuspidalis kommen vor, besonders dann, wenn Perforationen des Septum ventriculorum stattgefunden haben und die Erkrankung sich auf diesem Wege gleichsam von einem Ventrikel, in der Regel dem linken, auf den anderen fortsetzt.

Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass die Folge combinirter Klappenleiden, besonders wenn sie an verschiedenen Ostien ihren Sitz haben, die Prognose erheblich ungünstiger machen, weil die Möglichkeit einer genügenden Compensation dadurch erschwert, ja oft unmöglich gemacht wird. Ebenso klar ist es, dass combinirte Klappenfehler auch die Diagnose erheblich schwieriger machen; es müssen dabei nicht nur die den einzelnen Fehlern zukommenden Erscheinungen, sondern auch deren Folgen für das Herz und die Blutcirculation in demselben, die zuweilen einander bis zu einem gewissen Grade aufheben können, berücksichtigt und dabei nach denselben Regeln verfahren werden wie bei den analogen Fehlern der Erwachsenen.

Behandlung.

Da die Heilung eines Klappenfehlers in den wenigsten Fällen erwartet werden kann und wir auch auf einen solchen Heilungsvorgang in keiner Weise direct einzuwirken im Stande sind, so muss die Auf-

gabe des Arztes bei der Behandlung vorzüglich darauf gerichtet sein, einen relativ günstigen Gesundheitszustand zu erhalten, wobei folgende Puncte zu berücksichtigen sind:

1) Anfälle neuer, recurrirender Endocarditis, welche den vorhandenen Fehler fast immer verschlimmern und wozu die Kinder vielleicht noch mehr disponirt sind als Erwachsene, sind zu verhüten;

2) eine vorhandene Compensation muss möglichst lange erhalten werden, wodurch auch der Möglichkeit einer spontanen Heilung Raum gegeben wird;

3) die etwa gestörte Compensation ist wieder herzustellen.

ad 1) Zur Vermeidung neuer Anfälle von Rheumatismus, bei welchen eine recurrirende E. des Klappenapparats fast immer aufzutreten pflegt, ist vor Allem eine genaue Ueberwachung der Kranken nothwendig, damit dieselben sich nicht, was bei lebhaften, mit gut compensirten Fehlern behafteten Kindern häufig der Fall ist, bei ihren Spielen und Beschäftigungen übermässigen Erhitzungen und Muskelanstrengungen aussetzen.

Der Hautpflege wird man die grösste Aufmerksamkeit zuwenden, einestheils durch eine zweckmässige Bekleidung, durch Tragen von Wolle auf der Haut besonders auch in der wärmeren Jahreszeit, in welcher die Haut zum Schwitzen disponirt ist, anderntheils durch Vermeidung greller Temperaturwechsel; sehr empfindliche, zarte Kinder sollten, wo die Umstände es erlauben, den Winter in einem wärmeren Klima zubringen. Jedenfalls ist der Aufenthalt in einer gesunden trockenen und sonnigen Wohnung von grosser Wichtigkeit. Zu gleicher Zeit versäume man nicht, durch eine vernünftige Abhärtung die Disposition zu rheumatischen Erkrankungen herabzusetzen; kühle Waschungen und Abreibungen, Regendouchen mit nachheriger gründlicher Friction der Haut sind hierzu geeignet, ja selbst eine vorsichtig geleitete mässige Kaltwasserkur ist in manchen Fällen zulässig und von grosser Wirksamkeit bei kräftigen Kindern, während bei zarten und schwächlichen Soolbäder sich in dieser Beziehung nützlich erweisen.

ad 2) Hier ist die Herstellung möglichst guter allgemeiner Ernährungsverhältnisse zu erzielen, an welchen ja auch der Herzmuskel participirt, eine Indication, welche schon theilweise durch die so eben angegebenen Maassregeln, welche den Stoffwechsel anregen, erfüllt wird. Eine leichtverdauliche, nahrhafte, den Altersverhältnissen der Kinder angepasste Diät ist zu diesem Zwecke von grosser Wichtigkeit, also Fleisch, Eier, Milch, leichte, nicht blähende Gemüse,

Obst in kleinen Mengen, dagegen Vermeidung grösserer Quantitäten von Amylaceen besonders der Kartoffeln, einer Lieblingsspeise der meisten Kinder und überhaupt jeder Ueberladung des Magens. Störungen der Verdauung, Stuhlverstopfung und Durchfälle müssen sorgfältig berücksichtigt werden; der Genuss erhitzender Getränke, welche die Herzaction vermehren, Bier, Wein, Kaffee, Thee, die ja auch sonst für den kindlichen Organismus als regelmässige Genussmittel ungeeignet sind, muss strenge untersagt werden.

Wenn auch übermässige körperliche Anstrengungen, grosse ermüdende Gänge, Tanzen oder tobende und lärmende Spiele, wie schon angegeben wurde, zu vermeiden sind, so ist es aber auch ebensowenig geeignet, solche Kinder beständig in der Stube zu halten oder sie gar zu anhaltendem Lernen oder grösseren geistigen Anstrengungen zu veranlassen. Eine regelmässige körperliche Bewegung in freier Luft, welche den Kräften der Kinder angemessen ist, bildet einen wesentlichen Factor zur Erhaltung und Erhebung der gesammten Ernährung ebenso wie vernünftig geleitetes Turnen; ja Gerhardt weist darauf hin, dass Heilungen gerade zuweilen bei solchen beobachtet wurden, welche eine etwas anstrengendere Lebensweise führten. Schwächlichen, anämischen Kindern ist ausser dem schon erwähnten Gebrauche von Soolbädern der Aufenthalt in einer kräftigenden Gebirgsluft und der Genuss von Eisenwässern oder Eisenpräparaten zu empfehlen.

ad 3) Bei Störungen der Compensation ist auch in der Kindheit zur Regulirung der Herzaction Digitalis in mässiger Dosis dasjenige Mittel, zu dessen Anwendung vor allen anderen geschritten werden soll und zwar unter denselben Cautelen wie bei Erwachsenen, da auch Kinder zuweilen besonders empfindlich auf dieses Mittel reagiren und sich bei denselben die unangenehmen Nebenwirkungen auf den Verdauungsapparat ebenfalls manifestiren können.

Zugleich wird sich die Application der Kälte auf die Herzgegend empfehlen, entweder in Gestalt einer permanenten Eisblase oder einer mit Eisstückchen gefüllten, passend geformten Blechkapsel. Mit dem Gebrauche der Digitalis soll nachgelassen werden, sobald die gewünschte Verlangsamung und Regelmässigkeit der Herzaction und die normale tägliche Harnmenge wieder hergestellt ist. Auch von grösseren Gaben von Chinin kann man zuweilen eine die Herzaction regulirende Wirkung erwarten und dieses Mittel namentlich in solchen Fällen in Anwendung bringen, in denen die Digitalis nicht ertragen wird. Die Sorge für eine zweckmässige Ernährung ist in Fällen

gestörter Compensation, besonders wenn dieselbe in der Reconvalescenz einer intercurrirenden Erkrankung sich einstellt, ganz besonders wichtig; Tonica und auch der Gebrauch von etwas Wein sind alsdann indicirt. Eine besonders aufmerksame Behandlung erfordern natürlich alle intercurrirenden Krankheiten, namentlich diejenigen der Respirationsorgane, wie Catarrhe, Pneumonien, Lungenhämorrhagien; in Bezug auf das Nähere muss hier auf die betr. Abschnitte verwiesen werden.

Die höheren Grade gestörter Compensation, welche mit hydropischen Symptomen verknüpft sind, verlangen neben der Regulation der Herzthätigkeit meist auch die Anwendung secretionsbefördernder Mittel, besonders der Diuretica, wenn durch die Digitalis allein die gewünschte Wirkung nicht erzielt wird. Hier sind zu nennen die Scilla, das Kali aceticum, die Baccae Juniperi etc., unter welchen die erstgenannte sich vor allem wirksam erweist, entweder in Verbindung mit Digitalis oder auch allein als Infusum, als Oxymel Scill. oder als Saturation des Acet. scill. mit Kali carbon.

Diaphoretica sind bei Herzkranken, deren Compensation gestört ist, nur mit grosser Vorsicht anzuwenden, namentlich solche Proceduren, die auf nassen Einpackungen und heissen Bädern beruhen. Nach den Wirkungen, welche ich bis jetzt von subcutanen Injectionen von Pilocarpinum muriatic. bei Kindern gesehen habe, würde ich kein Bedenken tragen, dieselben auch bei Hydrops in Folge von Herzfehlern in Anwendung zu bringen, obwohl ich dieses für solche Fälle noch nicht versucht habe. (R. Demme hat in 2 Fällen von Hydrops bei Klappenfehlern solche Injectionen in Anwendung gebracht. Zur Anwendung des Pilocarp. muriat. im Kindesalter. Centralzeitg. für Kinderheilkunde 1877, Nr. 1.)

Auch Drastica können im Nothfalle zur Anwendung kommen, obwohl man von ihnen nicht viel wird erwarten dürfen und dieselben die ohnehin herabgekommenen Kranken in hohem Grade angreifen und deren Verdauung noch mehr beeinträchtigen.

Es bleiben dann als palliative Mittel zur Beseitigung oder Mässigung des Hydrops noch einige mechanische und chirurgische Hülfsmittel zu erwähnen übrig. Hierher gehört eine passende Lagerung und Einwicklung der geschwollenen Extremitäten, leichte Punctionen mit Nadeln an denselben, um das Ausfliessen der hydropischen Flüssigkeit zu bewirken und die Punction der serösen Höhlen, besonders der Bauchhöhle auch wohl der Pleurahöhle, wenn der bestehende Ascites oder Hydrothorax die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt. Zuweilen gelingt es nach solchen Entleerungen durch erneute Darreichung von

Hydragogis noch einmal auf längere Zeit die Harnsecretion zu vermehren und die Circulationsverhältnisse zu verbessern.

II. Herzthrombose; Blutgerinnung in den Herzhöhlen.

Literatur.

Maréchal, Journal hébdomad. II. p. 494. 1819 (Citat bei Barthez u. Rilliet). — Barthez et Rilliet, Concrétions polypiformes du coeur. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2. Ed. I. p. 639. — Richardson, B. W., Allgemeine Erweiterung des Herzens mit Fibrinablagerungen und Herzbeutelverwachsung. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XIX. p. 432 (Sitzungsber. der Lond. med. soc. 1853). — Housley, Death from fibrinous concretion in the right side of the heart. Med. Tim. and Gaz. p. 408. 1858. — Rauchfuss, Drei Fälle von Verstopfung der Lungenarterie bei Säuglingen. Virch. Arch. XVIII. p. 537. — Richardson, B. W., Lectures on the fibrinous deposition in the heart. Brit. med. Journ. Jan. 14. 1860. — Gerhardt, Ueber Blutgerinnung im linken Herzohre. Würzb. med. Zeitschr. IV. p. 150. 1864. — Gerhardt, Thrombosis cordis dextri. Ibid. V. p. 121. 1864. — Meigs, J. Forsyht, Of heart clot as a cause of death in Diphteria. Americ. Journ. of Med. Sc. April 1864. — von Franque, Aufzeichnungen aus der Praxis. Geschichte einer Herzkrankheit. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XLV. p. 145. 1865. — Meigs, J. Forsyht, History of two cases of embolism. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1869. — Whitley, Cases of disease of the pulmonary Artery and its valves. Guy's hosp. Rep. 2. Ser. Vol. 3. — Wrany, patholog. anatom. Mittheilungen aus dem Franz-Josephs-Kinderhospitale in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1870. I. p. 112. — Neureutter, Thrombose und Embolie im Arteriensystem. Wiener med. Presse 1871. N. 15 u. 16. — Wrany u. Neureutter, Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endocarditis. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1872. I. p. 12. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Arch. der Heilk. XIV. p. 71. 1873. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1874. N. 133, 136, 140, 142, 146 u. 149.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Ausser den in Folge entzündlicher Veränderungen des Endocards auf diesen sich aus dem vorbeiströmenden Blute ablagernden, schon früher erwähnten Fibringerinnungen und den auch bei Kindern häufig entweder bald nach dem Tode oder bereits in der agonalen Periode besonders in dem rechten Herzen sich bildenden Coagulis, den falschen oder sogen. Sterbe-Polypen, findet man auch zuweilen in den Herzhöhlen Gerinnsel, deren Beschaffenheit darauf hinweist, dass sie bereits längere oder kürzere Zeit vor dem Tode entstanden sind. (Wahre Herzpolypen, Herzthromben.)

Sie unterscheiden sich allerdings durch wesentliche Kennzeichen von den postmortalen Gerinnungen; da jedoch beide Arten von Gerinnseln häufig am gleichen Orte sich vorfinden, so können Irrthümer-Verwechslungen entstehen. Die in der Litteratur, namentlich der älteren erzählten Beispiele von Herzthromben müssen daher mit einiger Reserve betrachtet werden.

Die Herzthromben bestehen auch bei Kindern, im Gegensatze zu den mehr feuchten, elastischen, wenig adhärirenden oder doch nur in die Trabekeln verfilzten, speckhäutigen postmortalen Gerinnseln, aus mehr trocknen, oft bröckligen, graugelben oder grauröthlichen Massen, welche den Herzwandungen, den Klappen oder den Trabekeln als kolbige Gebilde oder flächenhaft ausgedehnten Membranen meist innig adhäriren oder als glatte, kugelige, im Innern zu einer rahmartigen, gelblichen oder bierhefenfarbigen Masse erweichte Vegetationen von verschiedener Grösse und Zahl zwischen den Trabekeln der Ventrikel und Vorhöfe hervorragen (Laennec's Végétations globuleuses).

Solche wahre Herzpolypen kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen in allen Herzabtheilungen vor, man trifft sie wie bei diesen häufiger in den Ventrikeln (namentl. die kugeligen Vegetationen), seltener in den Vorhöfen, am seltensten im linken. In 16 Fällen bei Kindern

waren beide Ventrikel zugleich	4mal
der rechte Ventrikel allein . .	6mal
der linke Ventrikel allein . .	5mal
der rechte Vorhof	4mal
der linke Vorhof	1mal

der Sitz von Herzthromben.

Es ist wohl nicht möglich mit Bestimmtheit zu sagen, wie es sich im Allgemeinen mit der Häufigkeit der Herzthromben im Kindesalter verhält; der Umstand, dass nur wenige Lehr- und Handbücher, wie z. B. dasjenige von Barthez und Rilliet diesem Vorgange im Herzen einen besonderen Abschnitt widmen, die meisten aber ganz davon schweigen, lässt vielleicht darauf schliessen, dass dieselben bei Kindern selten beobachtet werden, und es dürften die Angaben von Bouchut über die ausserordentliche Häufigkeit der Herzthromben bei Kindern wie überhaupt manche andere Angaben dieses Autors wohl ganz vereinzelt dastehen; so fand er in 200 Sectionen an verschiedenen Krankheiten verstorbener Kindern 36mal Infarcte der Lungen, (darunten 4mal Abscesse,) 2mal der Nieren, 3mal der Leber, 45mal des subcutanen Bindegewebes, (darunter ebenfalls 4mal Abscesse) und 2mal des Gehirns, ja auch des Herzmuskels selbst, die er als Folge von Herzthromben betrachtet, wie er denn überhaupt denselben für die terminalen Erscheinungen bei Kinderkrankheiten eine grosse Bedeutung zuschreibt. Verlangsamung des Blutstroms und Stillstand desselben in einzelnen Theilen der Herzhöhlen, hinter den Trabekeln in den Ventrikeln und in den Herzohren in Folge von Dilatation und Herzschwäche ist ohne Zweifel die gewöhnliche Ursache der spontanen Blutgerinnung im Herzen der Kinder, ausnahmsweise wohl auch chronische Veränderungen und Verdickungen des Endo-

cards; es sind also meistens Dilatations- und marantische Thrombosen; zuweilen mag auch eine erhöhte Gerinnbarkeit oder Eindickung des Blutes dabei im Spiele sein. Wenn wir die verschiedenen Umstände, unter welchen man Thromben im Herzen der Kinder vorfand, durchgehen, so finden wir solche Gerinnsel auffallend häufig bei Todesfällen, welche im späteren Verlaufe der Diphtherie oder in der Reconvalescenz nach derselben beobachtet wurden. Ich will hier nur zunächst an den schon früher, bei einer andern Gelegenheit erwähnten Fall von Mosler erinnern, wo in dem faltig degenerirten und dilatirten Herzen eines 8jähr. Knaben sich ältere Thromben in beiden Ventrikeln fanden. Schon früher hatte Meigs 3 Fälle mitgetheilt, in welchen der Tod in der 4ten Woche nach dem Beginn der Diphtherie unter Erscheinungen der Herzschwäche unerwartet erfolgte, wobei sich ältere Thromben, zum Theil mit frischen Gerinnseln gemengt theils im rechten theils im linken Ventrikel vorfanden. Derselbe Beobachter theilt auch noch einen Fall mit, wo während des Verlaufs von Scharlach mit Diphtherie zuerst Erscheinungen von Embolie der Hauptarterie einer untern, später einer obern Extremität eintraten, ohne dass eine Endocarditis constatirt werden konnte; es erfolgte indessen Genesung. Meigs glaubt, dass hier Herzthromben im linken Ventrikel den Ausgangspunct der Embolie bildeten, eine Ansicht, welche ich nicht für unbegründet halte. In einer Anzahl weiterer Fälle bestanden chron. Erkrankungen des Herzens, des Herzbeutels oder der grossen Arterien, in welchen der Grund für die Dilatation und Thrombose gesucht werden musste, wie z. B. in einem bereits erwähnten Falle von Wrany, wo neben Fettdegeneration des Herzens und Dilatation eine Insufficienz der Mitralis bestand und sich auf dem einen Zipfel derselben ein grosses höckeriges Gerinnsel gebildet hatte, von dem einzelne Partikeln das Material zu Embolien gegeben hatten; in dem von Whitley beobachteten Falle von Insufficienz der Pulmonal-Klappen (s. o.) fand sich ein festes, geschichtetes Coagulum, welches von dem Endocard des r. Ventrikels ausgehend sich bis in die Verzweigungen der Pulmonalarterie erstreckte. Richardson und von Franque fanden bei chronischer Herzaffection und Dilatation des Organs nach Pericarditis ohne Klappenfehler und ebenso Maréchal in einem dilatirten linken Ventrikel, dessen Spitzentheil verdünnt war (chron. Myocarditis?) ältere Thromben. Hier muss auch erwähnt werden, dass Wrany bei einem 8jähr. Knaben, dessen aufsteigende Aorta aneurysmatisch erweitert war in Folge einer congenitalen Stenose dieses Gefässes in der Gegend des Isthmus, in den dilatirten Ventrikeln globulöse Vegetationen fand. Rauchfuss traf bei Säuglingen, die an Cholera gestorben waren, wiederholt Thromben der grossen Gefässstämme, der Vena

cava infer., der Aorta und Lungenarterie und unter diesen auch einmal bei einem 3 Wochen alten Knaben klappenständige, zerfallene Gerinnsel auf der Valv. tricuspidalis, welche zur embolischen Verstopfung der Lungenarterie und zu einem necrotisirenden Infarcte der Lunge Veranlassung gegeben hatten. Der hohe Grad von Herzschwäche verbunden mit Eindickung des Blutes erklärt die Thrombose für solche Fälle.

Bei Erwachsenen findet man bekanntlich nicht so selten globulöse Vegetationen in den Herzen von Phthisikern, bei deren Entstehung ohne Zweifel der allgemeine Marasmus mitwirkt; dem entsprechend haben auch Rilliet und Barthez in dem rechten Ventrikel eines an einer Lungenvereiterung gestorbenen Knaben Aehnliches gesehen. Wir haben bei früherer Gelegenheit auf die Beobachtung aufmerksam gemacht, dass ausgedehnte Verbrennungen der Haut zu acuter Fettdegeneration des Herzens Veranlassung geben können; vielleicht lag hierin der Grund, wesshalb Neureutter bei einem Kinde, welches in Folge einer Verbrennung starb, Herzthromben und zahlreiche arterielle Thrombosen fand. Für manche Fälle fehlt allerdings zunächst jede Erklärung. So fanden Rilliet und Barthez in dem Herzen eines Knaben, der einige Zeit vorher Keuchhusten überstanden hatte und, während er in der Abheilung von Morbillen sich befand, plötzlich unter den Symptomen der Herzschwäche und starker Dyspnoe gestorben war, eine pseudomembranöse Gerinnung von bedeutender Grösse und Stärke, welche an dem Aortenzipfel der Mitralis und den Fleischbalken des l. Ventrikels fest adhärirte und in Gestalt eines Diaphragma den Ventrikel in 2 Abtheilungen, gleichsam eine arterielle und eine venöse, trennte, welche nur durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung mit einander communicirten. Ebenfalls räthselhaft ist die Entstehung einer Herzthrombose in einem von Housley mitgetheilten Falle, der ein 2jähriges, zuvor ganz gesundes Mädchen betraf, das nach 14stündigem Kranksein (grosser Unruhe, kleinem frequentem Pulse, Dyspnoë, Blässe der Haut und theilweisen Verlust des Bewusstseins) gestorben war. Der rechte Vorhof war vollständig durch einen festen, adhärenten Pfropf ausgefüllt, der ganz die Form der Höhle hatte und sich durch den Ventrikel in die Lungenarterie fortsetzte. Das Endocard des letzteren war mit einem ähnlichen Gerinnsel überzogen. Alle übrigen Organe waren normal.

Symptome.

Sehr frequente, unregelmässige Herzcontractionen, welche nur dann von Geräuschen begleitet waren, wenn es sich gleichzeitig um sonstige Erkrankungen des Herzens handelte, dem entsprechend fre-

quenter, kleiner und unregelmässiger Radialpuls, grosse Blässe und Kühle der Haut, zuweilen auch Cyanose, mehr oder minder grosse Dyspnoë (aber nicht immer) bis zur Erstickungsnoth, grosse Müdigkeit, Apathie bis fast zur Bewusstlosigkeit — oder grosse Unruhe und Geschrei — Ohnmachtsanfälle machten in der Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild aus. Der Tod erfolgte meistens in kürzerer Zeit (14 Stunden — 7 Tagen) zuweilen in einem Erstickungsanfalle oder in einer tiefen Ohnmacht. In einzelnen Fällen konnten auch bei Lebzeiten Symptome wahrgenommen werden welche auf Embolien, besonders in Körperarterien, bezogen werden mussten.

Wie man sieht, haben diese Erscheinungen durchaus nichts für die Herzthromben Characteristisches, wohl aber deuten sie auf eine grosse Schwäche und Atonie der Herzmusculatur, also auf den die Thrombusbildung verursachenden Zustand, und wenn in einigen Fällen schon während des Lebens eine Herzthrombose vermuthet wurde, so waren es mehr die eigenthümlichen Umstände, unter welchen sich die Symptome der Herzschwäche manifestirten, welche zu einer solchen Vermuthung führten, als jene Symptome selbst.

Diagnose.

Aus dem Vorstehenden lässt sich ersehen, dass wenigstens in der Regel das Vorhandensein von Thromben im Herzen während des Lebens mit einiger Sicherheit nicht erkannt werden kann und dass in der grossen Mehrzahl der Fälle ältere Gerinnungen in den Höhlen des Herzens bei der Section zufällige Befunde bilden. Allein es lässt sich nicht läugnen, dass es gewisse Umstände gibt, unter welchen die Diagnose auf Herzthrombose mit einer ziemlichen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Treten unter gewissen Verhältnissen, z. B. nach überstandener Diphtherie oder nach sonstigen schweren acuten Krankheiten, welche eine Fettdegeneration oder eine beträchtliche Atonie des Herzmuskels zur Folge haben können, plötzlich Symptome grosser Herzschwäche, wie die oben geschilderten, auf, oder entwickeln sich bei Klappenfehlern, besonders bei Stenose und Insufficienz der Mitralis unerwartet rasch Erscheinungen gestörter Compensation und Asystolie, so wird man die Bildung von Thromben im Herzen vermuthen dürfen, besonders wenn sich damit nachweisbare embolische Vorgänge verbinden entweder im Gebiete der Lungenarterie (hämorrhag. Infarcte), oder im Bereiche der Körperarterien (der Extremitäten, der Art. Fossae Sylvii). Im ersten Falle wird man, um sicher zu gehen, Venenthrombosen, im letzteren Falle frische, recurrirende Endocarditis ausschliessen müssen. Gerhardt

hat ferner auf die zur Diagnose verwerthbare Erscheinung aufmerksam gemacht, dass thrombosirte Herzohren durch den Druck, welchen sie auf die grossen arteriellen Gefässstämme ausüben, in diesen systolische Geräusche zu erzeugen vermögen, das rechte in der Aorta, das linke in der Arteria pulmonalis. Aus einer Combination der geschilderten Symptome lässt sich in manchen Fällen nicht allein mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Herzthromben, sondern auch deren Sitz näher bestimmen, denn es liegt kein Grund vor, wesshalb diese bis jetzt zum Theil nur bei Erwachsenen beobachteten Erscheinungen nicht auch für Kinder zutreffend sein sollten.

Prognose.

Es ist nicht unmöglich, dass, besonders wenn die Thromben nicht sehr umfangreich sind, eine Heilung oder doch vorübergehende Besserung wieder eintreten kann, selbst wenn bereits Embolien stattgefunden haben. Mancher hämorrhagische Infarct gelangt zur Rückbildung und dass auch Verstopfungen arterieller Gefässe des Körpers ohne dauernde schädliche Folge ablaufen können, ist eine bekannte Erfahrung, wie auch der oben erwähnte Fall von Meigs bestätigt.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Prognose eine sehr üble, besonders wenn es sich um ausgedehnte Herzthromben handelt; in der Regel ist das lethale Ende nahe bevorstehend.

Behandlung.

Da es nicht möglich ist einmal gebildete Thromben wieder aufzulösen, so wird die Hauptaufgabe darin bestehen müssen die Bildung derselben zu verhüten. Man wird hierfür am besten sorgen durch eine zweckmässige, möglichst kräftige Ernährung in der Reconvalescenz der Kinder nach Diphtherie und sonstigen schweren acuten Erkrankungen, sowie durch eine sorgfältige Regulation der Herzthätigkeit bei Klappenfehlern und anderen Erkrankungen am Herzen, z. B. Herzbeutelverwachsungen etc., welche eine Dilatation und Erschlaffung des Herzens begünstigen. Sind einmal Thromben vorhanden und deren Folgen, so wird man stets vor dem Dilemma stehen entweder durch Anregung und Stimulirung der Herzaction die Loslösung von einzelnen Partikeln zu befördern oder im Unterlassungsfalle dem weiteren Wachsthum der Gerinnung Vorschub zu leisten.

Die Neurosen des Herzens

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Herzklopfen, Herzpalpitationen, Cardiopalmus.

Literatur.

Helfft, Practische Bemerkungen über die Herzaffectionen im kindlichen Alter. Behr. u. Hildebrand, Journ. f. Kinderkr. XI. p. 10. 1848. — Hauner, Beiträge zur Pädiatrik. Ueber functionelle Affectionen des Herzens I. Berlin 1863. — Löschner, Zur Diagnostik und Therapie functioneller Störungen des Herzens und der grossen Gefässe bei Kindern. Prager V.J.Schr. 1864. IV. — Löschner, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. II. 1868. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. I. p. 467. — Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Memorabilien 1872. N. 4. — Allan, Functionelle Störung der Herzthätigkeit. The brit. med. Journ. 1874. p. 684 u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — d'Espine, Circulationsstörung bei einem 11jähr. Mädchen. Gazette hebd. de méd. et chir. 6. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 212. — West, Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten, herausgeg. v. Henoch. 5. Aufl. Berlin p. 299.

Einleitung.

Nervöses Herzklopfen, d. h. verstärkte und beschleunigte oder auch unregelmässige Herzcontractionen, welchen ein sog. organisches Herzleiden nicht zu Grunde liegt, ist eine bei Kindern gerade nicht seltene Erscheinung.

Die neuere Experimentalphysiologie hat durch zahlreiche Versuche die Veränderungen in der Herzcontraction in Folge verschiedener Einflüsse aufzuklären versucht und namentlich dargethan, dass eine beschleunigte und verstärkte Herzaction d. h. eine vermehrte Erregung der im Herzmuskel befindlichen excito-motorischen Apparate (Herzganglien) auf sehr mannigfache Weise hervorgebracht werden kann, theils durch Lähmung hemmender (Vagus) theils durch Reizung accelerirender Nerven (Sympathicus). Diese hemmenden und accelerirenden Fasern stehen aber selbst wieder unter dem Einflusse ausserhalb des Herzens, in den Medulla ablongata befindlicher Nervencentren, durch

welche sie direct oder auf refectorischem Wege beeinflusst werden können. Die Herzthätigkeit ist aber ausserdem noch abhängig von dem Zustande der Gefässe, der Verengerung oder Erweiterung derselben und den dadurch bedingten Veränderungen der Widerstände für die Blutcirculation (dem Blutdrucke in den Gefässen) und damit von dem Einflusse des vasomotorischen Centrum's, welches wiederum von der Beschaffenheit des Blutes, besonders von dem Kohlensäure-Gehalt desselben influirt wird, ausserdem aber reflectorisch in seiner Thätigkeit verändert werden kann durch gewisse Nerven pressorischer und depressorischer Art, deren Erregung wieder vom Blutdrucke im Herzen abhängig ist. Es existirt auf diese Weise ein äusserst complicirtes Regulationssystem, wodurch im normalen Zustande der Blutdruck und die Herzthätigkeit auf einer gewissen constanten Höhe erhalten werden. Schon diese oberflächliche Betrachtung wird genügen um einzusehen, dass es sich bei den Veränderungen der Erregungszustände der Herznerven selbst in normalen Verhältnissen um äusserst verwickelte Vorgänge handelt, für deren Verständniss in pathologischen Zuständen es sehr schwer oder unmöglich sein kann den richtigen Zusammenhang zu finden. —

Aetiologie.

In der Regel sind es schon etwas ältere Kinder, bei welchen man nervöses Herzklopfen beobachten kann, d. h. Kinder vom 6.—7. Jahre an bis zum Eintritt der Pubertät; es zeigen sich solche Erscheinungen vorzüglich erst von dem Zeitpuncte an, wo die Entwicklung der psychischen Sphäre und damit auch eine grössere Leidenschaftlichkeit bei den Kindern hervortritt. Ich glaube bemerkt zu haben, dass die grössere Häufigkeit der nervösen Herzpalpitationen zusammenfällt mit dem Beginne des Schulbesuchs, wo eine stärkere und regere geistige Thätigkeit sich verbindet mit dem längeren Sitzen in oft schlechten und ungenügenden Schulzimmern. Bei kleinen Kindern, besonders bei Säuglingen, kann ich mich nicht erinnern nervöse Störungen der Herzthätigkeit gesehen zu haben. Löschner will allerdings auch bei kleinen, besonders überfütterten Kindern Anfälle von Herzklopfen beobachtet haben, die wie es scheint mit der Verdauung zusammenhingen, da der Anfall mit Erbrechen zu endigen pflegte. Auch Hauner giebt an, dass das Uebel bei Kindern von 3—6 Jahren vorkomme, besonders bei solchen von schwächlichem Körperbaue und von heftigem, reizbarem Temperamente. Beide aber stimmen darin überein, dass Herzpalpitationen von der Zeit der 2. Dentition an (nach Löschner besonders im 5.—7. und 11. bis 14. Jahre) häufiger vorkommen.

Es muss ferner hervorgehoben werden, dass die Erfahrungen Aller

darin harmoniren, dass ein rasches Körperwachsthum besonders in der Zeit der herannahenden Pubertät am meisten zu Herzpalpitationen disponirt. Solche Kinder, besonders Knaben sind in der Regel schlank und mager, gracil gebaut und haben einen im Verhältniss zu den bereits langen Extremitäten noch kleinen Thorax. In diesem Missverhältnisse, in der geringen Lungencapacität, wodurch der Gehalt des Blutes an CO^2 erhöht und das vasomotorische Centrum erregt wird und in den in den langen Arterien der Extremitäten vorhandenen grösseren Widerständen mag vielleicht der Grund für die gesteigerte Herzaction zu suchen sein. Bei Mädchen sind Herzpalpitationen, welche sich mit der beginnenden Geschlechtsentwicklung einstellen, gewöhnlich das Resultat einer sich um diese Zeit bereits geltend machenden Chlorose.

Ueberhaupt spielen auch im Kindesalter anämische Zustände in der Aetiologie der Palpitationen eine wichtige Rolle; Herzklopfen bleibt zuweilen längere Zeit nach erschöpfenden chronischen und acuten Erkrankungen, lange anhaltenden Diarrhöen, Ileotyphus, Intermittens acuten Exanthemen etc. zurück. In manchen Fällen ist auch frühzeitig geübte Masturbation im Spiele. Zuweilen habe ich aber auch vollsaftige, rothwangige und blühende Kinder an Herzpalpitationen leiden sehen, wo dann meistens in der unzweckmässigen Lebensweise die Veranlassung zu finden war, wie z. B. in ungenügender körperlicher Bewegung in Verbindung mit einer allzu nahrhaften und reizenden Kost, in dem übermässigen Genusse von Thee und Caffe oder in dem frühzeitigen Tabakrauchen. Auf hysterischer und hypochondrischer Grundlage auftretende Herzpalpitationen kommen im Kindesalter wohl nicht vor.

Die nächste Veranlassung zum ersten Auftreten des Uebels waren zuweilen lange andauernde, aufregende Gemüthsbewegungen oder plötzlich einwirkende heftige psychische Eindrücke, z. B. Schreck, wie dieses bei einem 12jähr. Mädchen der Fall war, bei welchem nachher die Herzpalpitationen noch während 3 Monaten fortdauerten (Allau); Aehnliches hat man ja auch bei Erwachsenen beobachtet.

Symptome.

Das Herzklopfen tritt auch bei Kindern in der Regel in mehr oder minder deutlich ausgeprägten Paroxysmen auf, wenn gleich eine völlige Remission nicht einzutreten pflegt. Die Kinder klagen dabei oft weit mehr als bei gut compensirten Klappenfehlern über die subjectiven Empfindungen des Klopfens und Pochens in der Brust. Meistens ist dieses Gefühl mit einer gewissen Bangigkeit und Beklemmung verbunden, wohl auch zuweilen mit schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend. Manchmal steigern sich diese Empfindungen zur völligen Dyspnoë ja

selbst bis zur Orthopnoë, so dass die Kinder, wenn der Anfall Nachts im Bette erfolgt, sich aufsetzen müssen, oder sie sind am Tage genöthigt ruhig stehen zu bleiben oder sich niederzusetzen bis der Paroxysmus vorüber ist; dabei ist die Ausgiebigkeit der Athmung nicht gehemmt. Der Radialpuls ist sehr frequent, 120—130, auch wohl unrythmisch und ungleich und die Carotiden am Halse pulsiren sichtbar; zuweilen allerdings steht das Verhalten des Pulses mit der gesteigerten Herzaction nicht im Einklange, indem er klein und schwach erscheint. Der Herzstoss ist in beträchtlicher Stärke und Verbreiterung über mehrere Intercostalräume fühl- und sichtbar bei meist normaler oder doch nur wenig vergrösserter Herzdämpfung, die Herztöne sind sehr laut und klappend, manchmal wohl auch von einem leichten Blasen begleitet; in den Carotiden hört man gleichfalls nicht selten blasende Geräusche. Das Gesicht ist während des Anfalles bald geröthet bald aber auch blass, manche Kinder klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen und es endigt der Anfall zuweilen mit dem Ausbruche eines allgemeinen Schweisses. Doch sind die Anfälle nicht immer von so heftiger Art und beschränken sich die subjectiven Klagen nur auf die Empfindungen des Klopfens in der Brust und einer gewissen Beklemmung. In manchen Fällen können indessen die objectiven Symptome von Seite des Herzens insofern andere sein, als man den Stoss nicht verstärkt findet und die Herzaction schwach, sehr frequent und unregelmässig ist bei kleinem, flatterndem Pulse. Damit können sich leichte cyanotische Erscheinungen, Kühle der Hände und Füsse, auch wohl Ohnmacht ähnliche Zufälle verbinden.

Fälle von Herzpalpitationen dieser Art bei Kindern, welche offenbar mit einer sehr ungenügenden und frequenten Contraction und dabei mit einer Erschlaffung der Herzmusculatur einhergehen und an den Zustand erinnern, den man als sogen. Uebermüdung des Herzens neuerdings beschrieben hat, sind indessen sehr selten. Einen solchen hat d'Espine beschrieben, der ein 10jähriges Mädchen betraf, bei welchem, nachdem eine Bronchitis vorausgegangen war, plötzlich Dyspnoë mit sehr frequenter Herzaction ohne Fieber sich einstellte und sich ein allgemeines Anasarka entwickelte. Die Herztöne blieben normal, doch erschien der 2. Ton über den Ventrikeln verdoppelt; die Herzdämpfung nahm an Umfang zu und die Jugularvenen pulsirten; Anschwellung der Leber; im Harn Spuren von Albumin. Am 4. und 5. Tage traten convulsivische Anfälle ein, worauf jedoch bald alle Symptome wieder rückgängig wurden und innerhalb kurzer Zeit vollständige Genesung eintrat. Die Heilung erfolgte unter dem Gebrauche von Digitalis. Dass es sich hier um eine Störung der Herzinnervation, allerdings aus völlig unbekannter

Ursache, handelte, ist bei dem raschen Verschwinden sämmtlicher Symptome sehr wahrscheinlich.

Wie bereits bemerkt wurde, tritt das Herzklopfen in der Regel anfallsweise auf, wenn auch in der Zwischenzeit die Symptome in mässigem Grade fortbestehen. Die Anfälle selbst treten oft ohne Veranlassung bei völliger Ruhe des Körpers selbst Nachts im Bette auf; oft aber werden sie durch äussere Veranlassungen provocirt, namentlich durch Gemüthsbewegungen, auch wohl durch heftige körperliche Anstrengungen, obwohl mässige Körperbewegungen mitunter von den Kindern wohlthätig empfunden werden. Mit der Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse, dem vollendeten Körperwachsthume, dem Eintreten der Catamenien verlieren sich die Anfälle von nervösem Herzklopfen oft von selbst, nur sehr selten dürften sie die Veranlassung zur Entwicklung einer dauernden Hypertrophie und Dilatation geben.

Prognose.

Die Vorhersage ist daher wohl in den meisten Fällen keine ungünstige, obschon auch manchmal diese nervöse Erregbarkeit des Herzmuskels im spätern Leben fortdauern kann.

Diagnose.

Hier wird hauptsächlich die Unterscheidung von organischen Herzübeln in Betracht kommen; das Fehlen bleibender Geräusche am Herzen, die ausbleibende oder doch nur unbedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, die mangelnde Verstärkung des 2. Pulmonaltons werden in Verbindung mit den Ergebnissen der Anamnese und der sonstigen Umstände in der Regel die Diagnose sicher stellen.

Behandlung.

Die Beseitigung der ursächlichen Momente bildet die Hauptaufgabe einer richtigen Therapie. Da, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle eine mangelhafte Blutmischung, ein rasches Wachsthum oder eine verkehrte physische und psychische Erziehung dem Uebel zu Grunde liegt, so wird man auf diese Puncte vorzugsweise seine Aufmerksamkeit richten.

Regelmässige körperliche Bewegung, längere, den Körperkräften angemessene Spaziergänge, vernünftige gymnastische Uebungen, namentlich solche, welche der Entwicklung der Athmungsorgane förderlich sind, selbst Schwimmübungen oder passive Bewegungen wie z. B. Reiten bei etwas älteren Knaben, Vermeidung anhaltenden Sitzens und anstrengenden Lernens in Verbindung mit einer nahrhaften, aber nicht

reizenden Nahrung, strenge Vermeidung von Getränken, welche die Herzaction aufregen, wie Caffee, Thee, auch Wein und Bier, Aufenthalt in Land- oder Gebirgsluft, sorgfältige Regulirung der Verdauung bilden die Grundlage der diätätischen Behandlung. Damit wird man meistens, besonders da, wo die Erscheinungen der Anämie und Chlorose deutlich ausgesprochen sind, in zweckmässiger Weise den Gebrauch von Eisenpräparaten verbinden.

In dem selteneren Falle, wo es sich um plethorische und vollsaftige Kinder handelt, wird man eine etwa vorhandene zu üppige Nährweise einschränken und ganz besonders auf eine regelmässige körperliche Bewegung halten müssen; kühlende, säuerliche Speisen, Obst und leichte Gemüse sind hier zweckmässig, auch ganz besonders kühle Waschungen und Abreibungen der Haut, um die peripherische Circulation zu reguliren.

Zur palliativen Bekämpfung der Anfälle wird man die Mittel, welche die Herzaction reguliren und ermässigen, sowie die Narcotica und Nervina oft nicht entbehren können. Die Digitalis in mässiger Dosis, besonders die Tinctur, in passenden Pausen verabfolgt, wirkt hier sehr hülfreich. Ausserdem können Blausäurepräparate, Bromkalium, Tinct. Valerianae zur Anwendung kommen.

II. Basedow'sche Krankheit. Morbus Basedowii.

Literatur.

v. Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. N. 13. — Rosenberg, Ein Fall Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Berlin. klin. Wochenschr. 1865. N. 50. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1866. N. 48 u. 49. — Solbrig, Basedow'sche Krankheit und psychische Störung. Zeitschr. f. Psychiatrie XXVII. p. 5. 1870—71. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 6. Aufl. 1873. p. 246. — Chvostek, Ein Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1875. I. p. 51. — Eulenburg, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie 1875. XII. 2. Abth. — Gagnon, Contributions à l'histoire du goître exophthalmique; coexistence d'accidents choréiques. Gaz. hébdom. 1876. N. 39. u. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. p. 338. — Jacobi, On Masturbation and »Hysteria« in Young Children Americ. Journ. of Obstetrics and Diseases of Woman and children. VIII. N. 4 u. IX. N. 2. 1876.

Einleitung.

Der unter dem Namen Basedow'sche Krankheit, Graves' Disease, Goître exophthalmique bekannte, von Flajani, Parry, Adelmann und Graves früher schon beobachtete, von Basedow aber zuerst in seiner Zusammengehörigkeit geschilderte Symptomencomplex von Herzpalpitationen, Struma und Exoph-

thalmus ist auch bei einer Anzahl von Kindern wahrgenommen worden.

Das gemeinsame Auftreten der genannten 3 Symptome, von welchen nur ausnahmsweise das eine oder andere während der ganzen Erkrankungsdauer fehlt, ist überhaupt in einer so grossen Anzahl von Fällen bis jetzt beobachtet worden, dass man in diesem Zusammentreffen unmöglich ein blosses Spiel des Zufalls erblicken kann, wie Manche gemeint haben, sondern dass man nothgedrungen auf einen gemeinsamen Ursprung der Erscheinungen hingewiesen wird. Allein es ist bis jetzt nicht gelungen, dieselben als aus einer gemeinschaftlichen Ursache entspringend vollständig zu erklären und gewisse dabei hervortretende Widersprüche zu lösen.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Theorien über das Wesen des Morbus Basedowii zu erörtern, ebensowenig wie die für die Erklärung der einzelnen Symptome aufgestellten Hypothesen einer Kritik zu unterziehen *). Es möge hier nur soviel gesagt werden, dass es sich bei dieser eigenthümlichen Krankheitsform ohne allen Zweifel um eine Neurose handelt, welche in Störungen der Innervation der grossen Gefässe des Halses und Kopfes, des Herzens und gewisser glatten Muskeln der Augenhöhle und Augenlider (Müller'sche Muskeln) handelt. Die Hauptschwierigkeit für die Erklärung der obengenannten Symptome aus einer gemeinsamen Quelle liegt in dem Umstande, dass, wenn ein Theil derselben, die Erweiterung der Halsgefässe und die Struma als auf einer Lähmung der im Halssympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern beruhend aufgefasst werden müssen, die Erscheinungen am Herzen und am Auge als Reizungsphänomene der oculopupillaren und cardialen Fasern dieses Nerven zu betrachten sind. Immerhin hat aber die Annahme einer Erkrankung des Halssympathicus die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, wofür neben therapeutischen Erfolgen auch eine Anzahl patholog. anatom. Befunde sprechen, obgleich auch zuweilen dieser Nerv vollkommen intact gefunden worden ist.

Ich finde in der Litteratur zerstreut im Ganzen 10 Fälle von Morb. Bas. bei Kindern erwähnt, welchen ich noch einen 11., bisher nicht publicirten, aus eigener Beobachtung hinzufügen kann und dessen Geschichte hier kurz mitgetheilt werden soll, da dieselbe manches Eigenthümliche darbietet.

Jos. Kr. 13 J. alt von Heidelberg stellte sich in den ersten Tagen des Febr. 1875 in der hiesigen Kinderklinik vor wegen starken

*) Eine vollständige Darstellung derselben findet sich bei Eulenburg in v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Therapie XII. 2. Abth.

Herzklopfens und zeitweiliger Schwindelanfälle; zugleich bestand eine erhebliche Struma. In seiner frühern Jugend soll P. stark rachitisch gewesen sein, später machte er verschiedene Kinderkrankheiten, darunter auch Masern und Scharlach durch. Schon vor einigen Jahren fing der Knabe an über Herzklopfen zu klagen, wozu sich allmählig ein stets zunehmender Kropf gesellte. Der mittlere Lappen der Schilddrüse soll zuerst angeschwollen sein.

Stat. praes. Kleiner, schmächtiger Knabe; am Thorax deutliche Spuren von Rachitis. Es besteht eine sehr bedeutende Anschwellung sämmtlicher Lappen der Schilddrüse, besonders des r.; Halsumfang 35 Centm. Die Carotiden pulsiren lebhaft und sichtbar ebenso die beiderseitigen Artt. thyr. super. und infer., welche bedeutend geschlängelt und bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert sind. Auch die Venen der Schilddrüse und des Halses sind bedeutend dilatirt; mit der aufgelegten Hand fühlt man ein starkes Schwirren am ganzen Halse und über der Struma, besonders rechts oben. Bei der Auscultation vernimmt man über der ganzen Schilddrüse, besonders in der Art. thyr. sup. dextr. sausende und pfeifende, mit der Herzsystole verstärkte Geräusche, ebenso in beiden Carotiden; starkes Venensausen in beiden V. V. jugul. int. Die Herzbewegungen sind im 2., 3. u. 4. Intercostalraum l. deutlich sicht- und fühlbar, der verstärkte Spitzenstoss im 4. J.-R. etwas nach Innen von der Lin. papill. Auch über der Herzgegend fühlt man ein systol. Schwirren. Die Herzdämpfung ist vergrössert; sie beginnt am l. Sternalrande an dem 3. Rippenknorpel, reicht nach l. einen Querfinger über die Papillarlinie, nach r. in der Höhe des 5. und 6. Rippenknorpels um ebensoviel über den r. Sternalrand. Ueber der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Blasen, desgl. über dem Ostium pulmonale. Puls an der Radialis 108—120, unregelmässig und klein. Kein Milztumor; Tache cérébrale v. Trousseau nicht nachzuweisen. Kein Exophthalmus, auch kein verzögerter Lidschluss. Eine häufig vorgenommene ophthalmoscop. Untersuchung (Prof. O. Becker) lässt deutlich spontanen Puls der Netzhautarterien erkennen. Vom 5. Febr. an wurde der Knabe regelmässig 3mal wöchentl. der Behandlung mit dem constanten Strom unterworfen (18 Meidingersche Elem., ein Pol auf d. Halswirbelsäule, d. andere am innern Rande des Kopfnickers in der Höhe der Art. thyr. sup.). Nach 10 Tagen klagt P. weit weniger über Palpitationen, Halsumfang 33 Ctm. In der Regel wurde eine Abnahme der Pulsfrequenz um mehrere Schläge nach der Galvanisation beobachtet. Am 15. Mai 1875 war von der Struma nur noch wenig zu sehen. Halsumfang 28 Centm. Nur noch wenig Herzklopfen; der erste Ton über der Herzspitze dumpfer, Töne an der Aorta und Pulmonalis rein. Puls regel-

mässig, voll 90. Die Erweiterung der Gefässe am Halse, der Artt. und Venen ist verschwunden, über der Schilddrüse und in den Carotiden kein Schwirren und Blasen mehr wahrnehmbar. Am 14. Aug. 1875 klagt Pat., der in der letzten Zeit sehr unregelmässig zur Galvanisation gekommen war, wieder über mehr Herzklopfen, Struma wieder deutlicher, Halsumfang 29 Ctm., Pulsation der r. Art. thyr. sup. wieder wahrnehmbar, aber kein Geräusch in derselben zu hören. Puls unregelmässig, 80. Auf fortgesetztes regelmässiges Galvanisiren wurde bald der früher vorhandene günstige Zustand wieder erreicht und der Knabe aus der Behandlung mit einer leichten Struma entlassen. Ich habe den Knaben vor wenigen Tagen wieder untersucht, es besteht noch eine sehr mässige Vergrösserung der Schilddrüse; jede Gefässdilatation am Halse ist verschwunden, etwas Venensausen in den V. V. jugul. int. Herzdämpfung normal, Stoss an der frühern Stelle, nicht verstärkt. Keine Geräusche am Herzen; nur bei stärkeren Körperbewegungen tritt noch etwas Herzklopfen ein. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden.

Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich auf die 11 mehr oder minder vollständig mitgetheilten Fälle von M. Bas. bei Kindern.

Aetiologie.

Das jüngste mit M. B. behaftete Kind beobachtete Déval (bei Oppolzer), es war 2½ Jahre alt, die beiden ältesten zählten 13 Jahre, die übrigen waren 7, 8, 9, 10 und 12 Jahre alt; über die Hälfte der Kinder, (6) waren noch nicht 10 Jahre alt. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts macht sich bereits in der Kindheit geltend; unter den 11 Kindern waren 9 Mädchen und 2 Knaben. Es waren z. Th. blasse anämische und blonde Kinder; mehrmals gingen schwächende Krankheiten längere Zeit voraus, wie Rachitis, Scrophulose, Intermittens, Morbillen und Scarlatina; ein Mädchen stammte aus einer Kropfgegend (Bouchut), bei einem anderen (Solbrig) war unzweifelhaft ein hereditäres Moment im Spiele, da die Mutter des 8jähr. gracilen, magern und sehr erregbaren Knaben selbst an M. Bas. und Geistesstörung litt. In 2 Fällen ging der Entwicklung der Krankheit Scarlatina unmittelbar voraus (Déval, Rosenberg), bei dem soeben erwähnten Knaben Salbrig's hatte eine mehrere Tage lang fortdauernde geistige Aufregung stattgefunden und erschienen die Symptome plötzlich nach einer schlaflosen Nacht.

Symptome.

Die Erscheinungen des M. Bas. bei Kindern sind denjenigen bei Erwachsenen durchaus analog. Gewöhnlich entwickeln sich auch bei

Kindern die Kardinalsymptome Herzklopfen, Struma und Exophthalmus allmählig und innerhalb längerer Zeit, Monaten, selbst Jahren; Herzpalpilation zeigte sich in der Regel zuerst, manchmal erschien die Struma ziemlich gleichzeitig, ein andermal aber erst nach längerer Zeit. Exophthalmus kam stets zuletzt, in 3 Fällen (dem meinigen und 2 von Jacobi) fehlte er gänzlich; einmal aber, bei acutem Verlaufe erschienen alle 3 Symptome gleichzeitig. Der Exophthalmus scheint überhaupt bei Kindern in der Regel weniger stark ausgeprägt zu sein, als bei Erwachsenen, wie denn auch die auf mangelndem Lidschluss beruhenden Zerstörungen der Cornea und des Bulbus bei Kindern bis jetzt nicht beobachtet wurden. Herzpalpitationen waren stets objectiv nachweisbar, wurden auch von den Kranken meistens lästig empfunden, aber nicht immer. Die übrigen am Herzen wahrnehmbaren Veränderungen, die Verbreiterung der Herzdämpfung und des Herzstossss oft über mehrere Intercostalräume und weiter nach links hin, die meistens mässig starke, selten erschütternde, ja sogar einmal schwächere Beschaffenheit desselben, die zuweilen am Herzen und auch in der Art. pulmonalis hörbaren Geräusche, welche bei eintretender Besserung schwächer wurden und selbst verschwanden, sprechen mehr für eine Dilatation als für eine beträchtliche Hypertrophie des Organs. Nicht immer, aber gewöhnlich, waren herzsystolische schwirrende Geräusche in den erweiterten Gefässen des Halses, den Carotiden und der Art. thyrioid. zu hören, ja einmal verbreiteten sich dieselben bis in die Axillar- und Cruralarterien; diese Geräusche waren in der Regel auch als ein starkes tastbares Schwirren wahrnehmbar. Der Puls war fast immer beschleunigt, obwohl so hohe Zahlen der Frequenz wie bei Erwachsenen nicht beobachtet wurden, zuweilen war er unregelmässig, mehrmals wurde er an der Radialis als klein, die Arterie als eng bezeichnet im Gegensatze zu den weiten Gefässen am Halse. Wiederholt bestand Neigung zum Schweiss, auch Miliariaeruption wurde beobachtet. Cyanose, violette Gesichtsfarbe, abwechselndes Erröthen und Erblassen der Ohren findet sich erwähnt, niemals aber die von Trousseau beschriebene »Tache cérébrale«.

Struma war stets vorhanden, bald rasch, bald allmählich sich entwickelnd; öfter war gerade der r. Lappen der Schilddrüse am stärksten vergrössert. Die Anschwellung derselben war bald derber, bald weicher, auch wohl etwas schmerzhaft und auch innerhalb kurzer Zeit wechselnd; die in die Drüse eintretenden Gefässe, Arterien und Venen waren, wie schon bemerkt wurde, meistens, aber nicht immer erweitert und gaben Veranlassung zu pulsirenden Bewegungen und schwirrenden Geräuschen über dem Organe.

Der Exophthalmus war, wie schon bemerkt, nicht immer sehr stark ausgeprägt, zuweilen nur durch einen stieren Blick angedeutet, manchmal auf einer Seite stärker hervortretend als auf der andern, auch der Lidschluss war, wo darauf geachtet wurde, bei Exophthalmus in der characteristischen, von Gräfe zuerst beschriebenen Weise verändert, der Senkung der Visirebene nur zögernd Folge leistend. In dem von mir beobachteten Falle, wo der Exophthalmus fehlte, waren die am Auge wahrnehmbaren Symptome durch das Vorhandensein des Arterienpulses in der Retina markirt. Milztumor (Begbie) findet sich nirgends erwähnt, in 2 Fällen wird ausdrücklich das Fehlen desselben hervorgehoben.

Der in dem Falle Rosenberg's von Kühne untersuchte Harn hatte ein hohes spec. Gewicht, 1030, war stark sauer, enthielt viel freie Kohlensäure gelöst und hatte dabei auffallender Weise ein krystallin. Sediment von phosphorsaurem Kalke und Tripelphosphaten; überhaupt schienen die Phosphate reichlich vertreten, da auch beim Kochen noch ein weiterer Niederschlag derselben entstand.

Ausser den in den meisten Fällen bestehenden subjectiven Klagen über Herzpalpitationen war öfter Athemnoth, ja selbst in einem Falle (Bouchut), der auch sonst mit schweren Nervensymptomen complicirt war, bis zur Erstickungsnoth vorhanden. Unter jenen spielen namentlich eine erhöhte psychische Reizbarkeit, unruhiger oder mangelnder Schlaf, Schwindel und Alpdrücken eine Rolle. In dem erwähnten Falle Bouchut's traten auf der Höhe der Krankheit Anfälle von Bewusstlosigkeit, die jedoch vielleicht mit dem M. B. in keinem directen Zusammenhange standen, auf, da sie gleichzeitig mit einer intercurrirenden Chorea minor sich einstellten. Die Complication mit Chorea wurde ausserdem noch in den beiden Fällen von Gagnon beobachtet, betraf stets nur Mädchen und wurde die Erkrankung in allen als eine schwere bezeichnet; der einzige Todesfall, der beobachtet wurde, gehörte dieser Complication an; in allen Fällen war M. Basedowii die erste Erkrankung, zu welcher sich erst später die Chorea hinzugesellte *). Da diese Complication unter 8 Fällen 3mal vorkam und bei Erwachsenen nicht beobachtet wurde, so muss dieselbe als dem Kindesalter eigenthümlich betrachtet werden. Wir verzichten vor der Hand darauf, irgend eine Hypothese in Bezug auf das häufige Zusammentreffen beider Neurosen im Kindesalter aufzustellen.

Eine eigentliche Cachexie, Marasmus und Hydrops, die bei Erwach-

---

*) Leider kenne ich die Fälle von Gagnon nur aus unvollständigen Referaten, da mir das Original nicht zugänglich war.

senen bis jetzt nicht selten beobachtet wurde, finde ich nirgends bei Kindern erwähnt, nur einmal wurde leichte Anschwellung der Füsse und des Gesichts bemerkt; allerdings litt die Kranke von Bouchut eine Zeitlang an Fieber, Verdauungsstörungen, Diarrhoen und consecutiver Abmagerung, allein es dürfte diese Complication wohl mehr als eine zufällige zu betrachten sein oder als die Folge des Gebrauchs von Natron arsenicos., welches wegen der Chorea angewandt wurde, denn später erfolgte völlige Erholung.

Diagnose.

Wenn die 3 Cardinalsymptome, deren Gesammtheit das eigentliche Krankheitsbild ausmacht, vorhanden sind, kann man in Bezug auf die Diagnose nicht wohl zweifelhaft sein. Auch selbst das Fehlen des einen oder andern wird, wenn 2 davon deutlich ausgesprochen sind, die Sicherheit der Diagnose nicht wesentlich beeinträchtigen. Namentlich aber wird man bei fehlendem Exophthalmus der wahrnehmbaren spontanen Pulsation der Netzhautarterien einen bedeutenden diagnostischen Werth beilegen müssen, da dieses Symptom ausserdem nur bei Insuff. der Aortaklappen beobachtet wurde. Man wird aber auch nicht vergessen dürfen, dass man, wie Eulenburg angiebt, bei Erwachsenen wenigstens zuweilen Strumen mit Exophthalmus und Palpitationen beobachtet hat, bei welchen der Exophthalmus einseitig und mit Pupillenerweiterung verbunden ist. In solchen Fällen scheint die Struma durch Druck auf den Halssympathicus die Symptome hervorzubringen, es handelt sich daher nicht um eigentlichen Morbus Basedowii.

Verlauf und Ausgänge.

Fast immer war der Verlauf, wie bei Erwachsenen, ein chronischer, sich zuweilen durch mehrere Jahre hinziehender und pflegten sich die Symptome in der schon früher geschilderten Succession zu entwickeln. Zuweilen allerdings bildete sich die Struma innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit. Nur ein Fall war durch seinen exquisit acuten Verlauf ausgezeichnet, der Knabe Salbrigs bot nach einer unruhigen, schlaflosen Nacht alle Symptome fast gleichzeitig vollkommen ausgebildet dar, dieselben wurden jedoch nach 2tägigem Bestehen sofort wieder rückgängig und waren innerhalb 10 Tagen vollkommen verschwunden. Hier bestund in vollem Sinne des Wortes ein Morb. Bas. acutus.

In Bezug auf den Ausgang sind in den meisten Fällen die Angaben mangelhaft; völlige Heilung mit Verschwinden aller Symptome scheint nur in dem eben erwähnten Falle eingetreten zu sein, auch der von mir beobachtete dürfte wohl zu den Heilungen gezählt werden, obwohl eine

mässige Struma blieb. Ein Fall endigte lethal; bei den meisten wird man wohl eine theilweise, ja oft erhebliche Besserung mit mässigem Fortbestehen eines oder mehrerer Symptome annehmen dürfen, wie dieses ja auch bei Erwachsenen häufig der Fall ist. In Bouchuts Fall bestanden nach einem halben Jahre die Geräusche am Herzen noch fort ebenso die Struma, nur der Exophthalmus war gebessert, die intercurrirende Chorea dagegen geheilt.

Prognose.

Will man aus der geringen Zahl der Beobachtungen in Bezug auf die Prognose einen Schluss ziehen, so ergiebt sich, dass dieselbe bei Kindern quoad vitam etwas günstiger ist wie bei Erwachsenen (nämlich nur ungefähr 9 pct. Todesfälle). Da der einzige bei Kindern beobachtete Todesfall der Complication mit Chorea angehörte und gerade die mit dieser Neurose complicirten Erkrankungen als besonders schwere bezeichnet wurden, so wird man in diesem Falle die Prognose für eine weniger günstige halten müssen.

In Bezug auf die Heilbarkeit scheint bei Kindern kein günstigeres Verhältniss obzuwalten (25 pct. Heilungen), wenn auch vielleicht die tiefen Störungen der Ernährung, Hydrops und Marasmus, Zerstörungen der Cornea und der Bulbi bei denselben nicht beobachtet wurden. Ohne Zweifel können aber auch bei Kindern ernstliche Störungen, Herzfehler, Hypertrophie und Dilatation zurückbleiben. Ob bei einem acuten Verlaufe des Morb. Bas. die Vorhersage bei Kindern günstiger ist als bei Erwachsenen, da in dem einen Falle Heilung eintrat, in einem anderen dagegen bei einer älteren Frau (Peter), der ebenfalls nach einer heftigen Gemüthsbewegung entstanden war, innerhalb 8 Tagen der Tod durch Gehirnhämorrhagie erfolgte, wird nicht wohl zu entscheiden sein.

Behandlung.

Wenn die Annahme, dass es sich bei Morb. Based. um eine Neurose des Halssympathicus handelt, richtig ist, so wird die Therapie vor Allem auf diesen Punct zu richten sein. In der That stehen aber die auf diesem Wege erzielten Erfolge mit jener Hypothese in Einklang. Die schon von Remak empfohlene Galvanisation des Sympathicus am Halse sollte daher vor Allem versucht werden; eine erhebliche Besserung habe ich nicht nur bei dem oben erwähnten Knaben, sondern auch früher bei einem Erwachsenen durch diese Methode der Behandlung erzielt. Aehnliche Erfolge sah Eulenburg (v. Ziemssen's Handbuch der sp. Path. u. Therapie), ferner M. Meyer, Chvostek und Leube bei Erwachsenen. Dass die Digitalis als ein die Herz-

contractionen verlangsamendes Mittel versucht wurde, ist begreiflich, ihre Empfehlung durch William Moore hat indessen von den Wenigsten eine Bestätigung erhalten. In dem acuten Falle Solbrigs allerdings wurde während ihrer Anwendung eine rasche Heilung beobachtet (auch Jacobi sah bei Digitalisgebrauch erhebliche Besserung, doch wurde gleichzeitig oder abwechselnd Eisen und Chinin angewendet), ob aber durch dieselbe, scheint mir fraglich. Eher wird man mit Nutzen die lange fortgesetzte Application der Kälte zur Verminderung der Palpationen in Anwendung bringen können, wie dieses von Trousseau mit gutem Erfolge geschah.

Die Beseitigung der Struma durch Jod wurde begreiflicher Weise ebenfalls versucht. Ueber die Wirksamkeit des Mittels sind die Ansichten und Erfahrungen getheilt, seine Anwendung wird nur mit grosser Vorsicht geschehen dürfen, da Manche davon schwere Zufälle von Jodismus eintreten sahen.

In fast allen Fällen werden aber, neben der galvanischen Behandlung, Tonica namentlich Chinin und Eisen von Nutzen sein, wenn auch vielleicht die Wirkung dieser Mittel sich mehr auf die in Folge der Erkrankung eintretende Schwäche und Anämie erstrecken dürfte. Doch kann auch wohl die zweifellos pulsverlangsamende Wirkung des Chinins in Betracht kommen. Traube hat durch abwechselnde Darreichung von Chinin (in nicht allzugrossen Dosen) und Eisen (als Vallet'sche Pillen) eine Reihe guter Resultate erzielt. Ausserdem wird sich ein zweckentsprechendes diätetisches Régime, wie wir es schon früher bei den Herzpalpationen erwähnt haben, empfehlen.

Geistige Ruhe, mässige körperliche Bewegung, Land- oder Seeluft, Milch- und Traubencuren und eine vorsichtig geleitete Hydrotherapie werden hier am Platze sein.

III. Angina pectoris. Herzbräune.

Diese Neurose des Herzens, welche bekanntlich in Anfällen von heftigen Schmerzen in der Präcordialgegend besteht, die nach verschiedenen Richtungen, besonders nach der linken Seite und dem linken Arme ausstrahlen und mit dem Gefühle grosser Angst und drohender Vernichtung, unregelmässiger oder sehr beschleunigter und schwacher zuweilen aber auch mit verstärkter und stürmischer Herzaction einhergehen, ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters und ist ohne Zweifel bei jugendlichen Individuen sehr selten.

Man unterscheidet 2 Formen derselben, eine rein idiopathische, meist als Neuralgie des Plexus cardiacus bezeichnete, und eine symptomatische, welche in Begleitung von Erkrankungen

der Aortaklappen, Verknöcherung der Kranzarterien und von Fettherz vorzukommen pflegt.

Einen genauer beschriebenen Fall von Angina pectoris bei einem Kinde habe ich in der Litteratur nicht auffinden können. Nur Forbes (The cyclopaedia of pract. Med. etc. London 1833) erwähnt nach den Angaben Ullersberger's (Die Herzbräune, gekrönte Preisschr. 1865), dass unter 84 Beobachtungen die er gesammelt hat sich 12 befinden, welche Individuen im Alter von 12—50 Jahren angehören und Saucerotte (gaz. méd. de Paris 1859 p. 323) bemerkt gelegentlich, dass er Angina pectoris bei einem 11jähr. Mädchen gesehen habe.

Der Grund, wesshalb A. p. bei Kindern so gut wie gar nicht vorkommt, liegt ohne Zweifel in der geringen Disposition des kindlichen Alters zu Neuralgien überhaupt, anderntheils aber in der Seltenheit der Aortaklappenfehler, des Ahercoms der Arterien und der chron. Fettdegeneration des Herzens im Kindesalter.

Doch liegen einzelne Beobachtungen vor, in welchen bei Kindern Andeutungen der symptomatischen Form der Angina pectoris wahrgenommen wurden. So findet sich bei René Blache (a. a. O. p. 158) ein von Laborde mitgetheilter hierhergehöriger Fall, der einen 14jähr. Knaben betraf, bei welchem die Section Insuff. der Aortaklappen, Stenose des Ost. mitrale und eine enorme Hypertrophie des Herzens ergab. Dieser Knabe hatte während des Lebens an Anfällen von plötzlicher Erstickungsnoth gelitten, die mit dem Ausdrucke der höchsten Angst, Stillstand der Respiration und einem heftigen Schmerz in der Herzgegend verbunden waren, worauf nach 4—5 Secunden rasch sich wiederholende stossweise Respirationsbewegungen eintraten. Der Präcordialschmerz dauerte nach den Anfällen noch eine Zeitlang an. Ich selbst habe längere Zeit einen 11jähr. Knaben behandelt, der an Paroxysmen litt, welche mit Angina pect. grosse Aehnlichkeit hatten, aber auch zuerst durch eine hochgradige Dyspnoë eingeleitet wurden. Nachdem eine hochgradige Beklemmung und Athemnoth vorangegangen, trat ein heftiger Schmerz in der Präcordialgegend auf, der sich bis nach der linken Seite des Halses erstreckte. Der Rhythmus der Herzbewegungen, der auch in den freien Intervallen constant ein unregelmässiger war, wurde während des Anfalls noch ungeregelter, der Puls sehr klein und frequent. Der Knabe starb unter den Symptomen eines chron. Herzleidens, dessen Natur aber nicht genauer definirt werden konnte, da die Herztöne von keinem Geräusche begleitet waren. Bei der Section fand sich eine völlige Obliteration des Herzbeutels, dessen Blätter sehr verdickt und innig mit einander verwachsen waren. Dem Sulcus transversus entsprechend befand sich eine das ganze Herz nahezu ringförmig umfassende verkalkte Masse.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, PROF. EMMINGHAUS IN DORPAT, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. KORMANN IN DRESDEN, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TROLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. DR. E. VON BERGMANN IN WÜRZBURG, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, PROF. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,
PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

VIERTER BAND.

ZWEITE ABTHEILUNG.

TÜBINGEN, 1880.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VIERTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

DIE KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE

VON

DR. H. BOHN,
PROF. IN KÖNIGSBERG.

DR. O. KOHTS,
PROF. IN STRASSBURG.

DR. H. EMMINGHAUS,
PROF. IN DORPAT.

DR. J. H. REHN,
IN FRANKFURT A. M.

DR. H. LEBERT,
MED.RATH IN NIZZA.

DR. H. WIDERHOFER,
PROF. IN WIEN.

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,
MED.RATH IN DRESDEN.

und

DR. G. K. MATTERSTOCK
IN WÜRZBURG.

MIT 8 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1880.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

H. Bohn,

Die Mundkrankheiten.

O. Kohts,

Die Krankheiten des Rachens.

H. Emminghaus,

Krankheiten des Oesophagus.

Seite

J. H. Rehn,

Die Erkrankungen des Bauchfells.

Mit 3 Holzschnitten.

H. Lebert,

Entozoen.

H. Widerhofer,

Die Krankheiten des Magens und Darmes.

Der pathologisch-anatomische Theil von Prof. Dr. Kundrat.

F. V. Birch-Hirschfeld,

Die Krankheiten der Leber.

Mit 3 Holzschnitten.

Angeborene Anomalieen der Leber.

F. V. Birch-Hirschfeld,

Die Krankheiten der Milz.

G. K. Matterstock,

Perityphlitis.

Mit 2 Holzschnitten.

Nachtrag

DIE KRANKHEITEN

DER

VERDAUUNGS-ORGANE

BEARBEITET VON

DR. HEINR. BOHN,
PROF. IN KÖNIGSBERG.

DR. O. KOHTS,
PROF. IN STRASSBURG.

DR. H. EMMINGHAUS,
IN WÜRZBURG.

DR. H. REHN,
IN FRANKFURT A/M.

DR. MATTERSTOCK,
IN WÜRZBURG.

DR. H. LEBERT,
PROF. IN NIZZA.

DR. H. WIDERHOFER,
PROF. IN WIEN.

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,
IN DRESDEN.



Die Mundkrankheiten

von

Prof. Dr. **Heinr. Bohn.**

Einleitende Bemerkungen.

Die Mundhöhle ist, zumal in Verbindung mit den Fauces das grösste Schleimhautgebiet, das während des Lebens überblickt und in seinen Veränderungen studirt werden kann. Aus geweblich sehr verschiedenartigen Organen zusammengesetzt, zu den mannichfachsten wichtigen Thätigkeiten berufen und zahlreichen Schädlichkeiten direct blosgestellt, gibt die Mundhöhle nicht nur den Sitz ab für eine Anzahl rein örtlicher Störungen, sondern sie nimmt als Fortsetzung der äussern Haut, und als erster und gemeinschaftlicher Abschnitt der grossen Respirations- und Verdauungswege auch an verschiedenen Processen der letzteren Theil, und ist endlich der Spiegel, auf dessen Fläche gewisse tiefere Störungen der Säftemischung in bezeichnender Weise hervortreten.

Die grosse Häufigkeit der Mundkrankheiten im Kindesalter und die höchst mannichfachen Formen, unter denen sie erscheinen, verleihen denselben für diese Lebenszeit ein ungewöhnliches Interesse und eine weit höhere Bedeutung, als in spätern Jahren. Die Mundkrankheiten nehmen in der Pathologie des Kindesalters einen hervorragenden Platz ein und man darf behaupten, dass gerade sie nicht wenig dazu beitragen, diesem Theile der Pathologie ein eigenthümliches Gepräge aufzudrücken.

Es sind vorwiegend die zehn ersten Lebensjahre reich an derartigen Erkrankungen, und die wichtigsten derselben binden sich innerhalb dieses Zeitraums an bestimmte Perioden. Den Follikulartumoren und Ulcerationen am harten Gaumen schreibt ihr uteriner Ursprung die Beschränkung auf die ersten Lebenstage und Wochen vor. Es folgt der Soor mit seiner Höhe in den ersten Lebensmonaten bis etwa zum sechsten hin. Die Blüthezeit der Aphthen reicht vom Beginn der

ersten Zahnung bis ins dritte Lebensjahr, worauf bis zum Ende des ersten Dezenniums die ulceröse Stomatitis und die Noma vorherrschen.

Das Interesse für die Mundkrankheiten wird noch gesteigert durch die offenbaren Beziehungen, welche zwischen der Mundschleimhaut und der äussern Decke stattfinden. Eine ganze Reihe von Hautkrankheiten wählt die erstere gleichfalls zur Lokalisation und es verschmilzt häufig für den Arzt die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mit der allgemeinen Bedeckung des Körpers zu einem gemeinsamen Terrain (s. die exanthematische Stomatitis).

Trotz aller dieser besondern und günstigen Verhältnisse haben die Mundkrankheiten bis vor wenigen Jahrzehenten zu den verworrensten und unerquicklichsten Capiteln der Pathologie gezählt, und es dürfte vielleicht kein zweites Beispiel in der medicinischen Wissenschaft vorhanden sein, wo ein blosses Wort, ein Terminus Jahrhunderte lang die Forscher derart tyrannisirt und jeder bessern Erkenntniss so zum Hindernisse geworden ist, als bei den Mundkrankheiten der Name Aphthen.

Derselbe tritt bereits in den Aphorismen des Hippocrates, gelegentlich der Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge auf, und bedeutet daselbst, wie aus dem Zusammenhange hervorgeht, die, nach heutiger Einsicht, auf Pilzwucherung beruhende Affection (s. Abschnitt 7). Allein an andern Stellen werden auch geschwürige Processe von Hippocrates mit dem Beiwort aphtodea belegt, und seine griechischen und römischen Nachfolger gebrauchten die Bezeichnung Aphthen durchweg für ulcera, ulcuscula oris. Die Verwirrung, welche damit frühe begonnen hatte, war zu Galens Zeiten eine vollständige geworden, und veranlasste denselben zu hartem Tadel über die Vermengung der verschiedenen Mundkrankheiten und über die kritiklose Anempfehlung der Heilmittel. Nichtsdestoweniger gab auch er den Namen Aphthen, welcher die Verwirrung grösstentheils verschuldet hatte, nicht auf, und seine Deutung und Eintheilung der Aphthen, wenngleich von einer Reform oder auch nur von Klarheit weit entfernt, sind den folgenden Jahrhunderten massgebend geblieben.

Der Name Aphthen ist bis in unser Säkulum hinein der Inbegriff sämmtlicher krankhafter Prozesse auf der Mund- und zum Theil auch der Rachenschleimhaut gewesen. Von den einfachsten Oberflächenaffectionen bis zur tief verwüstenden Diphtheritis und Noma ging Alles in der einen Bezeichnung auf und unter; selbst die krustösen Ausschläge an den Lippen der Fieberkranken (unser Herpes labialis) führten denselben Namen, und seit dem 16. Jahrhundert gab es sogar Aphthae venereae.

Als feststehend galt, dass die Aphthen über den ganzen Darmkanal sich verbreiten und Durchfall erzeugen könnten, und frühzeitig verschmolz die Intertrigo podicis, eine Folge des letzteren, mit dem Begriffe derselben. Die Aphthen sollten ferner auf die Luftwege übergehen, Geschwulst, Bräune, Ersticken erzeugen, und auch an den Genitalien fehlten sie nicht. Wie es mit der anatomischen Characteristik aussah, lehrt der Soor, welcher bis in unser Jahrhundert für eine réunion d'ulcérations gehalten wurde.

Dass man innerhalb der umfangreichen Gruppe zu unterscheiden wusste, versteht sich von selbst; es wurde im Gegentheil zu viel unterschieden, und aus den gut- und bösartigen Aphthen Galens, den Aphthen bei Neugebornen und Erwachsenen wurden später bei Plenk 8, zuletzt sogar 16 Arten (Sagar 1771). In den früheren Zeiten hatte das Geschwür für das Characteristikum der Aphthenkrankheit gegolten; seit dem 17. Jahrhundert war durch Boerhave und van Swieten, nicht minder einseitig, die Membranbildung als die Wesenheit derselben in den Vordergrund gestellt worden.

Da kann es nicht Wunder nehmen, wenn in der babylonischen Begriffsverwirrung so vieler Jahrhunderte zuletzt Keiner den Andern mehr verstand, dass, um Beispiele anzuführen, der Jenenser Stark 1784 in seiner Uebersetzung der Schrift von Ketelaer (Tractatus de aphthis nostratibus s. Belgarum Sprouw 1672) die in Holland endemische Diphtherie, welche jener Schriftsteller geschildert hatte, mit Anmerkungen ausstattete, welche dem Studium des Soor entlehnt waren, — oder dass französische Schriftsteller am Ende des vorigen Jahrhunderts stritten, ob die gemeinste aller Säuglingskrankheiten, die Schwämmchen ihren Vorgängern wirklich bekannt gewesen seien, und zu dem Resultate kamen, man hätte es mit einer neuen, nur in den Findelhäusern sich erzeugenden Krankheit zu thun. Was half es, wenn einmal von einem selbstständigen Forscher eine einzelne Form der Mundkrankheiten für sich allein studirt und treu beschrieben wurde, indem dieselbe den leidigen, fast scheint es, prädestinirten Namen Aphthen erhielt, war sie alsbald von der allgemeinen Fluth dieser Bezeichnung verschlungen. Und wie Wenige waren zu selbstständiger, nüchterner Beobachtung geschickt! Lélut sagt (1827) sehr treffend: des auteurs quelques-uns ont certainement décrit ce, qu'ils avaient vu, mais certainement aussi la plupart ont dit ce, qu'ils avaient *cru* voir.

Man wird beim Durchlesen der frühesten wie der späteren Abhandlungen über »Aphthen« die wesentlichen Züge der heutzutage unterschiedenen Mundkrankheiten nimmermehr erkennen können, so dass

deren Vorkommen zu allen Zeiten fraglos erscheint. Doch wird der Versuch niemals glücken, einzelne Formen durch den ungeheuerlichen Wust der Jahrhunderte gesondert zu verfolgen. Das ändert sich erst gegen den Schluss des vergangenen Jahrhunderts, wo für die Mundkrankheiten eine neue Epoche, fast könnte es heissen, deren Geschichte erst beginnt.

In der historischen Einleitung zum Soor wird man die Vorgänge besprochen finden, welche in Frankreich in den 80ger Jahren des vorigen Jahrhunderts, dazu nöthigten, diese Mundkrankheit für sich allein und unverfälscht durch ähnliche und heterogene Mundkrankheiten zu studiren und darzustellen. Die Frucht dieser nicht geringen Anstrengung war, dass eine symptomatisch scharf characterisirte Spezies aus dem Gemenge der Aphthen abgeschieden dastand. Seit dieser Zeit haben alle besseren Aerzte den Soor nicht mehr mit andern Mundkrankheiten zusammengeworfen, und muss, in Anbetracht der unseligen Herrschaft des Terminus Aphthen, auch der besondere Name Muguet, welchen derselbe erhielt und fortan in Frankreich führte, hoch angeschlagen werden.

Damit war die Bahn gebrochen. Der nächste bedeutende Fortschritt wurde durch die Schrift von Bretonneau, traité de la diphtherite 1826 gethan, in welcher die, seit Aretaeus unabänderlich mit den Aphthen verbundene Diphtherie definitiv von denselben abgelöst ward. Es lieferten ferner zu derselben Zeit Billard in Frankreich, Jörg, Kopp u. A. in Deutschland treue Beschreibungen jener Mundkrankheit, welche jetzt ausschliesslich mit dem Namen Aphthen belegt wird; Billards Verdienst wird kaum geschmälert, dass er dieselbe irrthümlich von einer Entzündung der Schleimfollikel des Mundes ableitete und als Stomatite folliculaire definirte. — Wenige Jahre später (1828) erschien dann in Deutschland die erste Monographie über Noma von Ad. L. Richter, und 1839 führte Taupin die Stomatitis ulcerosa in den Kreis der Mundkrankheiten ein.

So hatte sich, wenn auch spät, das Chaos der Aphthen gelichtet, und die Entdeckung der parasitären Ursache des Soor, welche um das Jahr 1840 gemacht wurde, fügte dem Gewonnenen eine glänzende Thatsache hinzu, welche bald, über die Mundkrankheiten hinaus, für die gesammte Pathologie folgenreich werden sollte.

Die letzten Jahrzehente sind dem allseitigen Ausbau der, in ihren Einzelnheiten noch sehr unsicheren Lehre von den Mundkrankheiten gewidmet gewesen. Aber nur langsam haben die sich läuternden Anschauungen in immer weiteren Kreisen Boden gewonnen. Es wird auch

heute in der Praxis und in den Lehrbüchern nicht so unterschieden und geurtheilt, wie es nach dem Stande unseres Wissens möglich ist, und das Wort Aphthen hat nicht ganz aufgehört, seine sinnverwirrende Rolle, wenn auch in viel engerem Gebiete, zu spielen.

I. Die Pathologie der Sekretionsorgane.

Vorbemerkungen.

Literatur: Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. S. 22 u. ff. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. für Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. Prag 1868. — Schiffer, Ueber die sacharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels. Arch. für Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du Bois-Reymond 1872. — Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — Korowin, Zur Frage über Assimilation der stärkemehlhaltigen Speise bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Bd. 1875. — Vergl. auch Bd. I. dieses Handbuchs: Vierordt S. 113. — Jacobi S. 381.

In die Mundhöhle sondern zweierlei Arten von Drüsen ihre Producte ab, die Schleim- und die Speicheldrüsen. Die kleinen Tubuli der Schleimdrüsen lagern im submukösen Bindegewebe oder zwischen den Muskeln unmittelbar unter der Schleimhaut, welche sie mit ihren Ausführungsgängen durchsetzen. Sie sind in ungleicher Dichtigkeit über die ganze Mundhöhle vertheilt, mit Ausnahme des Zahnfleisches und der papillösen Partie des Zungenrückens, und erhalten im gewöhnlichen Zustande die Schleimhaut mit ihrem zähschleimigen Sekret feucht und schlüpfrig.

Die andere Gruppe von Drüsen, welche ausserhalb der Schleimhaut gelegen und von zusammengesetzterem Baue sind, erzeugt die spezifische Mundflüssigkeit, den Speichel, welcher die Nahrungsstoffe bald nur mechanisch durchtränkt, verdünnt oder löst, bald durch seine fermentative, die Stärke in Dextrin und Zucker überführende Eigenschaft den ersten Act der Verdauung vollzieht. Der mucinlose Parotidenspeichel, der allein auch das Rhodankalium führt, scheint der letztern Aufgabe ausschliesslich zu dienen, während die Gl. submaxillares und sublinguales eine combinirte Thätigkeit, die Absonderung von Schleim und Speichel zugleich entwickeln.

Aus der Vermengung sämmtlicher Drüsensekrete der Mundhöhle geht der gemischte Speichel hervor.

Die Entwickelung und die Function der Speicheldrüsen stehen unter der Herrschaft des N. facialis und Sympathicus. Die frühzeitige Zerstörung des einen Gesichtsnerven bei Kaninchen hemmte die Entwickelung der Drüsen, welche auf der gelähmten Seite kleiner und

leichter blieben (Bruecke, Vorles. ü. Physiol. 1873 u. 74). Die Durchschneidung der Chorda tympani und des Sympathicus hält die Sekretion auf der betreffenden Seite an, während dieselbe auf der andern Seite, wo einer oder beide Nerven intact sind, weiter andauert (Grützner, Pflügers Arch. 1873. Bd. VII.). — Bei Facialparalyse an Menschen ist die Speichelabsonderung in der gelähmten Mundhälfte vermindert gefunden. Dagegen wird sie durch einfache mechanische Reizung der Medulla oblong., durch electrische Reizung der Chorda tymp. und der bezüglichen Sympathikusnerven bedeutend vermehrt (Grünhagen-Funke, Lehrb. der Phys. Leipz. 1876).

Die Speicheldrüsen secerniren unter gewöhnlichen Verhältnissen nur dann, wenn jene Nerven erregt werden, und die Erregung wird hauptsächlich auf reflectorischem Wege, durch die Gefühls- und Geschmacksnerven der Mundhöhle vermittelt. Die wichtigste Reflexbahn läuft jedenfalls von den peripherischen Enden des Glossopharyngeus in Zunge und weichem Gaumen durch dessen Fasern zum verlängerten Mark, um dort in Fasern der Absonderungsnerven, besonders des N. facialis überzugehen. Eine zweite Reflexbahn beginnt in den peripherischen Enden des Zungenastes vom Trigeminus, und mag hier nur an die sehr häufige Salivation bei Neuralgien des letzteren erinnert sein.

Sehr geringe Speichelmengen treten beständig, ohne äussere Veranlassung, aber wol gleichfalls reflectorisch ausgelöst, in die Mundhöhle über. Die Absonderung wird verstärkt vor Allem durch die mechanische und chemische Reizung, welche die Schleimhaut seitens der eingeführten Speisen erfährt, indess auch rasch in Gang gesetzt durch den Reiz oder den Kitzel jedes anderen Körpers. Bei einer Frau sah ich jedesmal die beiden Stenon'schen Gänge in weiten, über der Zunge sich kreuzenden Strahlen spritzen, sobald der Zungenrücken mit dem Spatel niedergehalten wurde.

Ausser der reflectorischen Erregung der gedachten Absonderungsnerven muss aber auch ein directer centraler Anstoss möglich sein, indem schon gewisse Geschmacksvorstellungen die sofortige lebhafteste Thätigkeit der Speicheldrüsen zu bewirken vermögen.

Es ist endlich auf die experimentelle Erfahrung hinzuweisen, dass die Submaxillardrüse einige Zeit nach Durchschneidung der Fasern des Facialis und der Sympathikusfäden, die in sie hineingehen, also anscheinend nach dem Wegfall jeder von aussen zugeleiteten Erregung, in eine stetige und wochenlange Thätigkeit geräth (Cl. Bernard). Heidenhain leitet diese »paralytische Sekretion« von dem Reize des stockenden Sekrets auf die absondernden Elemente der Drüse her; es gelang ihm dieselbe durch künstliche Stauung des Sekrets in eine

anhaltende spontane Thätigkeit zu versetzen. Auch für die Sublingualis wurde die paralytische Sekretion von Heidenhain festgestellt.

Die Speicheldrüsen, welche beim Neugeborenen die vollkommene anatomische Ausbildung bereits erlangt haben, functioniren in den verschiedenen Lebensaltern in ungleicher Weise: Nach den Versuchen Zweifels scheint die Fermentbildung in den Drüsen nicht viel vor Ablauf der Fötalperiode aufzutreten; bei Säuglingen der ersten Lebenswochen jedoch hat derselbe Forscher das diastatische Ferment im wässrigen Drüsenaufguss bestimmt nachgewiesen, ebenso haben Schiffer und Korowin, indem sie Tüllbeutel mit frischer Stärke gefüllt oder gepressten Meerschwamm in die Mundhöhle der jüngsten Säuglinge einlegten, Sekretmengen gewonnen, welche die Fähigkeit, Stärke in Traubenzucker überzuführen, deutlich kundgaben. Das Kind ist also vom ersten Lebenstage ab zur spezifischen Speichelabsonderung befähigt. Allein die Quantität des von diesen Forschern künstlich erzwungenen Sekrets war allemal nur gering und manchen Schwankungen im Verlaufe des ersten Lebensmonats unterworfen; bei trägen, erschwerten oder mangelnden Saugbewegungen z. B. fiel der Gewinn gleich null oder höchst unbedeutend aus.

Für die klinische Betrachtung muss die Function der Speicheldrüsen in den beiden ersten Lebensmonaten freilich als ruhend angesehen werden. Die Mundhöhle erscheint zu dieser Zeit nur von dem zähen Schleimdrüsensekret spärlich befeuchtet, und um so weniger feucht, je näher die Säuglinge der Geburt stehen. Doch gilt das Gesagte allein von der gesunden Mundschleimhaut und wenn die Nahrung der jungen Geschöpfe ausschliesslich in Milch besteht. Die verfrühte Darreichung fester Speisen und die aus verschiedenen Anlässen entstandene catarrhalische Reizung der Schleimhaut vermögen den Drüsen ebengeborener Kinder Speichel in wechselnder Menge zu entlocken.

Von den Entwickelungsverhältnissen der Milchzähne hängt es ab, wann im normalen Gange des Lebens die Speichelabsonderung beim Säuglinge deutlich in die Erscheinung zu treten beginnt. Denn es ist der, auf die sensibeln Dental- und Alveolarzweige des Trigeminus geübte Reiz, welcher, indem die Zähne aus- und emporwachsen und die Kiefer sich ihnen anpassen, reflectorisch die Drüsen in lebhaftere Activität versetzt. Gewöhnlich pflegt dies zum ersten Male im Laufe oder gegen Ende des dritten Monats zu geschehen, um sich mit jeder neuen Zahngruppe zu wiederholen; die Thätigkeit der Speicheldrüsen steigt dabei häufig bis zum Speichelfluss an. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres nimmt das Volumen der Speicheldrüsen sehr merklich zu,

und wächst die fermentative Kraft des Speichels mit dem Kinde.

Vom dritten Lebensjahr ab lenkt die Speichelsekretion mehr und mehr in die Bahnen des erwachsenen Körpers ein, und die zweite Dentition geht, wie an den anderen Organen, auch an den Speicheldrüsen meist spurlos vorüber.

Ueber die Reaction des Speichels schwanken die Angaben noch sehr. Sie ist bei Neugeborenen und Säuglingen vorwiegend eine saure, intensiver in den ersten Monaten als später. Doch wird sie wesentlich durch die Sauberkeit der Mundhöhle beeinflusst, so dass die saure Reaction um so schwächer zum Vorschein kommt, je häufiger und sorgfältiger die Mundhöhle gereinigt wird. In diesem Falle kann die Reaction häufig neutral befunden werden. Nur ausnahmsweise wird das rothe Lakmuspapier gebläut.

Der Speichelfluss. Salivatio. Ptyalismus.

Eine scheinbare Salivation kommt zu Stande, wenn der in gewöhnlicher Menge secernirte Speichel nicht regelmässig verschluckt wird, sondern in der Mundhöhle staut und von Zeit zu Zeit in grösseren Quantitäten aus derselben hervorstürzt. Dieser sog. falsche Speichelfluss kann eine Folge der Dysphagie sein, welche in Störungen der Lippen-, Zungen- und Pharyngealmuskulatur ihren Grund hat, wird aber viel häufiger durch Schmerzen im Munde, im Rachen oder Oesophag veranlasst, welche das Niederschlucken des Speichels erschweren oder verhindern.

Der wahre Ptyalismus, d. i. die vermehrte und oft bis zur Abundanz gesteigerte Speichelproduction, wobei das Sekret ununterbrochen oder periodisch nach aussen sich ergiesst, wird, wie ich einer verbreiteten Annahme entgegensetzen muss, häufiger im kindlichen Alter als in den späteren Jahren angetroffen, besonders in der frühesten Lebensperiode, so dass Wright wol einen Ptyalismus infantilis aufstellen konnte. Derselbe nimmt sowohl in physiologischen als in krankhaften Vorgängen seinen Ursprung.

Normalerweise gibt die erste Zahnung den Anstoss; diese Salivation pflegt sich bei den ersten Zahngruppen am auffälligsten bemerkbar zu machen und bei den späteren immer schwächer zu werden. Dabei ist zu beachten, dass sie nicht den wirklichen Zahndurchbruch begleitet, sondern einige Zeit mitunter wochen- und monatelang demselben vorangeht und meist erloschen ist, wenn die Zahnspitzen sich anschicken den Gaumen zu durchschneiden. Bei regulärer Zahnung beginnt desshalb die lebhaftere Speichelung gewöhnlich im 3. oder 4. Monat und ist längst versiegt, wenn die Inzisivi im 6. oder 7. Monate zum Vorschein

kommen. Trotz der unendlich häufigen Wiederkehr dieses Vorganges hat der Arzt fast ebenso oft Veranlassung, die verfrühten Hoffnungen, welche die Salivation erweckte, niederzuschlagen.

Der Zahnspeichelfluss verdient keine Krankheit zu heissen, so lästig seine Ausartung wird. Die Schleimhaut der Mundhöhle bleibt fast immer normal, ausnahmsweise erscheint sie lebhafter geröthet, niemals geschwollen, und nur der Boden der Mundhöhle und das Vestibulum oris stehen beständig voll Wasser, das periodisch oder anhaltend über Lippen und Mundwinkel rinnt. Geringere Mengen werden mit der Nahrung verschluckt. Die Reaction ist alkalisch. Ein Säfteverlust kann durch den Abgang einer Flüssigkeit von etwa 0,5 Prz. fester Bestandtheile und über 99 Prz. Wasser nicht bewirkt werden und auch die Annahme, dass der reichlich verschluckte Speichel die Magen- und Darmschleimhaut reizen und zu den sog. Zahndurchfällen Veranlassung geben könne, erscheint aus demselben, wie aus anderen Gründen unhaltbar. Denn die Höhe der Salivation trifft nicht mit dem Zahndurchbruch zusammen, sondern fällt in eine viel frühere Zeit, während die wirklichen Dentitionsdurchfälle an das Durchschneiden der Zähne gebunden sind. Ein Nachtheil erwächst von dem herabrinnenden und die Wäsche durchnässenden Speichel nur aus der Intertrigo am Kinn und Halse, welche, ohne grosse Sauberkeit, kaum auszubleiben pflegt und sich gern bis zum Nacken, und auf Brust und Rücken fortpflanzt. Die eine Ursache dieses physiologischen Speichelflusses liegt in den oben erwähnten, das Erwachen der Speichelsecretion überhaupt bedingenden Reizen, welche durch das Vorrücken der allseitig umschlossenen Zahnkronen und das, hiermit einhergehende Auswachsen der Wurzeln und Kieferknochen gegeben sind. Doch zeigt die entschiedene Disposition des jungen Kindesalters zum Ptyalismus auch eine zu dieser Zeit leichtere Erregbarkeit der Speicheldrüsen an. Es ist die Erfahrung von Demme (Centr. Ztg. f. Kinderheilk. 1877. 1) in dieser Richtung so interessant, wie bezeichnend, dass bei 1—2jährigen Kindern die sialagoge Wirkung des Pilocarpin in den Vordergrund tritt, während bei Kindern jenseits des 4. Jahres die diaphoretische überwiegt.

Zahlreich und höchst verschieden sind die pathologischen Bedingungen zur Salivation. Es treten hier zunächst einige organische Gifte auf, das Alkaloid der Calabarbohne und das Nikotin (nach S. Ringer und Morshead Lancet 1877 auch das Muscarin), welche eine lebhafte Speichelung hervorrufen. Verständlicher ist die gleiche Wirkung des Quecksilbers und des Jods, die reichlich und auf leicht festzustellende Weise im Speichel ausgeschieden werden, und theils

durch directe Reizung der Drüsen, theils durch Reizung der Mundhöhlenschleimhaut die Hypersekretion veranlassen. Allerdings mehr bei Erwachsenen, während bei jungen Kindern selbst eine längere reichliche Einverleibung von Quecksilber kaum jemals Ptyalismus hervorbringt. Alle genannten Stoffe werden weit übertroffen von den Blättern des brasilianischen Jaborandi und seines Alkaloids, des Pilocarpin, welches letztere als das sicherste und energischste Sialagogum erkannt worden ist. Dagegen hemmt das chlorsaure Kali und vor Allem das Atropin die übermässige Speichelproduktion, und wird die Wirkung des Quecksilbers und des Pilocarpins verhütet, abgeschwächt oder unterbrochen, wenn mit dem Mercur das Kali chloricum verbunden, oder wenn vor oder nach dem Genusse des Jaborandi eine geringe Dosis Atropin dem Körper einverleibt wird. —

Alle Entzündungen und Verschwärungen der Weichtheile innerhalb der Mund- und Rachenhöhle, sowie die entzündlichen, cariösen und nekrotischen Prozesse der Gesichtsknochen verursachen Speichelung in verschieden hohem Grade. Am stärksten tritt dieselbe bei Aphthen, bei Glossitis, ulceröser Stomatitis, Diphtherie und bei der Variola anf den genannten Schleimhäuten hervor. Der oft pestartige Gestank dabei rührt nicht vom Speichelflusse selbst her, sondern wird von der Schleimhaut (den verfetteten Epithelien oder zerfallenen Geweben?) ausgehaucht, er hört deshalb bei zweckmässiger Behandlung zu allererst und stets vor dem Speichelflusse auf.

Gewöhnlich nur mässig und mehr vorübergehend zeigt sich der Ptyalismus ferner bei einigen Magen- und Darmkrankheiten. Auch diese Salivation scheint reflectorisch unter Vermittelung des Vagus zu Stande zu kommen. Man hat auf Reizung der centralen Enden der durchschnittenen Nervi vagi eine reichliche Sekretion aus der Submaxillaris erfolgen sehen. Einigen diagnostischen Werth könnte die vermehrte, zu öfterem Ausspeien nöthigende Speichelabsonderung bei Taenia beanspruchen.

In ernsterer Gemeinschaft erscheint die Salivation mit Gehirnkrankheiten. Beim Cretinismus, wo sie am bekanntesten ist, dürfte nicht die häufig hyperplastische Entwickelung der Mund- und Rachenschleimhaut und der Zunge die Schuld tragen, auch nicht die stärkere Ausbildung des ganzen Drüsensystems, woran die Speicheldrüsen oft Antheil nehmen, sondern es scheint auch im Gehirn, so wenig dasselbe freilich bisher durchforscht ist, eine hyperplastische Bildung die Regel zu sein. An den Cretinismus schliesst sich die angeborene Idiotie an, welche fast immer den Speichelfluss in Begleitung

hat. Die kraftlose unsichere Körperhaltung, der schwankende und schlotternde Gang, die stark behinderte Artikulation und der Speichelfluss setzen, neben dem Mangel jedweder Lähmung, ein sehr stereotypes Krankheitsbild bei den Kindern zusammen, das mit grosser Bestimmtheit auf den Pons und die Medulla oblongata als den Heerd dieser Symptome hinweist. Die ursprüngliche Abundanz des Ptyalismus pflegt im Laufe der Jahre sich zu mindern. Wo derselbe ganz und gar fehlt, dürften wol die in Rede stehenden Hirntheile und deren Bahnen intact sein.

Die Beziehungen der Medulla oblongata, der Ursprungsstätte der N. faciales, zu den Speicheldrüsen machen begreiflich, warum der Ptyalismus zu den stehenden Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse gehört*). Er kann hier bisweilen die normale Speichelmenge um das 6—8fache übersteigen. Auch andere Bulbär- und Brückenerkrankungen, wie Tumoren, Abscesse, Apoplexien (Sarkom des Pons bei einem 11jährigen Mädchen, Henoch, Charitéannalen 1876) erzeugen Speichelfluss, welcher dann stets mit einer lallenden unverständlichen Sprache und mit erschwertem Schlingen vereint sein wird. Es ist augenblicklich unmöglich, die Natur der vermehrten Sekretion in solchen Fällen ganz klar zu stellen, ob sie eine active sei oder ins Gebiet der paralytischen Salivation schlage. Sogar der falsche Ptyalismus wird, wenn gleichzeitig Lähmungen der Gesichts- und Schlundmuskulatur bestehen, wie bei der Bulbärparalyse, hineinspielen und die Beurtheilung erschweren.

Wie Reizungszustände in der Gegend des Facialcentrums, so werden auch Tumoren, Blutergüsse, Abscesse in der centralen Bahn des Facialis im Vorderhirnlappen Einfluss auf das Verhalten der Speichelabsonderung haben, allein da liegt gegenwärtig ganz unbebauter Boden. Nur jener Speichelfluss mag hier angeschlossen werden, welcher bei eitriger Mittelohrerkrankung durch Druck und Irritation der Chorda tympani entstehen kann. (Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen und der Speichelsekretion in Folge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttg. 1876.)

Es bleibt noch eine letzte Categorie übrig. Die Salivation findet sich nämlich als isolirte Erscheinung, gewissermassen als selbstständiges Uebel, ohne jeden ersichtlichen Zusammenhang mit örtlichen oder constitutionellen Krankheiten. Dieselbe hat dann

---

*) Ein Fall bei einem Kinde, zuerst von mir, dann von Prof. Hitzig beobachtet, findet sich in der Berl. klin. Wochenschrift 1874. S. 465.

ihren Ursprung im 3. oder 4. Lebensmonat, also zu jener Zeit genommen, wo das übliche Zahnspeicheln begann, hat die Kinder aber, bald stärker bald schwächer hervortretend, nicht mehr verlassen. Ich beziehe mich hier auf 2—8jährige Kinder von guter körperlicher und geistiger Entwickelung, welche entweder die gewöhnlichen Kinderkrankheiten ohne Nachtheil überstanden hatten, oder selten und niemals erheblich krank gewesen waren. Der reichliche Speichelfluss zeigte sich bei den Meisten nur in aufrechter Körperhaltung und beim Umhergehen, nicht im Liegen, war daher an den Tag gebunden und pausirte in der Nacht; ein Einziger speichelte auch im Schlafe. Gemüthsbewegungen verschiedenster Art setzten ihn herab; bei einem 6jährigen intelligenten Knaben war sogar eine Beherrschung so weit vorhanden, dass sich das Speicheln nur noch bei Gelegenheiten, welche seine ganze Aufmerksamkeit absorbirten, einstellte. Akut febrile Katarrhe führten Verschlimmerungen herbei. Eisen war von zweifelloser Einwirkung auf diese Form der Salivation; es beseitigte dieselbe in einem Falle (2jähr. Knabe) nach mehrwöchentlichem Gebrauch allmählig, aber vollständig. Mehrere Rückfälle in den folgenden Jahren wichen einer achttägigen Eisenkur. Zuletzt speichelte der, inzwischen 4 Jahre alt gewordene Knabe gelegentlich einen halben bis drei Tage, und war dann, auch ohne Eisen, frei davon. Bei anderen mehr oder weniger anämischen Kindern liess sich die Salivation trotz des längeren Eisengebrauchs nur zurückdrängen und vorübergehend aufhören machen. Sie trat beim Aussetzen des Mittels bald wieder hervor und dauerte später als einziges Krankheitssymptom fort, trotzdem die anämischen Beschwerden beseitigt waren.

Für diese Fälle von Ptyalismus kurzweg die Anämie zu beschuldigen, erscheint, angesichts mancher Thatsachen, unstatthaft, und der Nutzen des Eisens kann allein nicht für diese Ursache in Anspruch genommen werden. Vielmehr trägt die, aus einem ursprünglich physiologischen Vorgange entwickelte krankhafte Sekretion die Züge einer Neurose. Der intermittirende Character dieser Speichelung, ihre Unterordnung unter psychische Einflüsse, die Eigenthümlichkeit, mit der fortschreitenden Ausbildung des Körpers entweder spontan mehr und mehr zurückzuweichen oder dem hilfreichen Medikament sich gefügiger zu zeigen, weist auf eine besondere und isolirte Affection der Speicheldrüsennerven in dem sich entwickelnden kindlichen Organismus hin. Die Kürze der Beobachtungszeit gestattete mir nicht zu übersehen, ob dieser Speichelfluss oder die Neigung zu demselben mit einem bestimmten Lebensalter definitiv von selbst erlischt. Er würde dann in Parallele mit manchen Formen der kindlichen Enuresis treten, wo, bei

völliger Gesundheit des übrigen Körpers, gleichfalls auf einem sehr engen Gebiete, ein gestörter Nerveneinfluss (hier allerdings in der Excretion) waltet, welchen die beginnende Pubertät so oft spontan ausgleicht.

Die chemische Beschaffenheit des Speichels bei der Salivation und seine etwaigen Unterschiede vom gewöhnlichen Speichel sind unvollständig gekannt. Nach den Untersuchungen Wright's und Lehmann's (Lehrb. d. physiol. Chemie 1853, II.) ist der Auswurf bei der gewöhnlichen Merkurialsalivation anfangs, wegen der vorherrschenden Affection der Mundschleimhaut und der Tonsillen, mehr schleimiger Natur, sehr getrübt durch Flocken, specifisch schwerer und reicher an festen Bestandtheilen (vorzugsweise Epithelien und Schleimkörperchen) als normaler Speichel. Er reagirt alkalisch, enthält wenig eigentliches Ptyalin, oft viel Fett und selten Rhodankalium. Später, bei deutlichem Ergriffensein der Speicheldrüsen wird ein weniger trüber Speichel abgesondert, der oft weit weniger feste Bestandtheile, als der normale Speichel, enthält; auch diese Phase des Merkurialspeichels lässt meist das Rhodankalium vermissen, während Fett und Schleimkörperchen in wechselnder Menge nicht fehlen. Er zeigt ebenfalls alkalische Beschaffenheit. Sein Quecksilbergehalt kommt hier nicht in Frage. — Aehnliche Angaben macht Bamberger (Virch. Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. VI) über den Jodspeichelfluss. —

Behandlung.

Der von der Zahnung abhängige, vorübergehende Ptyalismus bedarf keiner medikamentösen Behandlung, sondern nur der Reinlichkeit. — Die pathologischen Formen dagegen müssen nach ihren Ursachen in Angriff genommen werden. Bei den Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, welche meistens oder regelmässig Speichelfluss nach sich ziehen, folgt die Beseitigung des letzteren der Kur jener ersteren, und kann das chlorsaure Kali, welches eine fast spezifische Wirkung auf die catarrhalisch-entzündlichen Prozesse der Mund- und zum Theil der Rachenhöhle verräth, als das indirecte Heilmittel der Salivation bezeichnet werden. —

Bei der neurotischen Form der Salivation hat sich das Eisen erprobt (s. S. 14). Unzweifelhaften, wenngleich nicht durchschlagenden Erfolg gewährte ferner der Arsen; doch sind über denselben meine Beobachtungen lückenhaft. Der Galvanismus versagte, scheint aber der weiteren Prüfungen zu bedürfen.

Wo Gehirnkrankheiten oder unbekannte Einflüsse eine übermäs-

sige Speichelung unterhalten, schafft kein Mittel radikalen Nutzen. Doch besitzen wir im schwefelsauren Atropin ein sehr schätzbares Palliativum. Heidenhain (über die Wirkungen einiger Gifte auf die Nerven der Gland. submaxillaris. Pflügers Arch. Bd. V. p. 309) hat nachgewiesen, dass Atropin die Einwirkung der Chorda auf die Sekretion vernichtet. Bei einem gehirnkranken 60jährigen Manne erreichte Ebstein (Berl. klin. Wochenschr. 1873, 25) eine sehr bedeutende Beschränkung des Speichelflusses durch interne Dosen von 0,0005, drei- bis viermal täglich gegeben (Tagesdosis 0,0015 — 0,002). Die vollständige Sistirung gelang erst bei einer, in der Gegend der Submaxillaris gemachten Injection von 0,0006. Sie trat nach 5—7 Minuten ein und hielt kurze Zeit an; die Einspritzung von 0,0016 Atropin unterbrach den Speichelfluss 14 Stunden lang. Später erfolgte die Wirkung auch bei der Wahl anderer Körperstellen (z. B. des Vorderarms). In den Conjunctivalsack eingeträufelt, wirkte das Atropin in ähnlicher Weise, aber die Erweiterung der Pupille überdauerte die Sistirung der gesteigerten Speichelsekretion bedeutend.

Auch der Quecksilberspeichelfluss und der bei Skorbut ist von Cock durch Atropineinspritzungen beseitigt worden (Sidney Ringer's Handb. der Therapeutik 1877, übers. v. Thamhayn S. 466).

Cystengeschwülste der Speichel- und Schleimdrüsen.

Ranula, Fröschleingeschwulst.

Fr. Pauli, Ueber Pathogenese u. Heilung der Speichelgeschwülste (Arch. f. klin. Chirurgie 1862. 1. Bd.). — Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863. S. 273. — L. Stromeyer, Handb. der Chirurgie 1864. Bd. II. — O. Weber, Handb. der allgem. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth, Bd. III. 1. S. 398. 1866.

Die Bezeichnung Ranula (woher der Name, ist nicht ganz klar) vereinigt Geschwülste sehr verschiedenen Ursprungs, und es erscheint vorläufig nicht räthlich, sich auf eine Definition zu steifen. Man versteht unter Ranula eine Cystengeschwulst unter der Zunge, welche vom Boden der Mundhöhle entspringt, dicht unter der Schleimhaut liegt und dieselbe hervorwölbt. In einer Reihe von Fällen stellte sie zweifellos eine wirkliche Speichelcyste vor, und war entweder aus dem, an seiner Mündung verschlossenen und erweiterten Whartonschen Gange hervorgegangen, oder aus der Ausweitung einzelner Läppchen der Sublingualdrüse in Folge von Obstruction der Rivini'schen Gänge (Cl. Bernard, Birkett). Im letzteren Falle scheinen wol nur wenig entwickelte Formen zu entstehen. Dem entgegen betrachtet Stromeyer die Ranula als ein Hygrom, auf die anatomischen Unter-

suchungen von Fleischmann und Luschka fussend, welche einen Schleimbeutel an der Aussenseite des Musc. genioglossus nachgewiesen haben. Derselbe ist freilich keineswegs constant und dürfte sogar zu den Seltenheiten gehören*).

Der Sack der Ranula besteht aus einem meist dünnen, seltener dickwandigen Bindegewebsbalge mit spärlichem Plattenepithel. Die chemische Beschaffenheit des Cysteninhalts hat für den Ursprung der Geschwulst nichts Beweisendes; es ist eine zähe schleimige, dem Submaxillardrüsensekret am meisten gleichende Flüssigkeit, als deren Hauptbestandtheil Natronalbuminat gefunden worden ist, daneben die Salze des Blutes, namentlich Chlornatrium. Wie sehr indess der Inhalt bei gewissen Formen der Ranula wechseln kann, lehrt die Beobachtung von Hecker und Buhl (Klinik der Geburtskunde 1861 S. 332), welche bei einer Todtgeburt das Ende des rechtsseitigen Ductus Whartonianus zu einer kleinerbsengrossen Cyste ausgedehnt, die äussere Mündung verschlossen und in der Cyste einen dicken weissen Brei fanden, der aus schönem Pflasterepithel zusammengesetzt war.

Die Ranula kommt uns gewöhnlich in vorgerückter Ausbildung zu Gesicht. Ursprünglich auf einer Seite des Zungenbändchens entstanden, lagert sie sich bei weiterem Wachsthum mitten auf den Boden der Mundhöhle, den sie wie ein weiches Kissen ausfüllt. Beim Oeffnen des Mundes bietet sich sofort der runde gespannte Sack dem Blicke dar, die Zungenspitze ist aufwärts gehoben und das Frenulum spannt sich in einer furchenförmigen Vertiefung über die Geschwulst hinüber und lässt die letztere doppelt erscheinen. Die Geschwulst ist weissbläulich, durchscheinend, fluctuirend, schmerzlos, und trägt die Carunculae sublinguales und die Arteriae und Venae raminae auf ihrer Oberfläche. Das fernere Wachsthum derselben geschieht langsam und nach der Seite des geringeren Widerstandes, nach dem Halse hin. Hier kann sie unter dem Unterkiefer hervortreten und sich bis zum Kehlkopfe hin Raum verschaffen. Die Beschwerden sind mechanischer Art, die Geschwulst beschränkt die Zungenbewegungen und behindert das Kauen, Schlingen und Sprechen.

Die Ranula kann (doch, wie es scheint, äusserst selten) angeboren sein. Die Literatur zählt noch die Fälle; im Moskauer Findelhause sollen von 1870—1877 unter 80,000 Neugeborenen nur 4 oder 5 beob-

*) Neuerdings hat Schönborn (Arch. f. klin. Chir. 1877. Bd. XX. Heft 4) eine grosse Ranula mit durchaus uncharacteristischem Inhalt operirt, wo die freie Oberfläche der Cystenmembran von Flimmerepitel bekleidet war. Bochdalleck hat seiner Zeit einen in der Zungenwurzel versteckten flimmernden Schlauchapparat beschrieben, und es lag nahe, die Ranula aus diesen Bochdalleck'schen Drüsenschläuchen der Zungenwurzel herzuleiten.

achtet sein (Müller, Centr. Ztg. f. Kinderheilk. 1877, Nr. 3), und selbst unter diesen steht dreimal der congenitale Ursprung nicht ausser aller Frage, weil die Geschwulst am 3., 7. und 21. Tage nach der Geburt vorgefunden wurde. Im ferneren Kindesalter entwickelt sich die Ranula gewöhnlich vom 4. oder 5. Lebensjahre ab; sie scheint übrigens häufiger erst bei Erwachsenen zu entstehen.

Die Heilung kann nur auf operativem Wege geschehen. Von der gänzlichen Exstirpation der Cyste muss Abstand genommen werden und die blosse Punktion und Entleerung der Flüssigkeit zieht immer Rückfälle nach sich. Es wird daher meist gerathen, von der vordern Wand so viel als thunlich auszuschneiden, und den Rest mit Höllenstein kräftig und (da das so gebildete Geschwür sehr torpide ist) wiederholt zu kauterisiren. Stromeyer rühmt als sicherste Methode das Durchlegen von Haarseilen. Nicht minder sichere Erfolge gewährt das Verfahren von Jobert, welcher die vordere Wand spaltet, einen Theil derselben mit der Scheere abträgt und den Rest des Cystenbalges durch eine Anzahl von feinen Knopfnähten mit der Mundschleimhaut so weit vereinigt, dass die Cyste wie eine Tasche offen bleibt. Der Sack soll veröden und verwachsen und man hat nur aufzumerken, dass die Wunde vorher nicht verklebt. Die Heilung vollendet sich in 14 Tagen.

An derselben Stelle, wo die Ranula sitzt, kommen noch andere Geschwulstformen vor: sublinguale Atherome (die atheromatöse Ranula Stromeyer's), äusserlich jener gleich beschaffen und nur durch den breiigen, zuweilen mit Haaren vermischten Inhalt verschieden, der freilich meist dünnflüssiger ist, als in den Atheromen anderer Körperstellen; die zum Theil sehr umfangreichen Geschwülste haben mehr Neigung, gegen den Hals sich zu vergrössern. — Aus den Schleimdrüsen am Boden der Mundhöhle entwickeln sich zuweilen Schleimcysten, die höchstens Haselnussgrösse erreichen. — Es sind endlich in jener Gegend Lipome und cavernöse Cystengeschwülste beschrieben worden (s. d. VI. Bd. dieses Handb. Dr. Beely).

Cystengeschwülste der Parotis.

v. Bruns, Handb. der pract. Chirurgie, II. Abthlg. 1. Bd. S. 1041.

Der Verschluss des Duct. Stenonianus und die Ansammlung des Parotidensekrets im Ausführungsgange und den Wurzelzweigen desselben veranlasst ähnliche Geschwülste, wie die Ranula. Dieselben entwickeln sich allmählig und schmerzlos und sitzen in der normal gefärbten Wange dem Verlaufe des Stenon'schen Ganges entlang oder seltener auf der Parotis. Die Geschwulst ist weich und fluctuirend oder prall und derb,

selbst hart und bleibt unter dem Drucke unverändert. Ihre Grösse ist meist nicht beträchtlich, die einer Hasel- oder Wallnuss, nur in ganz seltenen Fällen bedeutender. Zuweilen kommen mehrfache Ectasien des Ausführungsganges vor. Stromeyer (Handb. d. Chir. II. 1864. S. 190) fand bei einem neugeborenen Kinde drei derselben, von denen die grösste unter und hinter dem Ohre lag, wie ein Taubenei, die beiden anderen vor dem Kieferwinkel. Nach zwei Monaten waren sie unverändert geblieben.

In der Mehrzahl der Fälle besteht eine Verengerung und Verwachsung der Mündung des Speichelganges in Folge von entzündlichen und geschwürigen Processen der Mundschleimhaut. Andremale ist eine tiefer gelegene Stelle durch ähnliche Vorgänge obliterirt. Endlich kann der Gang durch Fremdkörper und steinige Conkremente verstopft sein. Zuweilen fehlt jedes dieser Momente und der Ursprung bleibt dunkel.

Die weiteren Schicksale dieser Speichelgeschwülste gestalten sich verschieden. Die bis in die Drüse reichende Stockung des Sekrets kann eine akute Parotitis mit dem Ausgange in Eiterung, Aufbruch und Fistelbildung einleiten. Senator (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. S. 369; s. auch Thomas, ibid. XI. S. 115) theilt die Krankengeschichte eines 6 Monate alten Knaben mit, wo die Verstopfung des Stenon'schen Ganges durch eine ganz feine Flaumfeder bewirkt und ein Abscess entstanden war. Nach Entfernung der Feder und nach Eröffnung des letzteren aussen an der Wange heilte die Affection in einigen Tagen vollständig. — Die Verstopfung des Speichelganges endigt aber auch zuweilen mit Verödung und Atrophie der ganzen Drüse.

Cystome der Schleimdrüsen.

Dr. Jacobi, Ueber einige theils angeborene, theils erlangte Krankheiten der Lippen bei Kindern (Journal f. Kinderkr. 1860. Bd. 34).

Cystome der Schleimdrüsen, theils angeboren, theils erworben, sind nicht häufig. Ausser dem bereits bei der Ranula erwähnten Sitze auf dem Boden der Mundhöhle werden sie am öftersten auf der inneren Lippenfläche und am Frenulum der Oberlippe getroffen; das letztere ist dann in einen cystösen Tumor umgewandelt, oder die Cysten sitzen demselben bald breit bald polypenartig gestielt seitlich auf (Dupuytren leçons orales). Dergleichen Cystengeschwülste bilden begrenzte Hervorragungen oder fleischige Wülste, erreichen die Grösse einer Haselnuss, hindern die Bewegung der Theile und entstellen. Oefteres Saugen an ihnen verlängert sie und werden sie leicht durch die Zähne verletzt

und zu schwammigen Auswüchsen gereizt. Das submuköse Gewebe ist gewöhnlich hypertrophirt. Sie sind mit dem Messer zu entfernen.

Die Follikulartumoren (Milium Comeelones) und die Ulcerationen am harten Gaumen der Neugeborenen.

Denis, Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfans nouveau-nés. Commercy 1826. — Lebut, De la fausse membrane dans le muquet. Arch. gén. de méd. 1827. — Billard, Traité des malad. des enf. nouveau-nés 1837. III. édit. — Valleix, Clinique des mal. des enf. nouv.-nés 1838. — Bednar, Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1850. — Reubold, Beiträge zur Lehre vom Soor. Virch. Arch. 1854. Bd. VII. S. 84 u. 91. — Virchow, Ueber Perlgeschwülste. Archiv Bd. VIII. S. 384 u. Vorles. über Pathol. II. S. 226. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder 1866. S. 47—66.

Mit dem Namen der Follikulartumoren habe ich eine durch ihren stereotypen und engbegrenzten Sitz, den congenitalen Ursprung und die Beschränkung auf die früheste Lebenszeit characterisirte Form von cystös entarteten Schleimdrüsen belegt, welche häufig in Entzündung und Ulceration ausgeht.

Nachdem einzelne französische Pädiatriker (Denis, Lebut, Billard und Valleix) bei Gelegenheit des Soors der Säuglinge von umschriebenen Erweichungen oder Ulcerationen der Schleimhaut des harten Gaumens gesprochen hatten, war es 1850 Bednar, welcher die erste genauere Beschreibung dieser sonderbaren Affection lieferte, die nun zwar unter seinem Namen als Bednar'sche Aphthen sich eingebürgert hat, anfangs jedoch kaum in dem nächsten Kreise der Fachgenossen Beachtung fand. Erst die Kenntniss ihrer Anatomie, welche eine interessante Wiederholung gewisser Vorgänge auf der äussern Haut darin erkennen liess (Reubold, Virchow, der Verf.), hat dieselbe aus der halben Vergessenheit gezogen und erneute Nachforschungen veranlasst. Da alles Uebrige feststand, konnten dieselben nur der Aetiologie gelten. Die Versuche von Hertz*) und Moldenhauer**), den Ursprung der Affection auf andere, als die von ihren Vorgängern gelehrte Weise zu begründen, haben jedoch die Angaben der letzteren nicht widerlegen oder zweifelhaft machen können.

Bei den allermeisten Neugeborenen trifft man auf der injicirten, oft ins Gelbliche spielenden Schleimhaut des Gaumengewölbes in und neben der Raphe hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosse, mitunter noch grössere Knötchen von glänzend weisser, milchiger oder gelblicher Farbe. Dieselben sind rund oder oval, vom Epithel überzogen und

*) Jahrb. der Kinderheilk. 1865. 2. Heft, S. 52.
**) Arch. f. Gynäkologie VII. S. 287.

liegen bald flach in der Schleimhaut, bald ragen sie halbkugelig hervor und fühlen sich hart an. In der Raphe kommen sie vereinzelt, zerstreut, andremale in kurzen Strängen, ein Knötchen dicht hinter dem andern aufgereiht, vor. Zuweilen ziehen Gefässe über sie hinweg, und auf der Höhe mancher derselben macht sich ein dunklerer Punkt, eine seichte Vertiefung bemerkbar. In ganz gleicher Weise, einzeln oder in Häufchen von 3—6, präsentiren sich die Knötchen seitlich in einiger Entfernung von der Mittellinie des harten Gaumens und auf dem angrenzenden Stücke des weichen.

Der zweite stereotype Ort, wo sie gefunden werden, sind die hintern, neben den obern Alveolarfortsätzen gelegenen Gegenden des Palatum osseum, da, wo sich dasselbe bereits so tief herabsenkt, dass die Stellen bei der gewöhnlichen Besichtigung des Mundraumes vom Zungenrücken gedeckt bleiben. Sie werden beim Schreien des Kindes oder mit Hilfe des Spatels sichtbar. Die Knötchen, 1—3 an Zahl, liegen entweder beiderseits symmetrisch, oder finden sich nur auf einer Seite; sie stimmen mit denen in und neben der Raphe überein, und auch die umgebende Schleimhaut zeigt hier wie dort, ausser der postpartalen Injection, keine Veränderung. Es wird später klar werden, warum an den hinteren seitlichen Gaumenpartien die Knötchen nicht so häufig, als ihre sofort zu beschreibenden Metamorphosen zur Ansicht gelangen. — An anderen, als den genannten Punkten der Mundhöhle werden die kleinen Tumoren nicht beobachtet.

Ein Theil der Knötchen verharrt wochen- und monatelang scheinbar unverändert in demselben Zustande. In der Raphe habe ich sie bis zum 8. Lebensmonat gefunden. In andern Fällen verschmelzen sie, unter entzündlicher Reizung und Wulstung der angrenzenden Schleimhaut zu gelben erhabenen Platten oder Hügeln von umschriebener Form. Treffend hat Bednar die in der Raphe liegenden mit einem unter das Epithel geschobenen Getreidekorn verglichen. Auch diese Plaques können allmählig aufgesogen werden, gemeinhin aber geht die Epitheldecke, welche sie überkleidet, bald verloren und sie zerfallen eitrig. Die Ulcerationen, welche so entstanden sind, bewahren die Grösse oder Form der Plaques. Die median sitzenden werden durch die Raphe, mit welcher ihre Längsaxe zusammenfällt, halbirt und die gewulstete bläuliche Schleimhaut umschliesst wallartig den gelben zähen Belag des Geschwürsgrundes. Die lateralen Ulcerationen sind von Linsengrösse, scheibenförmig oder oval, ihre Ränder leicht gewulstet oder dünn und abgelöst; manche machen den Eindruck, als ob sie mit einem Locheisen ausgeschlagen wären. Ihr Grund ist mit zäher filziger Masse bedeckt. Die Geschwüre verrathen kaum die Neigung, sich peripherisch auszu-

breiten und nur, wenn zwei benachbarte zusammengehen, gewinnen sie erheblichere Dimensionen und von der ursprünglichen Kreis- und Eiform abweichende Umrisse. Ebenso bleiben sie meist oberflächlich, doch können sie auch verschieden tief in die Weichtheile des harten Gaumens, bis aufs Periost, und bei kachectischen Kindern selbst in den Knochen hineindringen, der rauh, schwarz und nekrotisch wird. Alle diese Veränderungen, welche eben geschildert sind, gehen frühzeitig, meist innerhalb der ersten Lebenswoche vor sich, erfolgen aber nicht regelmässig an allen Puncten und nicht überall gleich häufig. Während die kleinen Tumoren in und neben der Raphe gewöhnlich unverändert bleiben, sind die lateralen Standorte mehr der Plaque- und Ulcerationsbildung unterworfen. Nicht selten trifft man alle drei Phasen in demselben Munde vereinigt.

Die oberflächlichen Ulcerationen schliessen sich innerhalb der ersten Wochen durch Granulationsbildung, bei erheblicherer Tiefe dagegen, zumal wenn der Knochen angegriffen war, vernarben die Geschwüre äusserst langsam, doch habe ich jenseits des zweiten Lebensmonates niemals mehr Ulcerationen gefunden. Die gebildeten Narben erhalten sich nur in der Raphe längere Zeit als glänzende kahnförmige Vertiefungen.

Ueber die klinische Bedeutung der in Rede stehenden Mundaffection lässt sich wenig sagen. Dieselbe läuft, selbst wo sie ulcerös wird, fast immer symptomenlos ab und will, um erkannt zu werden, aufgesucht sein, wenn sie nicht gelegentlich ins Auge fällt. Dass während des Saugens und beim unsanften Reinigen des Mundes Schmerz an den Geschwüren erregt werden kann, ist denkbar und werden die letzteren von Einigen als ein Saughinderniss betrachtet, was ich nie wahrnehmen konnte. Der Soor nistet gern auf den Knötchen (wohl wegen der Epidermisanhäufungen auf denselben) und bekleidet die Ränder der Geschwüre. Im Wiener Findelhause (Aerztlicher Bericht pro 1863) sah man bei sehr schwach entwickelten oder durch Krankheiten erschöpften Kindern die Geschwürsränder gangränös werden, die Geschwüre weit um sich greifen und fast den ganzen Gaumen bedecken. Diphtheritische und croupöse Prozesse der Mundschleimhaut sollen sich zunächst auf ihnen lokalisiren.

Jede Behandlung erscheint bei der Gutartigkeit des Vorganges und bei der Neigung zur spontanen Resorption und Verheilung durchaus überflüssig, und da der Verlauf durch nichts bisher abgekürzt werden konnte, nutzlos. Entartungen des Prozesses von der oben bezeichneten Art, wie sie ausnahmsweise beobachtet worden sind, liegen nicht

in seinem Gange, sondern fallen den elenden Trägern desselben oder ungünstigen Nebenumständen zur Last. Aber die Kenntniss, namentlich der Geschwüre, ist schon deshalb nothwendig, weil dieselben von ängstlichen Müttern, die fremde Kinder an die Brust genommen haben, stets als Syphilis dem Arzte vorgezeigt werden und nicht selten auch dafür anerkannt und behandelt worden sind *).

Grösser ist das wissenschaftliche Interesse, welches sich an die fraglichen Erscheinungen knüpft. Die Aetiologie reicht in das Fötalleben hinein. Ich habe die Knötchen nicht nur bei reifen, ebengeborenen Kindern, sondern mehrfach bei 5—7monatlichen Frühgeburten in fertiger Gestalt vorgefunden. Da ferner ihre Entstehung während der ersten Lebenstage niemals festgestellt und auch von keiner Seite her behauptet worden ist, so müssen sie lediglich als Erzeugnisse der Fötalperiode gelten. Nur die weitere Entwickelung, die Plaque- und Geschwürsbildung gehört dem extrauterinen Leben an. Dass es sich dabei um keine in Gebär- und Findelhäusern endemische oder diesen Stätten vornehmlich eigene Erkrankung, wie Einige gewollt haben, handelt, braucht kaum bemerkt zu werden. Es weist gegentheils die grosse Verbreitung der Affection unter den Neugeborenen auf gewisse allgemein vorhandene Bedingungen und auf die geringe Schwierigkeit hin, womit die pathologischen Erscheinungen aus ihnen sich entwickeln.

Die Schleimdrüsen am harten Gaumen bilden den Ausgangspunkt und Sitz derselben; an manchen Knötchen nimmt man noch die Mündung der Drüsen wahr. Der Inhalt der kleinen Tumoren, welcher beim Einschneiden bisweilen von selbst oder bei leichtem Seitendruck herausspringt, und eine weisse geballte Masse darstellt, lässt einen dichteren opaken Kern und eine weichere helle Rinde unterscheiden, die beide aus grossen, dicht, häufig concentrisch aneinander gelagerten platten Epithelzellen mit meist gut erhaltenen Kernen bestehen; viele Zellen erscheinen mit Fetttröpfchen erfüllt, Virchow und Reubold sahen Cholestearinblättchen zwischen den Zellen. Immer finden sich die Knötchen, über welche die allgemeine Epitheldecke des harten Gaumens vollständig erhalten (nach Reubold gewöhnlich in vermehrten Lagen) hinweggeht, im Stratum der Schleimdrüsen, rings von solchen

*) In einem Aufsatze: Geschwüre des harten Gaumens bei Brustkindern von Dr. O. Rosenberg, Jahresber. der Mosk. Findelanstalt pro 1871 (Oestr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873. Anal.) sucht der Verf. wahrscheinlich zu machen, dass, wenn bei den betreffenden Kindern gleichzeitig syphil. Erscheinungen bestehen, der sonst nur lokale geschwürige Process einen syphil. Character annehmen kann. Dr. R. will unter 300 Fällen 8mal eine syphil. Ansteckung der Ammen von solchen Geschwüren beobachtet haben; die Infection begann mit Ulcerationen an und um die Brustwarzen.

umgeben, zunächst jedoch von einer glatten bindegewebigen Kapsel umschlossen und abgegrenzt. Die Gefässe der Schleimhaut, mässig und gleichförmig injicirt, boten keine besondere Füllung in der Umgebung der Körnchen. Ausser diesen makroskopischen Gebilden liegen noch zahlreiche kleinere und blasse von derselben Natur tiefer in der Schleimhaut über der hintern Hälfte des Gaumens zerstreut, die mit blossem Auge während des Lebens nicht erkennbar bei der mikroskopischen Durchmusterung hervortreten.

Durch diesen anatomischen Character ist die Deutung der fraglichen Affection gegeben. Die Knötchen sind cystische Erweiterungen der Schleimdrüsen, Follikulartumoren, entstanden durch die Anhäufung des Pflasterepithels, das während der zweiten Hälfte des Fruchtlebens (die Schleimdrüsen der Mundhöhle werden im vierten Fötalmonat angelegt) von ihren Wänden abgesondert und von den verstopften, später auch verwachsenen Ausführungsgängen zurückgehalten worden ist. Die kleinen Tumoren tragen zuweilen, wie erwähnt, die Andeutung des Porus auf ihrem Scheitel, und man kann denselben selbst einmal klaffend finden, wenn der Balginhalt ausgestossen ist. Ursprünglich weiss, nehmen die Bälge eine gelbliche Farbe an, sobald sich die Epithelzellen mit Fett füllen, wodurch sie für die allmählige Resorption geeignet werden. Es liegt demnach eine vollkommene Uebereinstimmung mit der Milium- und Comedonenbildung auf der äusseren Haut vor, und wir dürfen die fraglichen Gebilde als Schleimhautmilium (die gewöhnliche Form) und Schleimhautcomedonen die seltenere Form) bezeichnen. Dass ihr Inhalt nicht schleimig ist, wie in den Schleimdrüsencysten älterer Kinder, sondern ein Epithel-Sekret darstellt, wird aus der Periode ihrer Bildung erklärlich. Auch die Speicheldrüsen können während der Fötalzeit, wo ihre eigentliche Thätigkeit ruht, durch das Plattenepithel ihrer Wandungen cystös ausgeweitet werden, wie die von Hecker und Buhl beobachtete angeborene Ranula beweist (vergl. S. 17).

In einer Reihe von Fällen wirkt nun der ausgedehnte Balg, dessen Inhalt sich unter der postpartalen Hyperämie der Mundschleimhaut, vielleicht auch in Folge der Reibung seitens der Zunge, der Brustwarze u. dgl. rasch vermehrt, irritend auf die Umgebung und ruft Entzündung und Exsudation hervor. Aus dem Milium oder Comulo wird ein gelblicher Knoten oder Plaque, der meist mehrere Drüsen einschliesst. An den hintern seitlichen Stellen des harten Gaumens gehört die Bildung solcher scheiben- oder hügelförmigen Plaques zur Regel. Auch diese entzündlichen Exsudate können allmählig wieder resorbirt werden. Andrerseits zerfallen sie eitrig und führen zu den beschriebenen Ulcerationen. Es ist ersichtlich, dass diese Geschwüre sich nur schliessen

können, nachdem die Bälge, die ihren Kern bilden, vereitert oder ausgestossen sind, daher ihre befremdliche Langsamkeit im Verheilen, woran die Behandlung nichts zu ändern vermag. — Wer möchte in diesen Vorgängen an der Schleimhaut nicht abermals die Parallele mit der äussern Decke, und zwar mit den Akneknoten und den Aknegeschwüren erkennen?

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anlangt, so werden einfache Follikulartumoren am harten Gaumen der Neugeborenen höchstens bei 10 Proz. der letzteren vermisst. Entzündliche Knoten kommen weniger oft vor. Von Geschwüren berechnet Dr. Rosenberg im Moskauer Findelhause fast 60 Proz., während ich nur 20 Proz. notirt habe. Es sind entweder beide Seiten oder blos eine besetzt.

Es wäre schliesslich noch ein Wort über den stereotypen Sitz der Schleimhautaffection, welcher alle Beobachter frappirt hat, zu sagen. Derselbe wird unzweifelhaft durch die verschiedenartige Befestigung der Schleimhaut am Palatum osseum bedingt. Die Schleimhaut sitzt dem Knochen, besonders beim Fötus und Neugeborenen, überall sehr locker auf und ist nur längs der Raphe angeheftet und über die seitlichen hinteren Partien des Gaumengewölbes straff hinweggespannt. Die anschwellenden Follikel müssen demnach an diesen Stellen deutlicher als auf dem übrigen harten Gaumen hervortreten, und können, indem sie weniger Spielraum in der Schleimhaut finden, die Umgebung zur Entzündung und Vereiterung reizen.

Die Entzündung der Speicheldrüsen.

Von einer Entzündung der Gl. submaxillaris und der Gl. sublingualis weiss man fast nichts, so dass nur die häufigen und mannichfaltigen Formen der Parotitis in Frage kommen. Die Ohrspeicheldrüse erscheint ausserordentlich empfindlich, weniger für traumatische als für gewisse infectiöse Reize.

1. Die primäre, sog. idiopathische Entzündung der Parotis, welche unter epidemischem Einflusse steht, hat bei den Allgemeinkrankheiten im II. Bande dieses Werkes ihre passende Stelle gefunden.

2. Sekundär entsteht die Parotitis, wie früher erörtert, durch Stenose und Verschluss des Duct. Stenonian. oder indem die Entzündung von der Mundschleimhaut auf die Drüse übergeht. Es können sich ferner die Entzündungen der äussern Haut, des Unterhautbindegewebes, des Kiefergelenkes und des Ohres auf dieselbe ausbreiten. Im Verlaufe der lupösen Erkrankung der Wangen kommt es nicht selten zu entzündlicher Schwellung und chronischer Verhärtung der Parotis.

Es gibt 3. eine metastatische Parotitis, wo das Organ durch einen reizenden Stoff vom Blute her in Entzündung versetzt wird. Virchow und O. Weber haben die entzündungserregenden Eigenschaften des Blutes in manchen Krankheiten experimentell dargelegt. Von den Allgemeinkrankheiten, die für das Kindesalter besonders in Betracht kommen, sind die Blattern, Masern, der Scharlach, Typhus, Keuchhusten, die Cholera und Pyämie zu nennen. Das Auftreten einer Parotitis in diesen Krankheiten verschlechtert die Prognose, und die Entzündung neigt gerade hier zur Vereiterung, Verjauchung und zum Brande.

Das erste Stadium der Entzündung spielt in den Drüsengängen und Läppchen, und das Bindegewebe wird erst sekundär ergriffen, anfangs ödematös, später in der Form der Phlegmone, der diffusen eitrigen Infiltration u. s. w. Die Verjauchung führt die Möglichkeit der septischen Infection mit sich, wie andrerseits unter dem Drucke der Fascia parotidea Thrombosen und deren Folgen (Ausbreitung auf die Facialis post. und die tiefen Schläfenvenen) zu Stande kommen. Die eitrige Infiltration kann ferner zu den Muskeln, zum Gehörgang und den nächstgelegenen Knochen (Felsen-, Jochbein, Unterkiefer) und endlich zu den Gehirnhäuten fortwandern, oder die Abscesse senken sich gegen den Oesophag und die Luftröhre hin.

Die Symptome der Parotitis sind ziemlich offenkundig. Wenn auch die Geschwulst im Anfange unbeträchtlich ist, fehlen niemals der ziehende Schmerz, die Stiche, die Druckempfindlichkeit, die Behinderung der Sprache, der Kaubewegungen und des Schlingens. Später tritt die Geschwulst in characteristischer und meist entstellender Form hervor. Röthung und Temperaturerhöhung bleiben so lange mässig, als es nicht zur plastischen Exsudation gekommen ist; dann färbt sich auch das Gesicht erysipelatös und die Lymphdrüsen schwellen an.

Die Behandlung wird wesentlich durch die Ursache und den Allgemeinzustand des Kranken geleitet. Wo der letztere es gestattet: energische Antiphlogose mit lokalen Blutentziehungen, grauer Salbe, Jodpinselungen. Frühzeitige Spaltung parallel den Facialästen, bei beginnender eitriger Infiltration. (Die weiteren Details s. in d. chirurg. Theil dieses Handb.'s und in den chirurg. Lehrbüchern.)

Speichelfisteln

sind nur am Stenon'schen Gange beobachtet worden, wo sie nach Entzündung und Vereiterung der Parotis zurückgeblieben waren. Ausser den vorhin angeführten Ursachen der suppurativen Parotitis ist hier besonders das Trauma zu nennen. Dr. Michalski (Gaz. des Hôpit. 1876,

105) berichtet von einem 7jährigen Knaben, welcher sich einen hölzernen Stab in die Wange getrieben hatte, einzelne Splitter desselben waren stecken geblieben. Nachdem dieselben ausgeeitert waren, floss aus der sehr verkleinerten Wunde, namentlich bei Kaubewegungen, eine farblose Flüssigkeit ab. Die Untersuchung ergab eine Fistel des Stenon'schen Ganges, welche nach wiederholten Aetzungen mit Höllenstein sich schloss.

Speichelsteine

werden im kindlichen Alter in den Ausführungsgängen aller Speicheldrüsen, wenn auch nur selten gefunden. O. Weber (Handb. der allgem. u. spez. Chir. von Pitha u. Billroth III. 1. Abth. 2. Lief. Krankheiten des Gesichtes S. 373) bildet den Stein aus dem Duct. Whartonianus eines 10jährigen Knaben ab, welcher fast 3 Ctm. in der Länge, 1 Ctm. in der Dicke misst, und erwähnt einen Stein aus dem Stenon'schen Gange eines 20jährigen Mädchens, das ihn seit ungefähr 8 Jahren trug. — Cloquet (Journ. f. Kinderkrkhtn 1863. Bd. 90. S. 148) legte der Akad. der Wissensch. zu Paris ein Conkrement, einem dicken Gerstenkorn gleich, vor, welches bei einem 3 Wochen alten Kinde aus der Sublingualis entfernt worden war und wol als congenital betrachtet werden musste. Die Sublingualdrüse war stark geschwollen und hinderte den Neugeborenen am Saugen. Auf Druck trat eine Spitze des Steines hervor, der dann, ohne Einschnitt, mit der Pinzette geholt werden konnte. Von da ab sog das Kind. Der Stein bestand nur aus Kalkphosphat und wenig organischer Materie, während sonst noch phosphorsaurer Kalk, etwas Magnesia und Chlornatrium in die Zusammensetzung der Conkremente eingehen. Die Farbe ist gewöhnlich hell, weiss oder gelblich. Die Ursache der Speichelsteine ist unklar, nur ausnahmsweise geben Fremdkörper in den Speichelgängen den Kern zu Niederschlägen ab. Bei Erwachsenen, bei denen dieselben sehr viel häufiger als bei Kindern getroffen werden, hat man chronische Entzündung und Atrophie der zugehörigen Speicheldrüse oder Abscess- und Fistelbildung beobachtet.

II. Catarrhe und Entzündungen.

Die zusammenhängenden Epithelablösungen der Zunge.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre findet man öfters das Epithel, vornehmlich an den Rändern der Zunge, aber auch auf dem Rücken derselben fleck- oder strichweise fehlend. Eingefasst werden diese Stellen

von einer weissen Borte des angrenzenden erhaltenen Epitheliums; die entblösste Schleimhaut ist gar nicht oder wenig höher gefärbt als die überkleidete, die blossgelegten Papillen erscheinen unverändert und der Zustand ist durchaus unschmerzhaft; zuweilen beschreiben die Erosionen unregelmässige landkartenähnliche Figuren. Nach Roger (Journ. f. Kinderkr. 1865, 7 u. 8, S. 156) fehlt manchmal das Epithelium auf der ganzen Zunge und sind nur inselförmige Reste davon zurückgeblieben. Die Ueberhäutung geht schnell von statten, doch haben die einmal afficirten Stellen die Neigung, oftmals den Prozess zu wiederholen. So sah ich bei einem Knaben während des ersten Lebensjahres den rechten Seitenrand der Zunge mehr geschält als überhäutet, im 2. und 3. Jahre wurde dies immer seltener, und hörte dann ganz auf. Es ist bisher nicht geglückt zu beobachten, ob eine blasige Abhebung dem Schwunde des Epithels vorangeht, oder auf welche Art dasselbe abgängig wird. Und noch viel weniger hat sich ein Zusammenhang mit irgend welchen lokalen oder allgemeinen Krankheiten ergeben. Die Betroffenen sind bald gesund, bald in verschiedener Weise krank, so dass die Ursache dunkel und der semiotische Werth der Erscheinung gleich null ist. Nachdrücklich zu bemerken wäre nur, dass sie mit Syphilis nichts gemein hat. Der Eindruck, den man gewinnt, spricht zu Gunsten einer rein lokalen, in gestörter Nutrition begründeten Veranlassung. Höllensteinätzungen und ähnliche Eingriffe verhindern weder die Rückfälle noch änderten sie überhaupt das Geringste an dem Zustande, der, meiner Erfahrung nach, nicht häufig ist (S. auch Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. I. u. II. S. 77 u. 249, 1861 u. 1868.)

Das Erythem der Mundschleimhaut und die Stomatitis catarrhalis.

Das Erythem besteht in einer durch Hyperämie bedingten lebhaften Röthung der Mukosa, wobei das Schleimhautgewebe, namentlich die Drüsen und Papillen unverändert erscheinen. Die Mundhöhle ist zur Trockenheit geneigt, jedenfalls die Sekretion nicht vermehrt. Das Erythem ist stets ein gleichmässiges und allgemeines, hat eine mehrstündige oder mehrtägige Dauer und schwindet, ohne weitere Folgen, unter allmähliger Befreiung der Gefässe von ihrer Blutfülle. Dasselbe verursacht keine Beschwerden, keinen Schmerz und behindert weder das Saugen noch das Kauen fester Nahrungsmittel. Es ist mehr das diagnostische Interesse, welches den Zustand bemerkenswerth macht.

In diesem Zustande blosser Hyperämie befindet sich die Mundschleimhaut aller gesunden Neugeborenen, der plötzliche neue atmosphärische Reiz der Luft trifft die Schleimhaut in derselben Weise, wie die äussere Decke des Körpers. Wie an der letzteren kommt es dort

nicht selten zu unbedeutenden Blutaustretungen und endlich zu jener gelblichen Verfärbung der Schleimhaut, welche am harten Gaumen besonders deutlich wird. In den späteren Zeiten bedingt das jedesmalige Saugen eine vorübergehende Fluxion zur Mundschleimhaut. Es muss endlich in diagnostischer Hinsicht daran erinnert werden, dass die kindliche Mundschleimhaut bei allen febrilen Erkrankungen eine leichtere oder stärkere Congestion erfährt, welche dem Erythema fugax an der äusseren Haut gleichwerthig ist.

Die einfache oder catarrhalische Stomatitis ist während des ganzen Kindesalters, namentlich in dessen frühester Zeit, ungemein häufig und bei sehr jungen Kindern mitunter keine unerhebliche Affection. Die Injection der Schleimhaut kann sich bis zum brennendsten Roth oder zu einer düstern, ans Livide streifenden Färbung steigern, die Secretion ist vermehrt und das Epithel stösst sich reichlicher ab. Das Aussehen der Schleimhaut wechselt an den verschiedenen Stellen der Mundhöhle je nach deren anatomischen Besonderheit. Während die Mukosa der Wangen und Alveolarfortsätze gewulstet und sammtartig gelockert, der harte Gaumen netzförmig injicirt oder roth gesprenkelt erscheint, liefern anderwärts noch die Schleimdrüsen und Papillen besondere Merkmale. Die Folliculi mucipari, dem blossen Auge gewöhnlich entzogen, füllen sich, schwellen an und treten über die Fläche hervor, vornehmlich da, wo normalerweise dichte Lager derselben vorhanden sind. Die Innenflächen der Ober- und Unterlippe sind daher mit zahlreichen, hirsekorngrossen und grösseren weissgrauen oder grauröthlichen Knötchen oder Perlen bestreut, welche die Haut uneben, grützig machen. An vielen bemerkt man die Mündung des Ausführungsganges. Bei reichlicher Anhäufung des Sekretes in ihren Bälgen erweitern sich die Drüsen zu hellen Bläschen, welche halbkugelig aus der Schleimhaut ragen und von dunklen Höfen umfasst sind. Oft steht über dem Porus ein Schleimtröpfchen, und der zähflüssige Inhalt kann ausgedrückt werden. Ich halte es für überflüssig, diesen höhern Graden der Schleimdrüsenaffection einen eigenen Namen (Stomatitis follicularis) beizulegen. Eine Verschwärung der Follikel habe ich mit Sicherheit niemals beobachtet. — An der Zunge endlich sind es die Papillen, welche die auffälligsten Veränderungen bei der einfachen Stomatitis erfahren. Dieselben schwellen an, treten einzeln hervor und werden durch tiefe Furchen von einander geschieden; das sie bedeckende Epithel ist weissbläulich, aufgequollen. So gewinnen die Oberfläche und die Ränder des Organs ein gekörntes, feinhöckeriges Aussehen und wird

der Epithelüberzug abgestossen, dann kommen die lebhaft injicirten, zuweilen blutigen Spitzen der Papillen zu Tage.

Bei sehr lebhafter Entzündung schiessen zuweilen, allerdings eher bei Erwachsenen als bei Kindern, wirkliche Bläschen an der Schleimhaut auf, die mit hellem, später trübem Serum gefüllt sind. Dasselbe wird rasch aufgesogen, oder die Bläschen bersten und hinterlassen seichte und flüchtige Erosionen. Catarrhalische Geschwüre muss ich bei Kindern zu den Seltenheiten zählen.

Regelmässig pflegt die Speichelabsonderung vermehrt zu sein, zuweilen besteht ein fliessender Ptyalismus. Die Reaction des gemischten Sekrets ist gewöhnlich sauer, manchmal neutral, niemals alkalisch.

Der Mund ist heiss und seine Temperatur (auch bei fehlendem Fieber) gesteigert. Jede erhebliche Stomatitis erzeugt Schmerz; die Mukosa wird gegen Berührung empfindlich, die hungrigen Säuglinge fallen gierig an die Brust, unterbrechen aber schnell das Saugen und lassen die Warze oder die Flasche schreiend los, endlich geben sie das Saugen ganz auf. Darin liegt die Gefahr, wenn die Stomatitis tagelang währt, und der Verfall sehr junger Kinder führt sich gar nicht selten allein auf diese simple Affection zurück.

Die Stomat. catarrhalis kann selbstständig und als einzige Erkrankung auftreten. Das geschieht unter direct die Schleimhaut treffenden Reizen, bei zu heisser Nahrung, bei dauernd erschwertem Saugen, sei es in Folge von Milchmangel der Brüste, oder wegen schlechter Warzen und Saugpfropfen, bei fehlender oder ungenügender Reinigung der Mundhöhle von sauren und gährenden Speiseresten, oder wenn die jungen Kinder in einer stark verunreinigten und staubigen Zimmerluft leben. Alle Säuglinge ferner mit klaffender Hasenscharte und Wolfsrachen sind dauernd mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Stomatitis behaftet.

Häufiger erscheint dieselbe in Verbindung mit den verschiedensten Krankheiten der beiden grossen Schleimhauttracte, welche in der Mundhöhle zusammenfliessen. Sie geht den meisten Mundkrankheiten voran oder gesellt sich zu ihnen; kein lebhafterer Catrrrh der Nase, des Rachens ferner verläuft ohne dieselbe und oft wird sie mit Laryngitiden, Bronchitiden und andern entzündlichen Erkrankungen der Respirationsfläche vereint gefunden. In gleichem Masse gilt dies von den catarrhalischen und entzündlichen Prozessen der Gastrointestinalschleimhaut und pflegt die Stomatitis hier oftmals eine besonders intensive und hartnäckige Form zu zeigen. Nur ausnahmsweise dürfte sie in diesen letzteren Fällen durch das saure Aufstossen bei Magenkatarrhen erzeugt und unterhalten sein, sondern es handelt sich gemeinhin um einen

schweren Catarrh, der von der Mundhöhle bis tief in den Darm hinab reicht.

Es gibt endlich die Zahnung vom 6. Lebensmonat ab bis zum 3. Jahre die periodisch wiederkehrende Gelegenheit zur Stomatitis, und sowol in ihr, wie in den übrigen physiologischen Wachsthumsprocessen dieser Region ist die unverkennbare Geneigtheit der Mundschleimhaut zu Catarrh und Entzündung während der ersten Lebensjahre zu suchen.

Bisher ist nun die Rede von der allgemeinen Stomatitis gewesen, in welcher Form die Mundentzündung, namentlich bei jungen Kindern fast ausschliesslich vorkommt. Die lokalen Stomatitiden hängen von gelegentlichen und begrenzten Reizungen ab und haben untergeordnete Bedeutung, oder sie sind, wie oftmals die umschriebene Gingivitis, der Anfang und Ausdruck einer, der catarrhalischen Stomatitis sehr fremden Erkrankung, der ulcerösen Stomatitis.

Die Wichtigkeit der Stomatitis im frühesten Kindesalter, die naheliegende Verwechselung derselben mit Dyspepsie, wenn die Nahrung wegen des Schmerzes mangelhaft genommen oder ganz abgelehnt wird, die Möglichkeit, auf die Annahme ganz anderer und sehr heterogener Erkrankungen zu gerathen, wenn die Kleinen bald durch die wiederholten fruchtlosen Saugversuche erregt sind, bald in Folge der stockenden Ernährung erschöpft, blass und schlummersüchtig hinliegen — alles dies macht die Untersuchung der Mundhöhle zu einem unumgänglichen und einem der ersten Acte jedes Krankenexamens bei jungen Kindern. Die Diagnose lehrt das Gesicht.

Durch Sauberhaltung der Mundhöhle, Entfernung etwaiger mechanischer Reize, durch eine gut ventilirte und entsprechend warme Zimmerluft lässt sich manchen Stomatitiden vorbeugen. Ebenso genügen Reinlichkeit und kaltes Wasser in consequenter Handhabung für viele mässige Entzündungen. In den höheren Graden führen schneller zum Ziele wässrige Lösungen von Natr. biborac. (1:10), oder Borsäure (1:50), von schwefelsaurem Zink (0,10 auf 50), von argent. nitric. in derselben Verdünnung; mit den ersteren wird die Mundhöhle mehrmals am Tage, mit den letztern 1—2mal nach vorheriger Waschung mit kaltem Wasser ausgepinselt. Fast als Spezificum für die entzündete Mundschleimhaut kann das chlorsaure Kali gelten, das sowol örtlich als Pinselwasser wie innerlich gereicht sehr sichere Wirkungen entfaltet, und in letzterer Form die topisshen Mittel (wenn nöthig) zu unterstützen vermag.

Die exanthematische Stomatitis.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle erkrankt bei vielen Prozessen, welche die äussere Decke zur Lokalisation wählen, in ganz

derselben Weise, wie die letztere. Bei den akuten Exanthemen, wo diese Theilnahme eine gesetzmässige und constante ist, beginnt der Ausschlag auf den genannten Schleimhäuten, um erst später auf die Haut überzugehen. Er erscheint beim Scharlach theils als zusammenhängende, theils als punktirte Röthe, ist bei den Masern von fleckiger und bei den Blattern und Varizellen von pustulöser Beschaffenheit (s. dieses Handb. Bd. II. akute Exantheme). Das Erysipel kennt gleichfalls keinen Unterschied zwischen Haut und Schleimhaut, und wie manche Rothläufe auf der Rachen-, der Nasen- und Mundmukosa entstehen, um zur Gesichtshaut überzuwandern, so schlagen andere den umgekehrten Weg ein. Das Erysipel der Schleimhant zeichnet sich durh die geringe Schwellung bei intensivster Röthe aus, die Schleimhaut ist trocken, glänzend. Aber auch ein Theil jener Prozesse, welche wir als Hautkrankheiten im eigentlichen Sinne klassifiziren, wirft seine Efflorescenzen mehr oder weniger regelmässig auf die Mund- und Rachenschleimhaut. Der Zoster ist an dem ersteren Orte keine gewöhnliche Erscheinung, aber auch Pemphigusblasen, Urtikariaquaddeln u. s. w., die Elemente des Lupus, der Elephantiasis und anderer Neubildungen sind daselbst nachzuweisen.

Die etwaigen Schlussfolgerungen über die pathologische Zusammengehörigkeit von Haut und Schleimhäuten, welche aus solchen Befunden resultiren, liegen der weiteren Erörterung an dieser Stelle fern, wo die Aufstellung einer Stom. exanthem. nur auf diese Vorgänge hinweisen, und erinnern soll, dass in dem Terminus Stomatitis (wie in dem der Angina) die verschiedenartigsten Prozesse enthalten sind, welche die sorgfältige Beobachtung in jedem einzelnen Falle auseinander zu halten hat.

Die einzige eigenartige Form der exanthematischen Stomatitis, welche hier ausführlich zu erörtern ist, sind die Aphthen.

Stomatitis aphthosa. Aphthen.

Literatur: Billard, Traité des maladies des enfants. Paris 1823. — Jörg, Handb. der Kinderkrankheiten. Leipz. 1826. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enf. Deux. édit. Paris 1853. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipz. 1866. S. 68—95.

Obwohl die hippokratische Bezeichnung Aphthen von Anbeginn bis heute nur Verwirrung auf dem Gebiete der Mundkrankheiten angestiftet und unterhalten hat, so dürfen wir den Terminus durchaus nicht, wie mehrfach angerathen worden ist, gänzlich verwerfen, wenn nur die bestimmte, einfache und nicht verwechselbare Erkrankung damit belegt wird. Es gehört freilich dazu, dass mit vielen nur überlieferten, thatsächlich aber unhaltbaren Auffassungen und mit manchen, mit halbem Auge gemachten Beobachtungen entschieden und für immer gebrochen

werde. So hält ein Theil der Aerzte noch heute die Aphthen für eine Stomatitis follicularis, und glaubt sie, wie Billard, der Urheber dieser Ansicht, aus einer Entzündung der Folliculi mucipari entstanden, obgleich die Erkrankung fast mit Vorliebe auch an follikellosen Stellen, auf dem Zahnfleisch und den Zungenrändern vorkommt. Noch allgemeiner begegnet man der Annahme, dass die Aphthen als Bläschen beginnen, welche bersten und in Geschwüre übergehen (die Stomatite vesico-ulcéreuse von Rilliet und Barthez). Diese Darstellung ist, wenn nicht Herpesbläschen oder die vesikulös ausgedehnten Schleimdrüsen mit der in Rede stehenden Affection vermengt werden, vollkommen unverständlich, weil die Aphthe zu keiner Zeit ihres Bestehens durch eine, mit tropfbarer Flüssigkeit gefüllte Epithelialerhebung gebildet wird. Und ebensowenig kann von aphthösen Geschwüren gesprochen werden, so lange man unter Geschwür die eitrige Einschmelzung von Geweben versteht. Die Definition der Aphthen als diphtheritischer Plaques erwähne ich nur im Vorbeigehen, weil sich für dieselbe heute wol kein namhafter Vertreter mehr finden wird.

Aber vielleicht wäre es richtiger, die Bezeichnung Aphthen, wie Berg will, allein für die Schwämmchen oder den Soor zu verwenden, weil der Terminus bei Hippocrates, wo er zum ersten Male vorkommt, im Sinne dieser Mundkrankheit gedeutet werden muss. Es steht sehr übel um das historische Recht des Wortes Aphthen, das bereits seinen frühesten Benützern wie allen Späteren ein Collectivbegriff für die verschiedenartigsten Mundkrankheiten war. Ich meine daher die Bezeichnung gebührt vielmehr jener Affection, welche von Billard treu und vortrefflich beschrieben, als Stomatite aphtheuse zuerst von den übrigen Mundkrankheiten strenge geschieden und als die besondere Species begründet wurde, welche wir jetzt allgemein als solche anerkennen.

Symptomatologie.

Die Aphthen brechen selten auf einer durchaus intacten Schleimhaut hervor, sondern dieselbe befindet sich gewöhnlich in einem bald niederen bald höhern Grade von Congestion oder Catarrh. Dieser Zustand der Schleimhaut ist durch diejenigen örtlichen und allgemeinen Störungen veranlasst worden, in deren Begleitung die Aphthen aufzutreten pflegen, mehr weniger gleichzeitiger Effect und keineswegs, wie behauptet worden, die Vorbedingung zur Aphthenbildung. Die Aphthen können deshalb nicht für ein Erzeugniss und für ein Symptom der katarrhalischen Stomatitis erklärt werden.

Die Aphthen fahren so schnell auf, dass man von einer wirklichen Eruption sprechen kann; sie kommen einzeln oder in Gruppen unter der

Form weisser, weissgelber oder gelber Flecken zum Vorschein, die eben nur sichtbar oder hanfkorn- bis linsengross sind und wenig über die Schleimhaut sich erheben. Jeder Flecken liegt subepithelial, und wird von einem dunkelrothen, oft lividen schmalen Saume umgrenzt. Die Flecken behalten entweder ihren ersten Umfang bei, oder sie wachsen in den folgenden Tagen an, und verschmelzen, wo sie beisammenstehen, zu ovalen oder unregelmässigen Figuren und Bändern. Auf der Zunge schlängeln sie sich oft landkartenartig zwischen die erigirten Papillen hin. Zugleich tritt die anfangs flache Aphthenscheibe über das Niveau der Schleimhaut hervor und gleicht nun einer unter das Epithel geschobenen Linse, einem kleinen Höcker oder Hügel von gelber Farbe und härtlicher Consistenz. Der dunkle Randsaum rückt mit diesen Veränderungen gleichmässig vor.

Ich habe die so beschaffenen Gebilde wiederholt und auf den verschiedenen Stufen ihres Wachsthums vorsichtig eröffnet, ohne jemals eine Andeutung von Flüssigkeit darin zu entdecken *).

Nach kurzem Bestande der Flecken zerreisst gewöhnlich die Epitheldecke, wol in Folge äusserer Beschädigungen, sie wird abgescheuert und es liegt nun frei auf der Schleimhaut eine gelbe, dichte, filzige Masse, mehr oder weniger erhaben und von Epithelfetzen umgeben. Die Masse haftet überall fest am Corium, welches beim Versuche, einzelne Stücke loszureissen, blutet. Es leuchtet ein, dass bei diesen epithellosen oder offenen Aphthen, wie man sie nennen könnte, von keinem geschwürigen Prozesse die Rede ist. Demgemäss gestaltet sich auch die fernere Veränderung, die mit ihnen vorgeht, und den Anfang der spontanen Abheilung bildet, zu welcher jede Aphthe hinstrebt. Die Scheibe oder der Plaque beginnt sich nämlich an seiner Peripherie vom Corium zu lösen und abzuheben, so dass unter dem Rande eine feine Sonde umhergeführt werden kann. In Folge dessen erscheinen die Aphthen oft muldenförmig gehöhlt oder gegen die Mitte wie aufgerollt. Die vom Exsudat befreiten Stellen der Cutis überhäuten sich schnell, und indem Lockerung und Ueberhäutung von allen Seiten centripetal immer weiter vordringen, wird, unter gleichzeitiger Verminderung (Abschilferung?) der aphthösen Masse, die Basis der Aphthe, die jetzt wie ein Pilz der Schleimhaut aufsitzt, mehr und mehr eingeschnürt, und schliesslich abgestossen. Dass der reichliche Mundspeichel, der bei Aphthen niemals fehlt, die vom Epithel nicht mehr beschützte Exsudatmasse

*) Dasselbe bestätigt Worms (Gaz. hebdom. 1864, Schmidts Jahrb. 1864. Bd. 123. S. 312 u. Art. Aphthes, Dict. encyclop. des Sc. méd.), welcher den Beginn mit Bläschenbildung nicht gelten lässt und niemals Flüssigkeit in den gelben Stellen fand.

durchtränkt, bis zu einem gewissen Grade erweicht, und ihr eine speckartige oder selbst zähschleimige Beschaffenheit verleiht, ist selbstverständlich. So kann bei oberflächlicher Betrachtung der Schein eines Geschwürs erzeugt werden, von dessen sonstigen Characteren keiner vorhanden ist. Selbst jene nicht häufigen Fälle, wo die geschilderte Elimination der aphthösen Masse unterbrochen, und in Folge äusserer Reize eine stärkere Entzündung und oberflächliche Eiterung um dieselbe erregt wird, können nicht benutzt werden, um ein gesetzmässiges Stadium der Geschwürsbildung zu begründen. Bei vielen kleineren und mittleren Aphthen kommt es niemals zum Abgange des Epithels und sie verschwinden allmählig unter ihrer Decke. In keinem Falle bleibt eine Narbe zurück und nur ein strahlig verdickter milchweisser Epithelfleck kennzeichnet nach dem Erlöschen des Prozesses noch kurze Zeit die betroffene Stelle. Sowol die Narben als das spätere Aufbrechen derselben gehören in das Reich der Einbildung.

Die aphthöse Eruption ist selten mit einem Male beendet; gewöhnlich erfolgen mehrere Tage hintereinander Nachschübe an derselben oder an anderen Stellen der Mundhöhle, welche eine sehr wechselnde Zahl von Aphthen setzen. Indem schon der einzelne Fleck einige Zeit zu seiner Aufsaugung bezw. Elimination bedarf, zieht sich die Affection durch Nachschübe über zwei Wochen und länger hin.

Aphthen treten an jedem Punkte der Mundhöhle, doch mehr in deren vorderer Hälfte auf, am häufigsten an der Zunge, der Unter- und Oberlippe und dem Zahnfleisch, viel seltener auf dem harten und weichen Gaumen und der Uvula. In der Rachenhöhle beobachtet man sie selten, und ob sie noch tiefer herabsteigen, ist nicht sichergestellt. Die Aphthen verursachen, namentlich wenn die Epitheldecke abgegangen ist, Brennen und Schmerz, hindern, da der Appetit nicht zu fehlen pflegt, das Essen und Saugen, machen ältere Kinder misslaunig und weinerlich, und versetzen die Säuglinge in Aufregung. Insofern sind sie bei sehr jungen Kindern kein gerade gleichgültiger Zufall. Um die erkrankten Stellen vor der Berührung der Nachbartheile zu schützen, steht der Mund gewöhnlich offen und wird die mit Aphthen bedeckte Zungenspitze vor die wulstigen Lippen geschoben — ein schon in der Ferne bezeichnender Anblick. Die Sprache wird undeutlich. Der Reiz der örtlichen Entzündung ruft regelmässig eine sehr lebhafte, nicht selten zur copiösen Salivation ausschreitende Speichelung hervor und bei reichlicher Eruption laufen die Lymphdrüsen am Unterkiefer an. Der Mundgeruch ist fade, niemals stinkend, und wo den Aphthen ein asshafter Gestank zugeschrieben wird, da hat man die gleichzeitige Mundfäule übersehen oder beide Affectionen vermengt.

Mehr als das Gesagte lässt sich den Aphthen in der That nicht aufbürnen. Das Fieber, die gastrointestinalen und andere Störungen fallen, wenn sie vorhanden sind, den verschiedenen Erkrankungen zu, welche sich mit Aphthen gerne verbinden. Auch hören die etwaigen Beschwerden, welche die Eruption im Munde verursacht, bei entsprechender Behandlung bald auf, jedenfalls weit früher, als die aphtheusen Auflagerungen von der Schleimhaut verschwunden sind.

Nur wenige Male sah ich die Eruption nicht in getrennten Heerden, sondern in solcher Reichlichkeit und Dichtheit erfolgt, dass zusammenhängende, weite Schleimhautstrecken überziehende Exsudatlagen gebildet waren. Es fanden sich die vordere Zungenhälfte, die halben oder ganzen Lippen in continuo von einer linienhohen gelben Haut bedeckt und die Gingivolabialfalten waren damit ausgekleidet. Ein livider Saum lief um die Auflagerungen, an denen sich eine gewisse Ungleichheit, flache und dickere Stellen unterscheiden liessen. Isolirte Aphthenflecke standen in der Nähe dieser grossen Heerde. Das Epithel war durch die massenhafte Ausschwitzung sofort zerstört worden. Die Verkleinerung und Abstossung der aphtheusen Masse, welche wie bei den gewöhnlichen Aphthen, von der Peripherie her geschah, nahm stets viele Wochen in Anspruch. Zuweilen lösten sich die Häute stückweise oder im Ganzen von der Schleimhaut ab und konnten ohne Verletzung derselben entfernt werden. Die ausgebreitete Occupation der Mundhöhle hinderte das Saugen und Trinken wenig, nachdem die anfängliche Entzündung erloschen war. Wenn man diese ungewöhnliche, hochgradige Form confluirende Aphthen nennen will, dürfte wenig einzuwenden sein Sie ist unzweifelhaft das, was die älteren Schriftsteller als »confluirende und maligne Aphthen« aufführen, die mit Hautblässe, Erbrechen, Durchfall, schneller Abmagerung und Verfall einhergehen sollen. Auch meine Beobachtungen beziehen sich auf elende rhachitische Geschöpfe am Ende des ersten Lebensjahres. Aber man muss die Malignität und die Ursache der tristen Begleitsymptome nicht in den Aphthen, sondern in dem Zustande der Individuen suchen, welche von denselben befallen wurden.

Als einen ungünstigen Ausgang der Aphthen haben Billard und Bouchut die Gangrän bezeichnet. Dieselbe soll sich nur auf einer oder auf einzelnen der vorhandenen Flecken ausbilden und eine bald beschränkte bald weiter greifende Zerstörung der Schleimhaut bewirken.

Recidive werden bei Kindern weniger als bei Erwachsenen beobachtet, wo die Aphthen mitunter jahrelang eine gewisse Periodicität z. B. mit der Menstruation einhalten.

Anatomie.

Den Aphthen dient eine Entzündung der oberflächlichen Coriumschicht zur Basis. Die Entzündung ist auf kleine, meist runde von einander getrennte Stellen beschränkt, und deutlich angezeigt durch die dunkle, oft livide Injection des Coriums, welche, über die Peripherie der Aphthe hinausragend, diese mit einem Hofe umgibt. Das Produkt der Entzündung bildet ein festes Faserstoffexsudat, das zwischen Cutis und Epithel abgesetzt ist. An Leichen habe ich die ganze Aphthenscheibe mit dem Spatel aus der seichten Grube heben können, welche sie ins Corium gedrückt hatte, ein Beweis, dass die Ablagerung nicht im Corium stattgefunden hatte. Die aphthöse Masse besteht unter dem Mikroskop aus feinkörnigem Faserstoff und mehr oder weniger reichlichen jungen Zellen. Rothe Blutkörperchen treten nur bei verletztem Corium auf. Pilze fehlen. — Wenn Worms und nach ihm andere französische Schriftsteller, zuletzt noch D'Espine und Picot (manuel prat. des malad. de l'enf. Paris 1877), den Inhalt der Aphthen als eine Fettsubstanz, ein Conglomerat von Fettkügelchen beschreiben, so bin ich ausser Stande zu beurtheilen, was Worms, der in allem Uebrigen mit mir übereinstimmt, unter dem Mikroskope vor sich gehabt hat. —

Die subepitheliale Ablagerung bleibt häufig die alleinige Form der Erkrankung, indem das molekular zerfallende Exsudat unter der Epitheldecke aufgesogen wird. Andernfalls wird, nach dem Verlust der letzteren, das Exsudat freigelegt, um auf dem Wege der allmähligen Abschilferung vom Corium entfernt zu werden. Es ist schon bemerkt worden, dass man dabei nichts von einer Verschwärung und Eiterung wahrnimmt. Was von den Schriftstellern die »im Gewebe der Schleimhaut oder des submukösen Zellstoffs befindliche speckartige Basis der aphthösen Geschwüre« genannt wird, ist nichts anderes, als jene Exsudatscheibe selbst, die mit mehr oder weniger Speichel getränkt worden ist. — Die Resistenz und die Farbenverschiedenheiten der Aphthenflecke wechseln nach der Dicke der Ablagerung, so dass, wenn die letztere sehr flach ausgefallen ist, das livide Corium durchschimmert und der Aphthe eine weissbläuliche Farbe gibt.

Aetiologie.

Die Aphthen sind in ausgesprochenster Weise eine Kinderkrankheit. Sie kommen bei Erwachsenen nicht gerade selten vor, erscheinen bei Frauen an die verschiedenen Vorgänge des uterinen Lebens, an die Menstruation, Schwangerschaft, an das Wochenbett, manchmal in regelmässiger Wiederkehr, geknüpft, und fallen andre Male mit leichten

gastrischen oder auch schweren Störungen zusammen. Allein die Summe solcher Fälle verschwindet gegen ihre Verbreitung im Kindesalter. Gerhardt meint, dass die Häufigkeit derselben nicht die gleiche an verschiedenen Orten zu sein scheine.

Ueberblicke ich eine Reihe von etwa 200 Beobachtungen, die fast sämmtlich innerhalb des ersten Dezenniums liegen, so trifft nur der zwanzigste Theil auf Neugeborene und Kinder bis zum 9. Lebensmonat, und nur der vierte Theil auf das 4. bis 11. Lebensjahr, während alle übrigen der Zeit zwischen dem 10. und 30. Lebensmonat angehören. Und zwar drängt sich fast die Hälfte sämmtlicher Fälle auf das zweite Lebensjahr zusammen. Lassen diese Zahlen eine Beziehung der Aphthen zur ersten Dentition vermuthen, so macht die klinische Beobachtung eine Thatsache daraus, und bestätigt die gleichlautende Erfahrung der meisten älteren Aerzte. Es ist nicht blos allgemein die Zahnungsperiode, in welcher die Aphthen sich häufen, sondern man überzeugt sich bei eingehender Untersuchung der Fälle, dass sie in dieser Zeit den wirklichen Durchbruch eines oder mehrerer Zähne begleiten. Sie tauchen gewöhnlich kurze Zeit vorher auf, und lokalisiren sich mit Vorliebe und am dichtesten in der Nähe des zum Durchschneiden bereiten Zahnes, gar nicht selten auf dem entzündeten Zahnfleische, so dass die durchtretende Zahnspitze von einem Aphthenkranze umsäumt ist. Unter den einzelnen Zahngruppen weisen die ersten Back-, die letzten Schneide- und die Eckzähne diese Verbindung am öftesten auf, welche Gruppen sich auch am ehesten mühsam und mit mancherlei Störungen durchzuarbeiten pflegen. West hat die Aphthen in das Krankheitsbild seiner Odontitis infantum aufgenommen. Es kann übrigens, laut der Beobachtung, jeder Zahn und selbst die dritten Backzähne im 5. und 6. Lebensjahr dieses Verhältniss zu den Aphthen zur Anschauung bringen. Dagegen lässt sich das Nämliche von der zweiten Dentition nicht nachweisen.

Aphthen gesellen sich zweitens zu verschiedenen entzündlichen Mundkrankheiten, vornehmlich zur ulcerösen Stomatitis, was vielfach zur Vermengung beider geführt hat; ferner zu einfachen febrilen Anginen, zu Catarrhalfiebern, Entzündungen der Brustorgane, namentlich Pneumonien, und zu febril-gastrischen Catarrhen.

Sie treten endlich in allen Perioden vieler constitutionellen Krankheiten auf, vor Allem der akuten Exantheme (Masern und Scharlach), des Typhus, der Diphtherie, Intermittens, des Keuchhustens. In manchen dieser Epidemien sind sie, ohne jede prognostische Bedeutung, besonders häufig, während sie in andern beinahe fehlen.

Nach Billard, Rilliet-Barthez u. A. soll man sie vorzugs-

weise bei schwachen, zarten und lymphatischen Kindern antreffen. Im Allgemeinen mag das richtig sein, und kann hinzugefügt werden, dass die Kinder der ärmeren Bevölkerung viel öfter, als die der besseren Stände befallen werden. — Die Aphthen bieten sich vereinzelt oder gehäuft der Beobachtung dar, im letztern Falle gern während der heissen Sommermonate und im Herbst bei wechselnder regnerischer Witterung. Die von Einigen behauptete contagiöse Verbreitung der Mundkrankheit beruht auf einem Irrthum, und hat keine weitere Stütze, als dass zuweilen — oder richtiger: höchst selten — zwei Kinder einer Familie gleichzeitig damit behaftet sind. —

Aus dem nachgewiesenen Vorkommen der Aphthen muss gefolgert werden, dass dieselben keine selbstständige Erkrankung vorstellen, sondern die Begleiter physiologischer und pathologischer Zustände sind, bei welchen die Mundschleimhaut häufig auch in anderer Weise betheiligt zu sein pflegt. Es sind ferner den Aphthen nach jeder Richtung hin so ausgesprochene exanthematische Charactere eigen, dass man sie für eine besondere Form der exanthematischen Stomatitis anzusehen berechtigt ist. Und zwar können sie, trotz der Verschiedenheit der Form und des anatomischen Productes, für gleichwerthig erachtet werden dem Eczem und der Impetigo der äusseren Decke. Es ist eben nur der andere Boden, auf dem sie stehen, welcher die Aphthen von diesen Hauteffloreseenzen verschieden erscheinen lässt. Dass es sich so verhält, beweisen jene Haut- und Schleimhauteruptionen, welche aus gleicher Ursache entsprungen dieselbe anatomische Differenz wie Aphthen und Impetigo zeigen. Die Canthariden rufen auf der äussern Haut eine Entzündung mit subepithelialem Erguss von Flüssigkeit hervor, während sie auf der Lippe und Zunge die Absetzung einer hautförmigen festen Masse unter dem Epithel veranlassen. Und ebenso unterscheiden sich an beiden Orten die von Tartarus stibiatus erzeugten Pusteln und die Variolaeffloreseenzen. Die gezogene Parallele findet eine Unterstützung in der öftern Gleichzeitigkeit von Aphthen und Gesichtseczemen oder Impetigo bei demselben Individuum, was man namentlich bei zahnenden Kindern und bei Masernkranken bemerken kann. —

Diagnose.

Die differentielle Diagnose hat vor Allem den Herpes labialis zu berücksichtigen, welcher häufig auf das Lippenroth, auf die innere Wangenhaut, das Zahnfleisch und die Zunge übergreift. Derselbe bildet deutliche Bläschen, welche haufenweise auf geröthetem

und geschwelltem Grunde stehen, getrennt bleiben oder adhäriren oder ganz verschmelzen. Angestochen entleeren sie anfangs eine klare, später eine trübe molkige Flüssigkeit. Auch ihr Ausgang ist ein von den Aphthen verschiedener. Bei einem Theile der Herpesbläschen wird der Inhalt rasch aufgesogen und ihre Hüllen verschrumpfen. An weniger geschützten Orten platzt die Decke und es entstehen gelblich beschlagene, den Aphthen manchmal recht ähnliche Erosionen, die indess rasch verheilen. Auf der Lippenschleimhaut endlich verkrustet der Herpes, was den Aphthen niemals begegnet.

Man nehme ferner nicht für Aphthen jene isolirten Flecke von ulceröser Stomatitis, welche sich auf den Lippen, der Wange und am Zungenrande finden und nur Abdrücke des geschwürigen Zahnfleisches sind, dem jene Stellen der Mundschleimhaut anliegen. Man kann sich von diesem Ursprunge leicht durch Anpassung der betreffenden Punkte an das Zahnfleisch überzeugen, wenn nicht schon der evident geschwürige Character jener Flecke gegen Aphthen spräche. Ich glaube nicht fehl zu schliessen, dass solche isolirten Flecke von Stomatitis ulcerosa oft für »geschwürige Aphthen« angesprochen worden sind.

Zerstreute dünne Soorflecke im ersten Anfange der Pilzwucherung können täuschend einer flachen Aphthe gleichen, so dass nur das Mikroskop oder die Beobachtung der nächsten Tage aufzuklären vermag.

Behandlung.

Die Behandlung hat sich allein mit der örtlichen Entzündung zu befassen; durch ihre Mässigung wird der Schmerz getilgt und die meist stark vermehrte Speichelabsonderung gehemmt. Dazu reicht das chlorsaure Kali vollkommen aus. Es kann in den leichteren Fällen ersetzt oder, wenn es wünschenswerth erscheint, unterstützt werden durch öftere Spülungen oder Auspinselung der Mundhöhle mit kaltem Wasser, verdünntem Essig, schwacher Boraxlösung u. dgl. Alle diese Stoffe steigern anfangs vorübergehend die Schmerzen. Sind die Beschwerden, welche eine Verordnung nöthig machten, gewichen, so überlässt man die Entfernung der Exsudatflecken und Auflagerungen der Natur. Jede Nachhilfe derselben ist hier nutzlos.

Höchst selten sind die Fälle, wo die obigen Mittel fehlschlagen, der Speichelfluss anhält, frisches Exsudat an den erkrankten Stellen wiederholt nachgeschoben wird oder immer neue Aphthenausbrüche zum Vorschein kommen. Hier muss die kranke Fläche mit dem Höllenstift öfters aber leicht geätzt werden.

III. Geschwürige Processe.

Stomatitis ulcerosa. Mundfäule. Stomacace.

Literatur: Guersent et Blache, Dictionn. de méd. Tom. XVIII. p. 580. 1827. — C. Taupin, Stomatite gangréneuse — sa nature, ses causes, son traitement. Journ. des connaiss. méd.-chirurgic. Avril 1839. No. 10. — E. J. Bergeron, La Stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants. Paris 1850. — H. Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. S. 99. — Aug. Hirsch, Historisch-geograph. Pathologie 1852—1862. II. Bd.

Selten hat eine symptomatologisch sehr einfache Krankheit so viele verschiedenartige Deutungen seitens der berufensten Forscher erfahren, als die Stomatitis ulcerosa. Um über die früheren Jahrhunderte zu schweigen, wo sie mit dem Skorbut beinahe ganz zusammenfällt, so hat sie in den letzten 50 Jahren, wie lange ihre eigentliche Geschichte datirt, alle denkbaren Wandlungen durchgemacht. Von Bretonneau in seinem Traité de la diphthérite 1826 als Diphthérite buccale gingivale beschrieben und von Guersent 1827 für eine pseudomembraneuse oder couenneuse Stomatitis erklärt, handelte sie Taupin 1839 unter dem Namen Stomatite gangréneuse ab, und wurde sie von Rilliet und Barthez alsbald in eine Stomatite ulcéro-pseudomembraneuse umgetauft. Während die Einen ihren rein kachectischen Ursprung betonten, glaubten sich Andere für ein spezifisches Miasma, wodurch sie angeregt würde, und für die contagiöse Verbreitung desselben entscheiden zu müssen (Maladie infectieuse contagieux Bergeron). Es wurde so der Stomatitis ein Platz neben Cholera, Dysenterie, Typhus und den Eruptionsfiebern angewiesen und das Epidemisiren derselben zur Regel erhoben. Fügt man hinzu, dass sie endlich als ein lokales Mundübel, das gewöhnlich sporadisch vorkomme, dargestellt worden ist, so dürfte es schwer halten, noch eine neue Auffassung mit einem entsprechenden Namen zu Tage zu fördern.

Der Grund für diese merkwürdige Unsicherheit liegt nicht in dem Reichthume der Symptome oder in den wechselnden Eigenthümlichkeiten der Krankheit; im Gegentheil, kaum kann eine Krankheit einförmiger sich darstellen und eine grössere Regelmässigkeit der Lokalisation behaupten. Sondern der wahre Grund ist ein äusserlicher, dass nämlich bis in die letzten Zeiten fast nur solche Aerzte (und meist in vorzüglicher Weise) die Krankheit bearbeitet haben, welche dieselbe unter besonderen Umständen und in ausnahmsweisen Verhältnissen beobachtet hatten. Dadurch wurden ihre natürlichen Grenzen verschoben, ihr wahrer pathologischer Werth verdunkelt, und sie selbst erschien fast jedesmal in einer neuen, durch die speziellen Erfahrungen des Be-

obachters bedingten Ausstattung. Es kann daher nur eine solche Darstellung der Wahrheit nahe zu kommen hoffen, welche auf ein reiches, unter gewöhnlichen Bedingungen gesammeltes Material sich stützt, und die in hohem Grade anziehenden Thatsachen der Literatur nicht aus dem Auge verliert.

Symptomatologie.

Die ulceröse Stomatitis nimmt ihren Anfang immer vom Zahnfleisch und bleibt auch in den meisten Fällen auf dasselbe beschränkt. Sie wird daher niemals bei zahnlosen Säuglingen und ebenso wenig bei zahnlosen Greisen getroffen; sie bindet sich ferner strenge an die gingivale Bekleidung der gerade vorhandenen Zähne und macht an den Zahnlücken Halt. Ja sie kann durch die blosse Extraction der Zähne, an denen sie sich etablirt hat, zum Rückgange gezwungen und geheilt werden. Die Abhängigkeit von der Existenz eines Zahnfleisches oder was dasselbe heisst, von der Gegenwart von Zähnen bildet demnach ihre fundamentale Eigenschaft.

Die ulceröse Stomatitis entsteht niemals spontan bei ungestörtem Wohlsein, sondern bedarf stets der Vermittelung einer Krankheit, in deren Verlaufe oder Reconvalescenz sie sich entwickelt. Es geben die verschiedenartigsten Affectionen, die schwersten wie die unbedeutendsten Störungen der Gesundheit die Veranlassung ab.

Die Stomatitis beginnt damit, dass die Gingiva partiell oder im Bereiche eines oder beider Kiefer anschwillt, sich lockert und intensiver röthet. Dieselbe verliert ihre scharfe festonartige Begrenzung und läuft als dicker Wulst längs den Zähnen hin, rückt weiter auf deren Fläche vor und steigt in plumpen Zapfen an ihren Fugen herab. Der äusserste Saum des Zahnfleisches erscheint von den Zähnen abgelöst und oftmals gegen dieselben umgebuckelt. Die Röthe wird bald dunkel, häufig livid, und die Blutfülle so stark, dass das gelockerte Gewebe bei leiser Berührung, beim Anstreifen der Lippen und beim Kauen blutet. Aus dem Munde strömt ein faulig-widerlicher Geruch. Die übrige Mundschleimhaut ist mehr weniger injicirt, die Speichelsekretion allemal, meist in erheblichem Grade vermehrt. Aber die Kinder klagen zu dieser Zeit nicht und nur die Mütter suchen wegen der Blutung und des abscheulichen Geruchs die ärztliche Hilfe nach. Wir haben das erste Stadium der Erkrankung vor uns. Eine Lösung des chlorsauren Kali beseitigt rasch zuerst den Fötor, dann die Blutung und den Speichelfluss und zuletzt die entzündliche Geschwulst.

Sind diese Anfänge dagegen unbeachtet geblieben, so zögert das zweite Stadium nicht lange. Der äusserste Saum des verdickten Zahn-

fleisches entfärbt sich auf Linienbreite und wird in eine weiche gelbliche Masse verwandelt. Bei genauerem Hinsehen überzeugt man sich, dass die Gingiva unter derselben geschwürig ist. Es hat in der That vom freien Rande her ein Zerfall begonnen, welcher sich von nun an, oftmals rapide immer weiter abwärts in die Substanz des Zahnfleisches fortsetzt, auf dessen Kosten die graugelbliche Pulpa immer mächtiger und die Geschwürsfläche, der sie aufliegt, stetig breiter wird. Die Pulpa haftet innig an dem Geschwürsboden und wird von einer eitrigen Flüssigkeit umspült. Die Ränder des noch nicht zerfallenen Zahnfleisches sind buchtig ausgefressen, livide und bluten leicht. Bei ungehemmtem Fortschritt des Uebels kann endlich das ganze Zahnfleisch untergehen und in einen breiten Gürtel von zähfilziger Pulpa verwandelt werden. Der Prozess hat dann, zwischen den Zähnen hindurch, auch das ihre Hinterfläche bedeckende Zahnfleisch ergriffen und zerstört, die allseitig entblössten Zähne stehen nicht mehr fest in den Alveolen, die Salivation ist profus geworden und die Lymphdrüsen am Unterkiefer sind schmerzhaft angelaufen.

Bei vollem Gebiss pflegt die Mundfäule vorwiegend an den Schneide-, den Eck- und ersten Backzähnen einer Seite, links viel öfter als rechts zum Ausbruch zu kommen, und von da zu den hintern Backzähnen fortzukriechen. Die Erkrankung ist und bleibt sehr häufig eine halbseitige. Bald sind beide, bald nur allein der Unter- oder der Oberkiefer befallen. Doch kann sich die Mundfäule an jedem Punkte der Zahnreihen ausbilden und allmählig das ganze Zahnfleisch abweiden. Bei Kindern im ersten Lebensjahre ist natürlich nur die Gingiva der wenigen Zähne, welche sie gerade besitzen, im Stande, das Substrat für den geschwürigen Zerfall zu liefern. Hier treffen wir die Stomatitis fast ausschliesslich an den Schneidezähnen, nicht selten an dem einzigen Paar der mittlern, untern oder obern, welches eben durchbricht, so dass es den Anschein gewinnt, als habe die Stomacace nur auf die Gelegenheit gewartet, die ersten Zähne sofort in Geschwüre einzubetten.

Früher oder später nachdem die Ulceration am Zahnfleische ausgebildet ist, werden jene Stellen der Mundhöhle, welche bei geschlossenen Kiefern der geschwürigen Gingiva anliegen, in denselben Prozess hineingezogen, die Innenfläche der Ober- und Unterlippe und der Wangen, während die Zunge vom innern Zahnfleische, an das sie stösst, infizirt wird. Fleckweise oder in Streifenform entstehen an diesen Stellen zuerst livide Wulstungen der Schleimhaut, die sich alsbald grauweiss und gelblich verfärben, um nach Abstossung des Epithels zu einer Pulpa, wie die am Zahnfleische, zu zerfallen. Auch diese Geschwüre streben weniger nach der Fläche, als sie sich in die Gewebe hinein vertiefen

und unregelmässige Krater mit steilen fetzigen Rändern aushöhlen. Ein dünner blutiger Eiter umspült die auf dem Grunde sitzende Pulpa. Der Unterschied zwischen den Geschwüren am Zahnfleisch und denen der Wangen und Lippen besteht nur darin, dass jene die Seitenansicht darbieten, während die letzteren von vorn gesehen werden. In den Ulcerationen des Zungenrandes drücken sich meist noch die Zähne ab, und erscheinen dieselben gekerbt oder fächerig.

Niemals habe ich den ulcerösen Zerfall auf den Wangen, den Lippen und der Zunge als primäre und isolirte Erkrankung gefunden, sondern stets im Gefolge der Gingivalzerstörung und in Gemeinschaft mit ihr. Immer stellt derselbe nach Sitz und Form den wirklichen Abdruck der letzteren vor, ein Lippen- oder Zungengeschwür passt genau auf eine Ulceration am Zahnfleisch, hier wie dort herrscht bei weiterer Ausdehnung des Zerfalls die längliche Form vor, und gar nicht selten erblickt man auf der innern Wange zwei parallele Geschwürsbänder vom Mundwinkel nach rückwärts laufen, entsprechend den Ulcerationen längs dem Ober- und Unterkiefer.

Das Zellgewebe in der Umgebung der Geschwüre wird serös durchtränkt, die leidende Wange, die Lippen und die Zunge sind ödematös und die Lymphdrüsen oft erheblich aber weich geschwollen.

Viel seltener setzen sich die Ulcerationen vom Zahnfleische aus ununterbrochen auf die angrenzenden Gingivolabialfalten, auf den Ueberzug des harten Gaumens oder den Mundboden fort. Niemals überschreiten sie nach hinten den Isthmus.

Auf der vollen Höhe des Uebels ist der Gestank, welchen die Mundhöhle ausstösst, pestartig; beständig rinnt über die wulstigen Lippen der blutgemischte Speichel; die Zähne wackeln, einzelne sind bereits ausgefallen, oder werden von den Kindern mit den Fingern hervorgeholt; jede Bewegung des Mundes schmerzt. In grellem Gegensatz dazu steht die äusserst geringe Theilnahme des Gesammtorganismus, welche zugleich erklärt, warum die Verwüstung manchmal so unglaublich angewachsen ist, ehe die Kinder zum Arzte geführt werden. Die Stomacace an sich bedingt kein oder ein unerhebliches Fieber; lebhaftere febrile Erscheinungen hängen von gleichzeitigen andern Krankheiten ab. Die älteren Kinder gehen umher und nur der Schmerz drückt und verstimmt sie. Auch mangelt häufig der Appetit so wenig, dass die Unfähigkeit, feste Speisen zu kauen und zu schlingen, kurz der Hunger die vornehmsten Klagen auspresst.

Glücklicherweise dürfen heutzutage selbst die äussersten Grade der Stomatitis kaum noch Schrecken einflössen. Das schon erwähnte Spezifikum ist auch ihnen gewachsen, und nachdem es den Fötor, das

Bluten, die Salivation unterdrückt hat, beginnt rasch die Abstossung der Pulpa und die Verheilung der Geschwüre von den inzwischen fester gewordenen Rändern aus. Damit schreitet gleichmässig der Ersatz des Substanzverlustes vor, so dass, wenn die Pulpa gänzlich entfernt ist, auch die grubigen Vertiefungen der Wangen und Lippen bald gefüllt sind, und die Gingiva an den Zähnen emporgewachsen ist. Die erkrankten Stellen behalten noch kurze Zeit ein weissliches, von verdickter Epidermis herrührendes Ansehen und fühlen sich härter an, als die Umgebung. Auch dies verliert sich und ist die Reparation eine vollständige.

Es gibt zwei ungünstige oder gefährliche Ausgänge, welche die ulceröse Stomatitis bedrohen: die Kiefernekrose und der Brand der geschwürigen Weichtheile. Da die Noma und ihr Verhältniss zur Mundfäule den Gegenstand des nächsten Capitels bildet, darf hier nur die erstere berücksichtigt werden.

Die im Ganzen seltene Kiefernekrose kann nicht als der Ausdruck einer besonders weit vorgeschrittenen Stomat. ulcerosa, gleichsam als die natürliche Fortsetzung der Zerstörung aufgefasst werden, sondern es sind individuelle Eigenthümlichkeiten im Spiele, welche den Uebergang der Entzündung und des Zerfalls von den Weichtheilen auf die Beinhaut der unterliegenden Alveolarfortsätze und das Absterben einzelner Knochenstücke begünstigen. Die von mir beobachteten Fälle schienen von vornherein und mit grosser Schnelligkeit dahin gerichtet zu sein; vielleicht war das Periost gleichzeitig mit dem Zahnfleische ergriffen worden. Es waren Erkrankungen von kurzer Dauer und mässigem Gingivalzerfalle, welche anfangs mit gewohnter Präzision auf das Spezifikum reagirten, dann aber plötzlich in der Heilung stockten. Im Bereich eines oder mehrerer Zähne blieb nun die Ulceration stationär und trotzte allen ferneren Heilversuchen: es war eben ein Kieferstück in der Tiefe bereits abgestorben und erst nach dessen Lockerung und Entfernung konnte das Gingivalgeschwür zum Schlusse gelangen. Der Kranke trägt in solchen Fällen neben dem Kiefer- meist auch einen Zahndefect davon und zwar einen bleibenden, wenn neben den Wechselzähnen die Keime ihrer Nachfolger zerstört worden sind. Meist gehen nur kleinere Knochenstücke ab, zuweilen müssen grosse Strecken und halbe Kieferbögen mit der entsprechenden Zahl von Zähnen operativ entfernt werden. Die Kieferlücken füllen sich später zum grössten Theile wieder aus, so dass die Verunstaltung gering und die Function wenig behindert ist. Mehrmals wurde bei den schweren Fällen dieser Art ein tödt-

licher Ausgang beobachtet (Bouchut)*). Die mit Kiefernekrose verbundene Stomatitis nimmt stets einen langwierigen meist über Monate hingezogenen Verlauf. Sie ist bisher nur bei Kindern gesehen worden; Bergeron erwähnt ihrer bei den Soldaten nicht.

Viel seltener als die akute Form der ulcerösen Stomatitis, welche eben beschrieben worden ist, wird die chronische Form beobachtet. Dieselbe kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Niemals tritt eine zweckmässig behandelte akute Stomatitis in die chronische Phase über, wol aber geschieht dies leicht, wenn sie nicht vollständig getilgt worden ist. Akute Erkrankungen ferner, die sich ganz überlassen bleiben, schreiten manchmal bis zu einem mässigen Grade des Zerfalles vor, um dann Halt zu machen, zum Theil spontan zu verheilen und mit geringen Resten stationär zu werden. Anderemale geht die chronische Entwickelung von vornherein vor sich. Ohne merkbare Entzündungserscheinungen findet eine allmählige Infiltration und Verdickung des Zahnfleisches statt; dasselbe wird uneben, höckerig, derbe, hat ein weissbläuliches, fleckweise livides Ansehen und blutet nicht. Auch der Zerfall bildet sich langsam aus und bleibt auf einen, wenige Linien breiten Saum längs der Kuppe des Zahnfleisches beschränkt, nur hie und da etwas tiefer in dasselbe hineingreifend. Oder der Zerfall erfolgt fleckweise an einzelnen Zähnen und es dauert lange, ehe die einzelnen Geschwürsinseln ineinander fliessen. Niemals jedoch erreicht der ulceröse Prozess die bei der akuten Form nicht ungewöhnliche Ausdehnung, Lippen, Wangen und Zunge werden selten in denselben verwickelt. Auch der Fötor ist erträglich, manchmal nur Morgens auffällig, und das Zahnfleisch blutet höchstens beim Kauen sehr harter Speisen. So wird der fieberlose und kaum schmerzhafte Zustand, bei gutem Appetit und ohne Klage, monatelang, mit zeitweiliger Besserung und Verschlimmerung umhergetragen. In Nekrose der Knochen und Gangrän endet derselbe niemals. —

Das Krankheitsbild der ulcerösen Stomatitis, der akuten und chronischen, setzt sich demnach, wie die voranstehende Darstellung zeigt, nur aus lokalen, objectiven und subjectiven Symptomen zusammen. Alle übrigen Erscheinungen gehen von den akuten oder chronischen Krankheiten aus, an welchen das Individuum ausserdem leidet.

Recrudescenzen erfolgen gern aus zurückgebliebenen Resten der Stomatitis, sind also zumal bei der chronischen Form der Mundfäule

---

*) Dissert. von Dr. Blondeau. Paris 1862 u. Journal für Kinderkr. 1863. Septbr. u. Octbr.

häufig. Dagegen kommen wirkliche Recidive nach längeren freien Zwischenräumen nur vereinzelt zur Beobachtung.

Anatomie.

Es handelt sich um einen Prozess, der niemals über die Mundhöhle hinausgreift und sich auf diesem beschränkten Gebiet noch enger lokalisirt. Es gehört zu den Characteren der ulcerösen Stomatitis, dass das Zahnfleisch für dieselbe absolut nothwendig ist, ihren steten Ausgangspunkt und eigentlichen Schauplatz bildet, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle und bei allen frischen Erkrankungen nur das Zahnfleisch ergriffen wird, und dass andere Partien der Mundhöble erst durch den Contact mit den Gingivalgeschwüren in gleicher Weise erkranken.

Die ulceröse Stomatitis beginnt mit den ausgeprägtesten Erscheinungen einer Gingivitis und basirt auf denselben. Aber nicht jede Gingivitis ist eine Stomat. ulcerosa. Das Zahnfleisch nimmt, und oft in lebhafter Weise, an allen diffusen catarrhalischen Entzündungen der Mundschleimhaut Theil, und wird nicht selten, in Folge traumatischer Reize, der Sitz von umschriebenen Phlegmonen. Die ulceröse Stomatitis unterscheidet sich von diesen Arten der Entzündung, indem sie niemals oberflächlich bleibt und andererseits niemals zur Eiterung und Abscessbildung führt.

Ohne die Stütze histologischer Thatsachen vermögen wir nur aus den klinischen Merkmalen zu schliessen: es sei die fragliche Stomatitis eine besondere Entzündungsform der Gingiva. Dieselbe kennzeichnet sich durch den eigenthümlichen Zerfall der Gewebe, welcher einer Erweichung am nächsten kommt, durch die Gesetzmässigkeit, womit die Entzündung zu diesem Ausgange hinstrebt, durch die Neigung des Prozesses in die Tiefe der Gewebe zu dringen und nicht nach der Fläche sich auszubreiten, und endlich durch die unmittelbare Uebertragbarkeit desselben Vorgangs auf andere anliegende Theile der Mundhöhle, d. h. die Fähigkeit, in den letztern eine gleiche Entzündung und Zerfall anzuregen. Auch wäre noch die ausserordentliche Blutfülle der entzündeten Gewebe und der Fötor hervorzuheben.

Die Entzündung und Exsudation ist eine die ganze Gingivalsubstanz durchdringende und zerstörende, das Gingivalgewebe wird, vom freien Rande abwärts, allmählig aber vollständig in die pulpöse entfärbte Masse umgewandelt, in welcher von den früheren Bestandtheilen gar nichts mehr wahrnehmbar ist, und das getroffene Zahnfleisch verschwindet endlich spurlos. Diese Vernichtung des Körpertheils ist keine Mortifikation, keine Nekrose nach dem gangbaren Begriff, sondern sie

gehört jener Art von Prozessen an, welche als Nekrobiosen aufgefasst werden *).

Aetiologie.

Die Prädisposition des kindlichen Alters zur ulcerösen Stomatitis lehrt jeder Tag. Weil letztere jedoch an das Vorhandensein von Zähnen geknüpft ist, kennen die frühesten Lebensmonate vor begonnener Dentition die Affection nicht. Auch in den drei ersten Lebensjahren wird dieselbe in mässiger Frequenz beobachtet, und ihre eigentliche Periode fällt vom 4. bis zum 10. Jahre, noch genauer ausgedrückt in die zweite Hälfte dieses Zeitraums.

Trotzdem darf die kindliche Prädisposition nicht als das entscheidende Moment betrachtet werden. Ist schon der Bruchtheil von Erwachsenen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen mit Stomacace behaftet sich vorstellen, kein ganz unbedeutender, so beweisen einige sehr merkwürdige, freilich auf beschränktem Gebiete gesammelte Thatsachen, dass die viel geringere Anlage der Erwachsenen, unter besonderen Verhältnissen zu der Höhe der infantilen und selbst über dieselbe gesteigert werden kann. In der französischen, portugiesischen und zum Theil in der belgischen Armee kommt eine, der ulcerösen Stomatitis der Kinder durchaus gleiche Erkrankung ausserordentlich häufig vor; sie geht in der französischen kaum je aus und hat sich in einzelnen Garnisonen wiederholt zu Epidemien gesteigert. Ja die ersten historischen Spuren unserer Affection stammen — obgleich es sich wesentlich um eine Kinderkrankheit handelt — aus den Heerlagern der Soldaten. Sie wurde von Desgenettes im Frühling 1793 in der italienischen Armee Napoleons, im folgenden Jahre von Larrey unter den Truppen der Alpenarmee, und dann 1807 nach der Schlacht bei Eylau zahlreich beobachtet, und von den französischen Aerzten als die Stomacace gedeutet, welcher Plinius im Heere des Germanicus an der Nordküste Deutschlands, und Strabo im Heere des Aelius Gallus am arabischen Meerbusen Erwähnung gethan haben. Diese endoepidemische Stomatitis der Soldaten hat Bergeron den Stoff zu seiner hochinteressanten Monographie geliefert.

Neben dem Lebensalter fällt die Constitution schwer ins Gewicht. Es sind schlechtgenährte, dyskrasische oder in irgend einer Art körperlich heruntergekommene Kinder, welche die nächste Anwartschaft auf diese Erkrankung besitzen. Ein Theil trägt die deutlichsten Zeichen des Rhachitismus, der Skrophulose und Tuberkulose an sich, oder, in

---

*) Virchow, Cellularpathologie, IV. Aufl. 1871. S. 403.

Sumpfgegenden, die Symptome der Malariacachexie, das fahle Colorit der Haut, den Milztumor im Leibe u. s. w. Die höchsten, wahrhaft formidablen Grade erreicht die Mundfäule bei einer rasch sich entwickelnden, mit schmerzhaften Knochenauftreibungen verbundenen constitutionellen Erkrankung jüngerer Kinder, welche, da die anatomischen Untersuchungen ausstehen, vorläufig die klinische Bezeichnung der akuten Rachitis erhalten hat. Die Zahnkronen liegen in den hochgradigen Fällen dieser Krankheit vergraben in dem blaurothen, aufgeschwollenen, von Blutergüssen durchsetzten Zahnfleisch, oder sind, nach erfolgter Ulceration, von den missfarbigen Fetzen desselben umkleidet. Aehnlich verhält sich das sog. scorbutische Zahnfleisch, das nichts anderes als eine Stomat. ulcerosa in einem scorbutischen Individuum bedeutet, und auch der Diabetes mellitus setzt in seinen vorgeschrittenen Stadien oftmals diese Art von Munderkrankung. Neben diesen tiefen Alterationen der Säftemasse sind es vornehmlich chronische, zur Erschöpfung führende Durchfälle, welche ein starkes Contingent zur Stomacace stellen. Weniger häufig erscheint dieselbe in der ersten Reconvalescenz nach schweren akuten Krankheiten, den Exanthemen, Keuchhusten, Typhus, nach Pneumonien. Wenn diesen und andern akuten Erkrankungen so häufig ulceröse Stomatitis nachfolgt, so handelt sichs in den allermeisten Fällen um schwächliche Kinder, bei welchen die intercurrente fieberhafte Störung nur den Anstoss zur Zahnfleischerkrankung gegeben hat. Es gibt, nach der sehr richtigen Bemerkung von Rilliet-Barthez, übrigens keine Kinderkrankheit, in deren Verlaufe die Stomatitis nicht auftreten könnte, bei manchen Constitutionen bedarf es nur einer Ephemera, einer flüchtigen Febris catarrhalis oder gastrica, einiger Anfälle von Intermittens, um die Mundfäule rapide hervorzulocken. — Leichte und schwerere gastrische und katarrhalische Zufälle waren es gemeinhin, welche auch bei den Soldaten Bergerons dem Ausbruch der Stomatitis vorangingen.

Es spielt ferner die Luftbeschaffenheit eine wichtige Rolle in der Erzeugung der Mundfäule. Tiefgelegene, feuchte und kalte Länder, vornehmlich Küstenstriche bilden ihre eigentliche Heimath; so ist Holland stets ein sehr fruchtbarer Boden für sie gewesen. Sie wird vorherrschend in grossen Städten, namentlich in den niedrig gelegenen und engen Theilen derselben angetroffen und vermindert sich bei fortschreitender Assanirung der Städte. Noch deutlicher tritt der genannte Einfluss auf dem beschränkten Gebiete der Häuser zu Tage. Was man als ungesunde Wohnung bezeichnet, die auf den flachen Boden gebauten oder gar in der Erde steckenden feuchten kalten Stuben, oder die in den obersten Stockwerken liegenden niedrigen Zimmer mit ihrer meist

heissen dicken Luft, übervölkerte, schmutzige, von Staub und widrigen Ausdünstungen geschwängerte Räume — das sind die Brutstätten der Stomacace. Und ebenso hat sie in alten schlechten aller Hygieine spottenden Krankenhäusern, in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten wiederholt genistet, wofür das alte Hôtel Dieu zu Taupins Zeit einen wahrhaft klassischen Beleg bietet. Die Mittheilungen Bergeron's und anderer französischer Militärärzte ergänzen diese Thatsache für die Stomatite ulcéreuse des soldats. Auf der französischen Flotte fast unbekannt ist dieselbe bei der Landarmee eine wirkliche Krankheit der Kasernen, der Feldbaracken, wo die Mannschaften, in unzureichenden Räumlichkeiten zusammengepfercht, eine geraume Zeit während des Tages sich aufhalten.

In dem Vorstehenden sind Momente genug enthalten, warum besonders die Kinder der weniger gut situirten und der armen Volksklassen von der Mundfäule zu leiden haben, und ist in dieser Beziehung abermals die Angabe von Bergeron beachtenswerth, dass fast nur die gemeinen Soldaten der französischen Armee, selten die Unteroffiziere und die Offiziere niemals ergriffen werden.

Bestimmte Nahrungsmittel oder der Mangel gewisser Stoffe bei der Ernährung, sowie die Beschaffenheit des, von Alters her beschuldigten Trinkwassers haben für die Aetiologie der ulcerösen Stomatitis nicht verwerthet werden könneu, dagegen befördern Feuchtigkeit der Atmosphäre mit Kälte verbunden, und der Wechsel von Hitze mit rauhem regnerischem Wetter den Ausbruch derselben.

Neben den eben besprochenen constitutionellen und hygieinischen Bedingungen der Mundfäule kommen nun einige Ursachen von durchaus specieller Art zu stehen. Mehrere Metalle, obenan das Quecksilber, doch auch Kupfer und Blei, ferner der Phosphor setzen nach ihrer Aufnahme in den Körper schnell oder langsam Zahnfleischerkrankungen, welche für nichts Anderes gehalten werden dürfen und jetzt auch allgemein gehalten werden, als für die in Rede stehende Stomatitis. Der Phosphorismus vervollständigt die Identität durch die Kiefernekrose, in welche er nicht selten ausgeht. Beim Quecksilber und Blei ist die Verbindung mit den Geweben der Mundhöhle nachweisbar, so dass eine directe mechanische oder chemische Reizung durch die Metallpartikelchen stattfindet, und nicht etwa die Kachexie in Frage kommen darf, welche bei den betreffenden Personen häufig fehlt oder erst viel später sich ausbildet.

Stellt man die verschiedenartigen ätiologischen Factoren, welche bei der ulcerösen Stomatitis gleichsam handgreiflich daliegen, einfach

zusammen, so schliessen sie jeden spezifischen Ursprung der Krankheit von selbst aus. Und ebensowenig vertragen sich dieselben mit der Annahme einer Allgemeinkrankheit, wol gar einer Infection zymotischer und contagiöser Natur, wozu man die Stomacace hat stempeln wollen. Man darf nicht vergessen, dass ihr massenweises Auftreten und Umsichgreifen in Kinderhospitälern, Gefängnissen, Kasernen u. s. w. unter den mannigfach uniformen Genossenschaften dieser Räumlichkeiten nicht die Regel, sondern die Ausnahme bildet, und nichts weiter als den höhern Grad oder die Concentration der Schädlichkeiten ausdrückt, welche auf die Entwicklung des Uebels von Einfluss sind. Der Stomacace in der freilebenden Bevölkerung wird kein unbefangener Beobachter epidemische Eigenschaften zuschreiben, und zumal die Contagiosität ist lediglich aus der Luft geholt. Zum Ueberfluss sprechen noch dagegen die negativen Impfungen, von denen Bergeron berichtet. — Selbst den Namen einer maladie cachectique verdient die ulceröse Stomatitis nicht, weil derselbe nur für einen Theil der gewöhnlichen Fälle Geltung beanspruchen könnte, und weil andrerseits das Quecksilber in den kräftigsten Individuen bisweilen sehr rasch eine Stomatitis zu erzeugen vermag, welche sich eben in Nichts von der gewöhnlichen Stomacace unterscheidet.

Wir müssen demnach das Verständniss für die ulceröse Stomatitis auf einem andern Wege suchen. Schon die Entstehung derselben nach dem Gebrauch oder Missbrauch der oben erwähnten Metalle und des Phosphors weist auf directe Reizungen des Zahnfleisches hin und ich glaube, es wird nicht zu schwer oder gewagt sein, auch für die gewöhnlichen Formen des Uebels örtliche Verhältnisse und Bedingungen verantwortlich zu machen, welche den allgemeinen ätiologischen Factoren erst den Boden vorbereiten.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn man die Mundfäule studirt, man den Blick auf ihre Entwickelungsstätte richten und fragen muss, warum sie unter allen Theilen des Mundes gerade den schmalen Saum, welcher die Zähne bekleidet, zum regelmässigen und oft einzigen Sitze erwählt. Ohne Zahnfleisch keine ulceröse Stomatitis; es muss demnach in den anatomischen Verhältnissen des Zahnfleisches das besondere ursächliche Moment gelegen sein.

Die Gingiva wird durch einen dünnen, äusserst gefässreichen Fortsatz oder Ausläufer der Mundschleimhaut hergestellt, der wegen dieser Anordnung ein ungünstiges Terrain für die Blutbewegung und zu Blutüberfüllungen sehr geeignet ist. Ausser den häufigen Fluxionen, welchen die Mundschleimhaut der Kinder überhaupt unterworfen ist, tritt nun beim Zahnfleisch noch ein besonderer Reiz seitens der knöchernen

Unterlagen hinzu. Jeder Zahndurchbruch verletzt dasselbe. Aber es kann auch keinem Zweifel begegnen, dass anfangs von den emporwachsenden, später von den herausgedrängten Zähnen und von den gleichzeitig sich erweiternden Kiefern dauernde Reizungen auf die, beide überspannenden Gewebe unterhalten werden. Wie mächtig der Druck der Zähne unter Umständen sein kann, beweist die Usur und Durchbohrung der vordern Wände der Zahnhöhlen, welche er bei Rachitischen zu bewirken im Stande ist.

Dementsprechend wird das Zahnfleisch thatsächlich nur bei einem Theile der Kinder in durchaus normalem Zustande gefunden; bei vielen trifft man es fast habituell von mehr weniger hyperämischer Beschaffenheit, gelockert, oft schwammig, am freien Rande gewulstet, dunkelroth und zu Blutungen geneigt. Bei einer andern Klasse von Kindern, namentlich bei Schwächlingen und Scrophulösen hat sich aus der öftern oder längeren Hyperämie bereits eine Infiltration des Zahnfleisches entwickelt, dasselbe erscheint verdickt, derb, von den Zähnen abstehend, höckerig, weissbläulich und von erweiterten Venen durchzogen. Alle diese Veränderungen haben in den allermeisten Fällen keine weiteren Folgen und gleichen sich im Laufe der Zeit, oder mit der Verbesserung der Constitution allmählig aus. Unter ungünstigen Umständen dagegen, sei es dass die Energie des Herzens erheblich sinkt, und eine umfangreichere Stase Platz greift, sei es dass gewisse Schädlichkeiten, von aussen oder von innen her, die Mundschleimhaut treffen, werden jene Veränderungen zur Basis für die Entzündung, welche hier in Rede steht.

Die früher besprochenen Verhältnisse, unter welchen die Stomat. ulcerosa sich entwickelt, befürworten eine solche Anschauung durchaus. Es verfallen derselben, um auf Einiges zurückzuweisen, sehr gern debile Constitutionen, welche durch eine intercurrente Erkrankung noch tiefer geschwächt worden sind. Die Mundfäule stellt sich ferner am öftesten bei jenen Erkrankungen ein, welche von einer catarrhalischen oder exanthematischen Stomatitis begleitet werden. Unter den äusseren Schädlichkeiten begünstigt eine feuchtkalte und veränderliche Witterung den Ausbruch der Stomacace und in noch höherem Masse wird die Mundschleimhaut durch eine unreine Atmosphäre, in welcher der Mensch lebt, gereizt. (An der Conjunctiva, der Rachen- und Respirationsschleimhaut ist dieser Einfluss der Luft längst gekannt.) Taupin berichtet, dass in den Sälen seines Hospitals, wo Favusköpfe, eiternde Wunden u. dgl. die Luft verunreinigten, das Mundübel für endemisch gelten konnte.

So wäre also das Mittelglied zwischen den allgemeinen ätiologischen Momenten und der beschränkten Zahnfleischaffection,

welche sie erzeugen, gefunden. Es ist eben kein gesundes Zahnfleisch mehr, dessen sich die ulceröse Stomatitis bemächtigt, sondern ein bereits pathologisches, zur Entzündung vorbereitetes, und wir können dieselbe als die gelegentliche Entzündung eines durch chronische Hyperämie oder Infiltration geschwächten Körpertheiles bezeichnen. Ihrem Character nach wird sie eine mehr passive, adynamische sein. Der eigenthümliche Zerfall der Gingiva, in welchen diese Entzündung regelmässig ausgeht, beruht zweifellos auf den örtlichen Bedingungen, welche sie vorfindet, nämlich auf der Brüchigkeit und Widerstandslosigkeit der Gewebe*).

Alle Möglichkeiten ihres Vorkommens berücksichtigt, ist die ulceröse Stomatitis in einer Reihe von Fällen ein rein örtliches Uebel, in der Prädisposition des Zahnfleisches wurzelnd und von direct dasselbe treffenden Schädlichkeiten hervorgerufen. Die Stomat. mercurialis kann als Vertreterin gelten. Auch werden hierher die meisten der Stomatitiden der Soldaten gehören.

Weit häufiger und in den gewöhnlichen Fällen erscheint der örtliche Prozess der Mundfäule zugleich als ein Symptom der körperlichen Unkräftigkeit, der Schwäche, der Erschöpfung, der Cachexie, sei es, dass einer dieser Zustände schon vorher bestanden hatte und durch eine gelegentliche Erkrankung nur gesteigert wurde, sei es, dass die letztere ihn erst ins Leben rief. Die Geneigtheit des Zahnfleisches zur Blutstauung wird, wie ich nachzuweisen versucht habe, durch derlei Körperzustände erhöht und es bedarf dann nur noch gewisser lokaler Reizungen (durch unreine Luft der Krankenstuben, durch Catarrh etc.), um die wirkliche Entzündung der Gingiva zu provoziren. Insofern muss das Erscheinen der Mundfäule, namentlich nach geringfügigen Erkrankungen, stets als das Anzeichen einer unkräftigen Constitution betrachtet werden, wenn auch die Ernährung, Haltung und das Aussehen des Kindes nicht dafür zu sprechen scheinen. Dass sich dieser körperliche Zustand nicht einfach mit dem Begriff des Blutmangels, der Blutleere deckt, beweisen die Chlorotischen, die erfahrungsgemäss selten von Stomacace leiden; die reine Oligämie macht, wie alle andern Theile,

*) Auch die ulceröse Stomatitis der Soldaten ist an gleiche lokale Vorbedingungen geknüpft. Ich kenne, sagt Bergeron, nur eine Krankheit, welche als prädisponirende Ursache der Stomat. ulcèr. der französischen Soldaten betrachtet werden könnte, die Pyorrhöe alvéolo-dentaire. Cette maladie insiste en une suppuration de la cavité alvéolaire. Peu abondante en général, mais continuelle .... est toujours due à une inflammation chronique des gencires, qui elle-même reconnait le plus souvent pour cause l'accumulation du tartre dentaire. Elle est presque générale ou au moins extrémement commune chez les soldats. (l. c. S. 72.)

auch das Zahnfleisch blutleer und ist desshalb der ulcerösen Stomatitis feindlich.

Die Diagnose

bietet keine Schwierigkeiten, indem die Geschwulst und der eigenthümliche Zerfall des Zahnfleisches, verbunden mit dem Fötor, dem Speichelfluss und dem leichten Bluten ein zu characteristisches Bild geben. Nur die isolirten kleinen Flecken von Mundfäule an den Zungenrändern, auf den Lippen oder Wangen können an Aphthen erinnern und um so leichter dafür genommen werden, als sich wirkliche Aphthen neben Stomacace gar nicht selten vorfinden. Man muss genau zusehen und wird die ulceröse Natur jener Flecke leicht feststellen. Auch wird man in denselben stets die Abdrücke des gegenüberliegenden geschwürigen Zahnfleisches erkennen.

Der einfachen catarrhalischen, sowie der phlegmonösen Gingivitis fehlen, mit Ausnahme der Schwellung und Injection, alle übrigen Eigenschaften der ulcerösen.

Prognose.

Hinsichtlich der Heilung, und noch dazu einer raschen Heilung, existirt keine zweite Krankheit, welcher man mit solcher Sicherheit entgegentreten kann, wie der Stomacace. Auszunehmen sind nur die Zahnfleischerkrankungen bei akuter Rachitis und bei Skorbut, welche nicht eher weichen, als bis diese, ihnen zu Grunde liegenden Uebel im Schwinden begriffen oder gehoben sind.

Behandlung.

Es gibt ein radikales Verfahren, der Mundfäule selbst in den höchsten und hartnäckigsten Graden sicher und schnell Herr zu werden: man extrahire alle Zähne, um welche sie sich lokalisirt hat. Ich habe mich vor Jahren bei einer ältern dekrepiden Frau, wo das Zahnfleisch auf keine andere Weise in den normalen Zustand zurückzuführen war, dazu gezwungen gesehen. Doch möchte ich diesen Fall nicht der Kur wegen mitgetheilt haben, sondern nur, um die obige Behauptung zu erhärten. —

Die ulceröse Stomatitis ist einer allgemeinen Prophylaxe in hohem Masse zugängig. Man wird sie überall da zurückweichen sehen, wo der Wohlstand in der Bevölkerung wächst und eine zweckmässige Ernährung, Haltung und Erziehung der Kinder in immer weitere Kreise dringen. Geräumige, helle und trockene Wohnungen und deren genügende Lüftung entziehen der Affection in den Privathäusern, wie in

öffentlichen Anstalten manche Keimstätte. Durch die fortschreitende Assanirung grosser Städte ist dieselbe nachweislich verringert worden.

Die lokale Prophylaxe betrifft die Pflege der Zähne und des Zahnfleisches von früh auf (s. Jacobi, dies. Handb. Bd. I, S. 420, und Beely, Bd. VI.).

Die ulceröse Stomatitis ist direct heilbar; sie kann auf jedem ihrer Stadien angehalten und in Heilung übergeführt werden, um so schneller je früher sie angegriffen wird. Das chlorsaure Kali verdient hier wirklich den Ruf einer Panace. In Verbindung mit Quecksilber gegeben, vermag es der von letzterem zu befürchtenden Stomatitis vorzubeugen. Von Berthollet 1786 dargestellt (siehe die Geschichte des Salzes bei v. Bärensprung, Charité Annal. Bd. X. S. 116) wurde es von Hunt in den vierziger Jahren in die Therapie der Mundkrankheiten eingeführt und von West 1852 als Specifikum gegen Mundfäule empfohlen. Es entfaltet gleiche Wirkungen bei innerlichem, wie bei örtlichem Gebrauch als Mund- oder Pinselwasser. Da es, dem Magen einverleibt, schon nach 5 Minuten unzersetzt im Speichel auftritt, scheint dieser Weg der Anwendung nur ein Umweg zu sein, über dessen Wahl die Umstände entscheiden. Das Brennen auf den Wundflächen, welches durch Schleim- und Zuckerzusatz kaum gemildert wird, indess mit fortschreitender Heilung immer mehr nachlässt, bildet die einzige Schattenseite des Mittels, das vom Magen und Darm vortrefflich vertragen wird. Die tägliche Dose schwankt bei Kindern von 1—3 Gramm.

Auf die akute Form der Erkrankung wirkt das Salz ungleich energischer ein als auf die chronische, und tilgt die Symptome in bestimmter Reihenfolge, zuerst den Fötor, dann den Speichelfluss und das Bluten; die übrigbleibenden Ulcerationen verheilen, nach Massgabe der Destruction des Zahnfleisches, doch meist in kurzer Frist. Aber die ulceröse Stomatitis will, unter allen Umständen, bis zum gänzlichen Erlöschen ihrer lokalen Zeichen behandelt sein und dürfen auch geringe Reste (wegen der leichten Rückfälligkeit) niemals sich selbst überlassen werden.

Die Kur wird beschleunigt, wenn man die Kinder häufig und lange in der frischen Luft verweilen lässt und gut ernährt.

Hat man gegründeten Verdacht (s. S. 45), dass die Knochenhaut des Kiefers im Bereiche der Zahnfleischfäule ergriffen ist, so halte man sich nicht bei Heilversuchen der letzteren auf, sondern cataplasmire und lasse einfache laue Mundwässer fleissig gebrauchen, damit die Ablösung des ertödteten Knochens gefördert werde; die losen Splitter und Stücke sind so früh als möglich zu entfernen.

In Erinnerung dessen, was früher über die Bedeutung der Mund-

fäule gesagt worden ist (S. 53), wird der Arzt seine Thätigkeit nicht mit der Heilung des lokalen Uebels für geschlossen erachten, sondern nach derselben häufig der mangelhaften Körperconstitution seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen. —

Wenn es sonst immer gelingt, die Stomacace der Heilung entgegenzuführen, noch ehe die Krankheit, in deren Gefolge sie auftrat, beseitigt ist, ja wenn Heilung des lokalen Uebels selbst bei unheilbaren Zuständen (z. B. Tuberkulose) vor sich geht, so gibt es, meines Wissens, nur zwei Krankheiten, wo jede auf die Mundfäule gerichtete Behandlung erfolglos bleibt, und wo dieselbe erst mit dem Erlöschen des Grundprozesses — und dann meist von selbst — schwindet. Es ist der Skorbut und die unter dem Namen der akuten Rachitis zusammengefasste Affection, also diejenigen Fälle, wo die ulceröse Stomatitis ihre extremsten Grade erreicht. Hier muss man sich darauf beschränken, die Mundhöhle mit kaltem Wasser schonend zu säubern und die Ulcerationen durch Citronensaft, chlorsaures Kali, Salicylsäure u. dgl. möglichst rein zu halten. Die eigentliche Behandlung kann nur dem Allgemeinleiden zugewandt sein.

Das Dentitionsgeschwür.

Röser (Würtemberg), Betz' Memorabilien 1857. No. 22. — Roser (Marburg), Arch. f. Heilk. 1861. II. S. 471.

Bei sehr jungen Kindern, welche nur die beiden untern mittleren Inzisivi besitzen, findet man zuweilen unter der Zunge, gewöhnlich in dem Winkel, welchen das Frenulum mit der Zunge bildet, oder etwas mehr gegen die Zungenspitze hin eine etwa linsengrosse, auffallend weiss gefärbte, zuweilen speckige und meist deutlich ulcerirte Verhärtung. Das Geschwür entsteht um so leichter und wird um so tiefer, je schärfer und spitziger die beiden Zähne sind. Ihr Reiz veranlasst anfangs eine umschriebene entzündliche Verhärtung an den genannten Stellen mit lebhafter Wucherung des Epithels, später eine Aufschürfung des letzteren und theilweisen Zerfall der Infiltration. Die hellweise Farbe rührt von der Anhäufung der erweichten Epithemassen her.

Dass die ersten Schneidezähne die wirkliche Ursache der fraglichen Vorgänge sind, kann für sicher gelten. Doch ist es nicht ganz klar, unter welchen besonderen Verhältnissen die Zähne in die Lage kommen, durch längern Druck und Reibung die Zunge zu verwunden. Wäre das Saugen die Ursache, so müsste das Geschwür viel häufiger gesehen werden, als es der Fall ist. Die Gewohnheit mancher Kinder, die Zunge leicht vorgestreckt zu halten, reicht auch nicht hin. Es sind wiederholte

Bewegungen derselben nothwendig. Die allgemein übliche Bezeichnung Dentitionsgeschwür liesse sich übrigens nur rechtfertigen, wenn man die Unruhe der Zunge bei den zahnenden Kindern als die eigentliche Veranlassung nachweisen könnte.

Die Kinder werden durch das Geschwür im Saugen wol kaum behindert, und dasselbe entgeht den Müttern gewöhnlich. Auch dem Arzte kommt es meist nur zu Gesicht, wenn er darauf ausgeht. Ohne Nachhilfe heilt es in 8—10 Tagen, wenn nicht Unreinlichkeit des Mundes eine Verzögerung bewirkt.

Röser ist der Meinung, dass das Geschwür durch Zerstörung eines zu straffen oder weit vorgewachsenen Zungenbändchens oftmals die Sectio frenuli auf natürliche Weise übernehme.

Aetiologisch klarer liegt das

Zungengeschwür beim Keuchhusten,

das gleichfalls am häufigsten am Zungenbändchen, seltener seitwärts sitzt und ausnahmsweise auch auf der Oberfläche der Zunge vorkommt (Bouchut). Meistens ist die Ulceration einfach, selten mehrfach. Sie wird etwa in der Hälfte der Fälle von Tussis convulsiva beobachtet (nach Bouchut unter 100 Fällen 56mal), bildet sich manchmal schon frühe, gewöhnlich erst während des spasmodischen Stadiums, und heilt von selbst mit Beendigung der Krankheit. Es stellt eine graugelbe Ulceration mit etwas erhabenen Rändern dar. Bei zahnlosen Kindern unbekannt entsteht es auf traumatischem Wege, wenn die Zunge während der Paroxysmen vor die Zähne geworfen, auf dieselben gepresst und hin und her gerieben wird. Bei gleichmässiger Zahnreihe behauptet das Geschwür den medianen Sitz, einzelne hervorstechende Zähne oder spitze Fragmente bestimmen die anderweite Lokalisirung.

A. F. Brück zu Osnabrück hatte 1830 von »Eiterblattern« am Zungenbändchen keuchhustenkranker Kinder berichtet und dieselben als ein mögliches Exanthem des Keuchhustens hingestellt. Später haben Jules Charle in einer besonderen Schrift (Jahresber. von Virchow u. Hirsch 1866. S. 104 u. 127), Ch. Fernet (Semiotique de la bouche. Union méd. 1866. S. 108—111) und Bouchut den in Vergessenheit gerathenen Gegenstand wieder aufgefrischt, aber fast zu wichtig behandelt. Einiger diagnostischer Werth lässt sich dem Geschwüre nicht absprechen; von Beschwerden, welche es den Behafteten bereite, verlautet nichts. —

Wie bei Erwachsenen, doch seltener, spiesst sich bei Kindern die Zunge, ohne Vermittelung von Tussis conv. oder Husten überhaupt, an

vorstehenden Zahnspitzen wund und wird geschwürig. Der Zusammenhang übersieht sich leicht und die Ulceration heilt mit Entfernung der Ursache.

Ueber Glossitis parenchymatosa phlegmonosa siehe Beely Bd. VI. dieses Handbuches.

IV. Gangrän der Mundhöhle.

Noma. Wangen- Gesichtsbrand. Cancrum oris. Wasserkrebs. Charbon de la joue.

Literatur: Ad. Leop. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Eine Monographie. Mit 2 colorirten Kupfern. Berlin 1828. — Beiträge zur Lehre vom Wasserkrebs. Berlin 1832. — V. Ign. Wigand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. (Die Schriften von Richter und Wigand enthalten die vollständige Literatur bis zum J. 1832. — Taupin, Stomatite gangréneuse. Sa nature, ses causes, son traitement. Journ. des connaiss. méd.-chirurg. Avril 1839. — J. Tourdes, Du Noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants. Diss. Strassbourg 1848. — F. Rilliet et E. Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Deux. édit. Tome II. 1853. — v. Bruns, Handb. der pract. Chirurgie. II. Abthlg. 1. Bd. nebst Atlas. Tübingen 1859. (Mit reicher Literatur bis zu diesem Jahre.) — Aug. Hirsch, Hist.-geograph. Pathologie. Bd. 2. Erlangen 1862—64. — Dr Gierke, Zur Casuistik der Noma. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. Bd. I. 1868. — Die übrige Literatur im Texte.

Es kommen sehr verschiedene, mit dem Worte Noma belegte Brandformen im Kindesalter vor. Man nennt so die Nabelgangrän elender, besonders durch Cholera erschöpfter Säuglinge, den Brand der weiblichen und männlichen Genitalien, des Afters, des äussern Gehörganges, der Extremitäten u. s. w. Nur ohne weiteren Zusatz pflegt Noma für den Wangenbrand gebraucht zu werden. Allein es ist noch fraglich, ob in diesen verschiedenen Formen durchweg analoge Verhältnisse obwalten, welche uns berechtigen, dieselben in der grossen Kategorie des »Kinderbrandes« zu vereinigen (Löschner, Der Brand im Kindesalter. Prag. Viertj.schr. 1847. III. Bd.).

Das Wort Noma (von νεμω abweiden) ist so uralt wie Aphthen und Stomacace, und vertrat lange Zeiten hindurch die bösartigen oder fauligen, schwarzen Aphthen, welche um sich fressen und die tieferen Theile zerstören (Ulcera depascentia). Es scheint sogar, als habe der Name nur den malignen Ausgang verschiedener Mundkrankheiten bei elenden Individuen bezeichnen sollen. Jedenfalls erging es diesem Terminus wie den Aphthen und der Stomacace, welche ohne festen symptomatischen, geschweige anatomischen Inhalt nur die Träger einer endlosen (auch heute nicht gänzlich gelichteten) Verwirrung werden mussten.

Als besondere Krankheit trennte sich die Noma erst im 17. Jahrhundert von den Aphthen ab. Die Holländer Battus, Van de Voorde, J. Muys, Bidloc u. A. haben ausführliche Nachricht über eine in ihrem Lande nicht seltene Kinderkrankheit, den Waterkanker, gegeben, welche Bezeichnung sie gleichbedeutend mit Noma gebrauchten. Dieselbe wird als häufiges Folgeübel der exanthematischen und gastrischen Fieber dargestellt. Ueber das Wesen des Prozesses schwankten die Ansichten. Später leitete man die Krankheit, nach dem Vorgange Van Swietens allgemein vom Skorbut her und nannte sie Cancer scorbuticus. Wie in Holland haben auch die schwedischen und dänischen Aerzte, sowie die in England und Irland, das Uebel frühe gekannt und meistens mit der Mundfäule in ätiologische Verbindung gesetzt. In Frankreich gingen die ersten Veröffentlichungen über Noma, etwa um dieselbe Zeit, aus den Räumen des Hôtel-Dieu hervor (Poupart 1699 und Saviard 1702).

Trotzdem sich die Aerzte seit zwei Jahrhunderten viel mit dem so eigenthümlichen wie furchtbaren Leiden beschäftigt hatten, war man bis in die zwanziger Jahre unseres Jahrhunderts über eine blosse Casuistik kaum hinausgekommen. Die Natur der Krankheit, obschon von den Meisten als wirklicher Brand aufgefasst, erschien so wenig geklärt, dass nicht sehr abweichende Meinungen Raum und Anhänger gefunden hätten. In der steten Verbindung endlich mit dem Skorbut oder mit der Mundfäule, in welcher der Gesichtsbrand auftritt (Noma und Stomacace galten für identisch), wird es oft unmöglich, alle diese Prozesse in der Literatur von einander zu scheiden.

Die erste Monographie über den Wasserkrebs der Kinder ward im J. 1828 von Ad. L. Richter in Berlin veröffentlicht. Ausserordentlich werthvoll durch die Literatur, welche in ihr gesammelt ist, behandelte sie zum ersten Male die Noma als eigenartige Krankheit nach allen Richtungen hin in ausführlicher Weise, verbreitete deren Kenntniss (was sehr Noth that) im ärztlichen Publikum und suchte die gangränöse Natur des Leidens endgültig festzustellen. Ein Nachtrag (1832) vervollständigte die erste Schrift.

Nicht minder umfassend aber fehlgehend in der Auffassung des Prozesses (als einer gallertartigen oder fauligen Erweichung der Gewebe) ist die zweite deutsche Arbeit von V. J. Wigand 1830.

Seit dieser Zeit wird die Noma durch eine Reihe gründlicher und vortrefflicher Bearbeitungen, von Taupin, Löschner, Tourdes, v. Bruns, Aug. Hirsch u. A. vertreten, woran sich die bemerkenswerthen Capitel einiger Lehrbücher über Kinderkrankheiten (die von

Rilliet und Barthez, von West u. s. w.) und eine sehr reiche Casuistik schliessen. Doch sind wir von einem Abschlusse des Gegenstandes noch entfernt. Der einzelne Arzt verfügt stets über zu wenige Beobachtungen der seltenen Krankheit, und die casuistischen Mittheilungen in der Literatur leiden meistens gerade an wesentlichen Stellen an Lückenhaftigkeit oder Unbestimmtheit; andremale kommt uns das Uebel schon in voller Ausbildung zu Gesicht oder man lässt sich von demselben überraschen — Gründe genug, warum es bisher nicht hat gelingen können, über manche höchst wichtige Punkte zur vollen Klarheit und zu einem massgebenden Urtheil zu gelangen. Es gilt dies vornehmlich von den ersten Anfängen der Krankheit und von dem wahren Verhältniss der ulcerösen Stomatitis zum Wangenbrande. Aber es steht auch die sichere Entscheidung der Frage aus, ob die Noma als eine gewöhnliche, einfache oder als eine spezifische Gangrän zu betrachten sei, wenngleich die Mehrzahl der heutigen Autoren für sich das Erstere entschieden hat. Bei dem Mangel feinerer histologischer Untersuchungen endlich muss vorderhand das Urtheil in der Schwebe bleiben, ob die Noma eine primäre Nekrose sei oder, wofür der Verlauf zu sprechen scheint, eine rasch in Gangrän ausgehende Entzündung. —

Symptomatologie.

Die Noma zählt zu den selteneren Krankheiten und war namentlich in der früheren Zeit von vielen Aerzten niemals gesehen worden.

Fast immer tritt sie einseitig auf, in überwiegender Häufigkeit an der linken Gesichtshälfte und nur ausnahmsweise gleichzeitig auf beiden Seiten. Auch dringt die gangränöse Zerstörung gewöhnlich nicht über die Mittellinie des Gesichts und der Mundhöhle hinaus.

Der Wangenbrand ist kein Uebel, welches die Kinder unvorbereitet in voller Gesundheit überfällt. Selbst wenn in ihrer Constitution und in ihren äusseren Verhältnissen (s. die Aetiologie) die günstigsten Vorbedingungen zur Noma gegeben sind, muss allemal, ebenso wie bei den anscheinend kräftigen und wohlsituirten Individuen, eine Erkrankung dazwischentreten, in deren Verlauf oder Genesung erst der Wangenbrand, dann allerdings meist plötzlich, ausbricht. Derselbe bildet demnach stets ein sekundäres Uebel, durch welches der Arzt niemals überrascht werden sollte. Meist sind Erkrankungen schwererer Natur vorangegangen, die rasch oder langsam die Kräfte erschöpft haben, zumal Infectionsfieber oder entzündliche Organkrankheiten von bedeutender Heftigkeit. Doch werden auch geringfügige Zufälle genannt, die bei geeigneten Subjecten den Wangenbrand angefacht hatten.

Neben solchen schädlichen Einflüssen allgemeiner Art ist in vielen

Fällen ein lokaler Prozess vorhanden, der, ebenfalls und zwar recht häufig durch jene Krankheiten veranlasst, gleichsam den Boden und Ausgangspunkt für die Noma schafft: die ulceröse Stomatitis. In der Aetiologie wird die Häufigkeit der dem Wangenbrande voraufgehenden geschwürigen Stomatitis diskutirt werden. Hier kommt es nur darauf an, den wirklichen Uebergang einer bereits bestehenden Stomatitis in Noma festzustellen. Ich habe denselben (um bei eigenen Beobachtungen zu bleiben) an Typhuskindern unter meinen Augen erfolgen sehen. Eine gewöhnliche Stomat. ulcerosa hatte, bei beginnender Reconvalescenz, mehrere Tage gedauert und war mit den üblichen Mitteln behandelt worden, als die Pulpa und die Geschwürsränder sich rapide in grauschwarze zottige Massen umwandelten, und an die Stelle des Fötors der Mundfäule der deutliche Brandgeruch trat, der schon bei der Annäherung an die Kranken die erfolgte Metamorphose verrieth. Mit förmlicher Hast grief dann die Gangrän in allen Richtungen um sich.

Knüpft die Noma, wie andere zuverlässige Beobachtungen lehren, nicht direct an den geschwürigen Zerfall des Zahnfleisches oder der Wange an, so bestehen die ersten Veränderungen in einer lividen Wulstung und graugelben Infiltration der Mundschleimhaut. Die so beschaffene Stelle findet sich am öftersten auf der innern Wangenhaut nahe dem Mundwinkel, gegenüber den Eck- und den ersten Backzähnen, seltener auf einer Lippenhälfte, oder auf der äusseren Fläche des Zahnfleisches, mitunter auf der Zunge. Die infiltrirte Schleimhaut zerfällt rasch und bildet eine oberflächliche gangränöse Ulzeration. Mehrfach sind an den erkrankten Orten zuerst ein oder mehrere kleine Bläschen bemerkt worden, welche berstend und zusammenfliessend eine missfarbige Geschwürsfläche freilegten.

Mit diesen Veränderungen hat sich gleichzeitig eine beträchtlich vermehrte Speichelabsonderung und ein penetranter Mundgeruch eingestellt. Bald schwillt die Wange an. Die Geschwulst, anfangs in den Integumenten rings um den Erkrankungsheerd gelagert, verbreitet sich rasch über die ganze Wange bis gegen und auf das untere Augenlid. Sie ist meist ödematös, weich und farblos, im Zunehmen wird sie derb, gespannt und die Wange erscheint nun glatt und glänzend, wie beölt oder wachsartig bleich. Doch kommen auch Fälle mit wirklicher Entzündungsgeschwulst vor, wo die Wange blassröthlich oder roth und schmerzhaft ist. In ihrer Tiefe fühlt man, dem Sitze der inneren Verschwärung entsprechend, eine knotige Verhärtung, welche von einem das Geschwür umfassenden Exsudate herrührt. Alle diese, sowie die nachfolgenden Vorgänge entwickeln sich mit grosser Schnelligkeit.

Der Brand greift von der Schleimhaut auf die Substanz der Wange

über, die knotige Verhärtung schmelzend, welche nach Massgabe dieser Zerstörung immer weiter vorrückt, um bald von demselben Zerfall ereilt zu werden. So wird das Zellgewebe zerstört, die Muskelschichte durchbrochen und der Brand nähert sich der äusseren Haut. Es erscheint auf derselben ein dunkler Fleck, einem Purpurafleck ähnlich, der bald livide, kohlschwarz wird und an Grösse zunimmt; bisweilen hebt sich die Epidermis über demselben zu einer Blase mit schmutziger Flüssigkeit auf — kurz die Wange ist an dieser Stelle in ihrer ganzen Dicke mortifizirt. Der Brandfleck erreicht die Grösse einer Mark, eines Fünfmarkstücks und darüber, ein schmaler gerötheter Saum schliesst ihn ein und geht ihm voran. Die abgestorbene Haut kann anfangs trocken fest, lederartig sein, früher oder später erweicht sie, wie die unterliegenden Gewebe, zu einer schmierigen oder zottigen Masse, welche sich auflösend und in Fetzen abgehend den Durchbruch der Wange einleitet. Nur selten steht der Brand, nachdem die Perforation erfolgt ist, von selbst stille, sondern schreitet stetig weiter. Es geschieht dies zwar allseitig, doch vorherrschend nach einer Richtung hin, entweder aufwärts zur Nase, zum Auge, zur Stirn und Schläfe, oder andererseits auf das Kinn, ausnahmsweise auf den Hals herab bis zu den Schlüsselbeinen. In den Beobachtungen von Gierke blieb der Brand auf dem Halse oberflächlich, zerstörte nur die Cutis und verschonte die tieferen Weichtheile.

Während dies aussen vorgeht, hat die Gangrän auch im Innern der Mundhöhle ihr Zerstörungswerk fortgesetzt. Die Wangenschleimhaut ist in der Ausdehnung des äusseren Brandheerdes nekrotisirt, ebenso das angrenzende Zahnfleisch; die Kiefer der leidenden Seite sind zum Theil in grauschwarze Massen eingebettet, zum Theil entblösst, die Zähne gelockert oder zum Ausfall gebracht und der Brand ist weiter zum Boden der Mundhöhle und zur Zunge oder auf den harten Gaumen vorgedrungen. Selten wird der Isthmus überschritten und das Velum, die Mandeln, Rachen und Pharynx in den Prozess hineingezogen, meist weil der Tod keine Zeit dazu lässt.

Es gibt keine scheusslichere Verwüstung, als diesen Brand des Gesichts und der Mundhöhle in den extremen Graden. Durch die weite Wangenöffnung, welche mit der Mundspalte gar zu einem unregelmässigen Loche verschmolzen sein kann, schaut man in die mit schwarzem Brei oder zottigen Massen bekleidete Mundhöhle, aus der eine saniöse mit dunkeln Fetzen und Flocken gemischte Flüssigkeit rinnt. Der breit geöffnete Stenon'sche Gang entleert, wenn derselbe erhalten ist, grosse Mengen Speichels. Der Gestank der Brandhöhle und der Athem des armen Kranken sind fürchterlich und verpesten das ganze Zimmer.

Ausser den Kieferknochen und dem Nasenknorpel sind nicht selten Stücke des Wangenbeins, des Nasenknochens, des Augenhöhlenrandes, des Stirnbeins nekrotisirt und die Lider sammt dem Bulbus vernichtet. Blutungen ereignen sich selten, weil die im Brandschorfe endigenden Gefässe thrombosirt sind.

Eigenthümlich ist die inselförmige, metastatische Verschleppung der Gangrän, welche Dr. Gierke beobachtete. Er sah, während der Prozess vom Munde her erst die Unterkinngegend erreicht hatte, eine schwarze Stelle in der Fossa jugularis entstehen. Später trat eine Brandinsel am obern Augenlide auf, endlich sogar eine solche in der Fossa supraspinata.

Das Allgemeinbefinden der nomatösen Kinder verhält sich sehr verschieden je nach den Einwirkungen der vorangegangenen oder noch bestehenden Krankheit, zu welcher die Gangrän hinzugekommen ist. Die Noma selbst aber fügt ihrerseits weder beim Eintritt noch bei der ferneren Ausbreitung, ja oft bis kurz vor dem Tode gar keine neuen oder so geringfügige allgemeine Störungen hinzu, dass der Gegensatz zwischen dem fürchterlichen lokalen Zustande und der gleichgültigen Ruhe des Kindes meist ein erstaunlicher und kaum zu fassen ist. Es scheint, als gehe die Kinder die Verwüstung ihres Antlitzes gar nichts an. Der Puls geht schnell, aber die gewöhnlichen Fiebersymptome sind schwach oder fehlen. Der Appetit erleidet kaum Eintrag. Die unglücklichen Geschöpfe sitzen im Bette, spielen und holen dazwischen die losen Zähne mit den Fingern aus dem Munde oder zupfen die nekrotischen Fetzen von den Rändern des Wangenlochs und den Kiefern ab. Selbst die Beschwerden und Hindernisse bei der Nahrungsaufnahme und beim Schlucken erscheinen in den ersten Tagen nicht bedeutend. Das Uebel bewahrt die weitaus längste Zeit seines Bestehens hindurch den hervorstechend lokalen Character. Zuletzt bleibt freilich die Rückwirkung auf das Blut- und Nervenleben nicht aus.

Die grosse Mehrzahl der Erkrankten unterliegt, manchmal schon frühe, meist nach geschehener Perforation der Wange oder Lippe. Der tödtliche Ausgang ist die Folge der allgemeinen Erschöpfung, welche durch die immer schwieriger und ungenügender werdende Ernährung, durch den gestörten Schlaf, durch Diarrhöen und die verpestete Athmungsluft allmählig herbeigeführt, und von terminalen innern Entzündungen, mitunter auch von Blutungen aus angefressenen Gefässen beschleunigt wird. Viel häufiger sterben die Kinder, nachdem ihr Blut von der Brandjauche inficirt worden ist, unter den Erscheinungen der septischen Vergiftung. — Erkrankungen innerer Organe bleiben im

spätern Verlaufe und gegen das Lebensende nicht fern. Fast constant sind die lobulären Pneumonien. Lungengangrän kommt häufig vor. Der Durchfall ist ein gewöhnlicher, obgleich nicht nothwendiger Begleiter. Derselbe tritt gewöhnlich mit dem Zerfall des brandigen Geschwürs auf. Dies und der Umstand, dass bei Noma genitalium et auris Durchfall fast immer fehlt, lässt vermuthen, dass die Darmentzündung und jauchige Dysenterie, welche ihm häufig zu Grunde liegen, von dem Verschlucken der brandigen Massen und ihrer Zersetzungsprodukte herrühren. Die Unbezwingbarkeit des Durchfalls, so lange der Prozess in Blüthe steht, spricht gleichfalls dafür.

Endlich verbindet sich mit dem Gesichtsbrande zuweilen eine Gangrän der Genitalien, des Afters, oder einzelner Gliedmassen. West beobachtete einmal Diphtheritis faucium.

So gestalten sich die letzten Lebenstage der armen Kinder zu der erschütterndsten Scene. Der Puls wird fadenförmig, die Respiration jagend, oberflächlich, die Hitze steigt über 40 Grad — mussitirende Delirien. Endlich Collaps bei subnormaler Körpertemperatur.

Die tödtliche Noma läuft gewöhnlich in 8—14 Tagen ab. Durchschnittlich pflegt die Gangrän in 2—4 Tagen die Wange durchsetzt und nach weiteren 3—4 Tagen perforirt zu haben. Die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt in 4—8 Tagen nach der Perforation.

Vereinzelt stehen die Fälle von spontaner Begrenzung der Gangrän, welche bald nur an einzelnen Stellen, bald im ganzen Umkreise des Brandigen erfolgt. Oefter, doch immerhin selten genug ist der ärztlichen Hilfe die Sistirung gelungen. Der Tod kann übrigens trotz geschehener Begrenzung eintreten. Hört der Brand auf weiter fortzuschreiten, so bildet sich um denselben eine tiefe, selbst in den Knochen hinabreichende Demarkationsfurche, welche nach aussen von einem Entzündungswall umgeben ist. Während die untergegangenen Gewebe abgestossen werden, wuchern derbe Fleischgranulationen von den Rändern und aus der Tiefe hervor, und unter normaler Eiterung vernarbt die granulirende Fläche, je nach dem Umfange der Zerstörung, in verschieden langer Zeit. Wesentlich hingehalten wird die Heilung, wenn beträchtliche Knochenstücke abgestorben und zu eliminiren sind, wobei die chirurgische Nachhilfe nothwendig werden kann. Durch reichliche Knochenneubildung wird der Wiederersatz des Verlorenen bewirkt.

Die definitive Heilung der Noma erfolgt nur dann ohne sichtbare oder wesentliche Beeinträchtigung der Gesichtsform, wenn die abgestorbene Partie klein geblieben ist, oder wenn der Brand innerhalb der Weichtheile der Wange und Lippe aufgehalten und die Perforation ver-

hütet werden konnte. Gewöhnlich bezahlt der Gerettete das Leben mit hochgradiger Entstellung. Die Deformitäten sind characteristisch, indem die gewaltigen Defecte, welche entstanden sind, das Heranziehen der gesunden Haut von allen Seiten her verlangen und grosse strahlige Narben hinterlassen. Die Natur vollbringt hier oft Bewundernswerthes, aber nicht ohne Verzerrungen und Ectropien der Augenlider, der Nasenspitze und der Lippen, wobei Kiefer und Zähne blosgestellt werden. In Förster's Falle (Jahrb. f. Kinderhk. N. F. V. S. 327) war das rechte Nasenloch durch die Narbenbildung fest geschlossen worden. Verwachsungen der Wangen mit den Alveolarfortsätzen führen zur Kieferklemme mindern oder hohen Grades. Es kann zum gänzlichen Verlust einer oder beider Lippen, zur Verziehung und Dislokation der Mundspalte kommen. Enthielten die abgestossenen Kieferfragmente neben den Wechselzähnen auch die Keime der bleibenden, so ist kein natürlicher Ersatz der verlorenen möglich.

Die in Heilung begriffene Noma kann recidiviren, wenn die kaum gehobenen Kräfte des Kranken wieder sinken, oder wenn frische Schädlichkeiten auf den Reconvalescenten einstürmen. Es wird dann die granulirende Fläche selbst die Stätte des abermaligen Brandes. Aber die zweite Nomaerkrankung kann auch nach vollständiger Verheilung in naher oder ferner Zeit, innerhalb eines halben Jahres bis zu mehreren Jahren, sich ereignen, und fällt dabei, bemerkenswerther Weise, das Narbengewebe der brandigen Zerstörung anheim. Mehrfach musste die Schuld des Recidivs einer zu frühe unternommenen plastischen Operation beigemessen werden. — Selbst dritte Erkrankungen an Noma sind verzeichnet. — Ausser dem brandigen Recidiv verdient der eitrige Zerfall der gebildeten Narbe und ihrer Nachbarschaft Erwähnung (Dr. Gierke).

Anatomie.

Der Mundbrand schlägt seinen Weg stets von innen nach aussen ein; keine zuverlässige Beobachtung hat ihn auf der Hautfläche der Wangen oder Lippen entstehen und von hier aus in die Tiefe dringen sehen. Doch spalten sich die Meinungen darüber, ob er allemal auf der Schleimhaut der Mundhöhle, von einer Entzündung, einem Geschwür derselben seinen Anfang nimmt, oder auch in der Substanz der Wange, mit einer knotigen Infiltration des submukösen Zellstoffs, beginnen kann, wo dann die Schleimhaut sekundär hineingezogen würde (s. vornehmlich Löschner, Prag. Vierteljhrschr. 1847, III.). Die erstere

Annahme muss als die im Allgemeinen gültige, wenn nicht als die allein richtige betrachtet werden.

Ein fernerer zweifelhafter Punkt betrifft die, dem brandigen Absterben vorangehenden Gewebsveränderungen, welche bisher noch niemals Gegenstand der histologischen Untersuchung gewesen sind. Die klinischen Zeichen sprechen für keine primäre Nekrose, sondern für eine vorläufige Entzündung, deren Produkte, sammt den infiltrirten Geweben, den gewöhnlich raschen Ausgang in Gangrän nehmen. Die öftere Entstehung der letzteren aus einer ulcerösen Stomatitis ist jedenfalls eine verbürgte Thatsache. Auf der äussern Haut ferner gibt sich die Entzündung durch den rothen und schmerzhaften Wall deutlich kund, welcher der brandigen Zerstörung voranschreitet, und die letztere erfolgt nach Massgabe der vorherigen Infiltration der Theile. Mehrmals sind die Hautpartien, wohin die Gangrän sich auszudehnen gedachte, stark geröthet gefunden worden (Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. S. 327). Allein die Entzündung um die Brandstelle kann auch fehlen, trotzdem die letztere beständig grösser wird.

Ist der Brand einmal deklarirt, so verschont er bei seinem Fortschreiten keines der Gewebe, welche die Mundhöhle zusammensetzen. Die Form anlangend, erscheint er als feuchter oder als trockener Brand, nicht nur in den verschiedenen Fällen von Noma, sondern an demselben Individuum; als Mumifikation freilich nur an der äussern Haut und den unterliegenden derbern Muskelschichten, welche dann in der kohligen Masse zu unterscheiden sind. Die gangränösen Partien zeigen unter dem Mikroskop molekulären Zerfall der Gewebselemente, darin kleinere und grössere Tropfen freigewordenen Fettes, Fettkrystalle, Tripelphosphate u. s. w., bräunliche Pigmentkörnchen als Derivate des Blutfarbestoffs, Pilze und Bacterien. Die Knochen sterben so weit ab, als die Beinhaut zerstört wird, bald nur oberflächlich, bald, wie die Kiefer, in ihrer ganzen Dicke. Die Knochen sind succulenter, umfangreicher und bröckeln sich gleichsam los, so dass sie von den nicht mortifizirten Theilen leicht abgetrennt werden können. Die letzteren bedecken sich zuweilen mit moosartigen Osteophyten.

Dem Verhalten der Gefässe und Nerven ist grosse Aufmerksamkeit geschenkt worden. Beide, besonders die Verzweigungen des N. facialis, die A. transv. faciei, maxillaris ext., Vena facialis u. s. w., wurden bis zur Grenze des Brandigen von normaler Beschaffenheit gefunden oder erschienen an dieser Stelle leicht verdickt; die Gefässe thrombosirt. Sie endigten wie abgeschnitten und ging von da ihre Spur ganz verloren. Wo eine Vene durch den mumifizirten Heerd hindurch und an der entgegengesetzten Seite weiter verfolgt werden konnte, war

dieselbe an den Grenzen des Brandes thrombosirt, und in dem Zwischenstück von einer jauchig-fauligen Masse erfüllt. Es dokumentiren sich demnach die Veränderungen an den Gefässen und Nerven als sekundären Ursprungs und können weder diese noch jene für die Entstehung der Gangrän verantwortlich gemacht werden.

Den Ductus Stenonianus fanden Rilliet und Barthez mitten in dem Brandgewebe permeabel, obgleich er schwarz aussah; er öffnete sich nach der Mundhöhle innerhalb der gangränösen Reste der Schleimhaut.

Ausser den im Leben sichtbaren brandigen Zerstörungen des Rachens u. s. w. (S. 62) entdeckt man zuweilen bei der Autopsie Gangrän des Oesophagus.

Das Blut in den Nomaleichen ist gewöhnlich von geringer Menge, dünnflüssig und enthält sparsame weiche schwarze Gerinnsel. Doch hat man auch, namentlich im Herzen, gelbe feste Coogula in Menge gefunden. In den innern Organen treten Lungenentzündungen, fast immer lobuläre, dominirend in den Vordergrund, daneben kommen Lungenbrand, Pleuritiden und die Entzündungen der verschiedenen Abschnitte des Darmtractus vor. Im Schädel wird oft Thrombose der Hirnsinus und sekundärer Hydrocephalus gefunden.

Es werden in den Leichen endlich die Spuren oder Reste derjenigen Allgemeinkrankheiten (Tuberkulose, Scrophulose, Typhus etc.) vorhanden sein, welche der Wangenbrand bereits vorfand.

Aetiologie.

Obwol es an Beispielen von Noma in keinem Lebensalter, selbst bis zu den 60ger und 70ger Jahren hin mangelt, nimmt das 2.—12. Lebensjahr dieselbe überwiegend in Anspruch. Innerhalb dieses Zeitraums erscheint das 3. bis 6. oder 7. Lebensjahr am stärksten gefährdet. Nur wenige Male ist das Uebel bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen und Monaten beobachtet worden, von Billard sogar an einem 9tägigen Kinde. In 206 Fällen, welche Hildebrandt (Inaug.-Diss. Berlin 1873) zusammengestellt hat, befinden sich nur 20 Erwachsene. Unter den Geschlechtern scheint das weibliche unerheblich stärker belastet zu sein. —

Die geographische Verbreitung der Krankheit macht gewisse Einflüsse des Bodens und der Atmosphäre unabweisbar. Auf der ganzen Erde zwar bekannt und in den Sumpfdistrikten des Binnenlandes, sowie in den Sumpfländern der warmen und tropischen Regionen mitunter selbst endemisch vorkommend, haftet die Noma doch mit deut-

lich ausgesprochener Vorliebe an den flachen, sumpfigen Gegenden, namentlich den Küstenstrichen der nördlichen Breitengrade, wofür Holland, die Nordhälfte Deutschlands, Dänemark, Schweden, England, Irland seit zwei Jahrhunderten die Belege liefern. Aug. Hirsch ist geneigt, nicht in den Boden- und Luftverhältnissen, sondern in der häufigen Malaria, welche diese Gegenden produciren, das Mittelglied zwischen den letzteren und dem Wangenbrande zu erblicken. Der Beweis dieser Annahme lässt sich nicht strenge durchführen; man wird vielmehr die Malaria solcher Orte nur als ein weiteres ursächliches Moment betrachten dürfen. Das grösste Gewicht muss auf die ungünstigen Einflüsse gelegt werden, welche die ganze Constitution von dem Klima der bezeichneten Gegenden erfährt. Wie verderblich gerade die Atmosphäre, in welcher das Individuum lebt und athmet, eine feuchte, feuchtkalte, dunstige Luft in der hier fraglichen Richtung zu wirken vermag, wird uns an einer anderen Stelle dieses Abschnittes überzeugend entgegentreten.

Der Wangenbrand kommt niemals als originäre Erkrankung und an gesunden Individuen vor, sondern ist stets das Ergebniss einer Anzahl innerer und äusserer Factoren, welche kurze oder längere Zeit die Constitution erschüttert, geschwächt, untergraben und abnorme Zustände in der gesammten Vegetation hervorgerufen haben. Die Mehrzahl der von Noma Befallenen sind in ihrer normalen Ernährung und Entwickelung behinderte, oder durch andauernde schädliche Einflüsse der mannigfachsten Art heruntergekommene Kinder, oft die Träger einer ausgesprochenen Dyskrasie, der Skrophulose und Tuberkulose, seltener der Rachitis, deren schlimmste Periode gewöhnlich schon vorüber ist.

Auf solcher Basis vermag nun jede akute oder chronische Erkrankung, welche in die Oekonomie des Organismus tief eingreift, den Wangenbrand zum Ausbruche zu bringen. Am häufigsten übernehmen diese Vermittelung die akuten Exantheme und der Typhus, unter den erstern vor Allem die Masern, weit seltener Blattern und Scharlach. Noma knüpft ferner an Keuchhusten, Dysenterie, sowie an heftige entzündliche Organkrankheiten an. Aus der Gruppe der chronischen Affectionen sind besonders langwierige Wechselfieber, die Malariakachexie und chronische Darmkatarrhe namhaft zu machen. Je stärker die Constitution vorher gelitten hat, desto geringfügiger darf der Anstoss sein. Bei anscheinend kräftigen Individuen wurde Noma nur im Anschluss an akute Krankheiten beobachtet.

Dabei sind nun einige Momente von hoher Bedeutung. Zunächst

ie Räumlichkeit, in welcher sich die Personen während der Krankeit aufhalten. Der begünstigende Einfluss einer dumpfen feuchtkalten der einer unreinen verdorbenen Athmungsluft auf die Erzeugung der Ioma wird von den vorhandenen Thatsachen über jeden Zweifel eroben. Kinderhospitäler und ähnliche Anstalten, welche in ihrer Lage, Einrichtung und Verwaltung tief unter den Anforderungen der Hygieine standen, waren stets vom Wangenbrande geliebt. Die allgemeinere Kenntniss der Krankheit in Frankreich ging vom Hôtel Dieu aus, wo Poupard und Saviard 1699 und 1702 durch sie gezwungen wurden, die jugendlichen Insassen desselben nach dem in gesünderer Gegend befindlichen Hôpital St. Louis zu verlegen. In den 30ger Jahren unsres Jahrhunderts war es wieder jenes alte schlechte Krankenhaus, dessen dunkeln, feuchten und verpesteten Zimmern das berühmte Memoire von Taupin entsprang. Martin d. A. sah Noma im Winter 1796 unter den Kindern des Hospice de la Charité zu Lyon endemisch, und Cliet beschrieb 1827 eine Epidemie im Haupthospitale derselben Stadt.

Aehnlich beschaffen, wie diese öffentlichen Anstalten, sind die Räume in den Privathäusern, wo der Wangenbrand den Aerzten vorzugsweise begegnet. Daher das Ueberwiegen der Krankheit in den engen, düstern, unsaubern, übervölkerten Quartieren der grossen Städte im Proletariat, im Arbeiter- und niedern Handwerkerstande derselben.

Sodann vermag der Merkur den Ausbruch der Noma zu befördern. Quecksilber in angemessener Verwendung und bei hinreichend kräftigen Kindern wird niemals zu Mundgangrän führen, und auch der vielfache Missbrauch dieses Mittels in früheren Zeiten und heutzutage in manchen Ländern ist gewöhnlich ungestraft geblieben. Wol aber droht die Gefahr, wenn das Quecksilber im Verlaufe von schweren Erkrankungen, wol gar debilen oder unkräftigen Körpern in unvorsichtiger Weise einverleibt wird. Es gab eine Zeit, wo man die ganze Noma dem Merkur aufzubürden keinen Anstand nahm. So übertrieben das war, existiren doch Nomafälle genug in der Literatur, wo die unheilvolle Rolle, welche der Merkur gespielt hat, nicht abgeleugnet werden darf. Zumal es sich hier um keinen hypothetischen, räthselhaften Vorgang handelt, sondern um das wohlbekannte Mittelglied der ulcerösen Stomatitis, zu deren Erzeugung das Metall besonders befähigt ist.

Und das leitet in der Aetiologie der Noma zu einem theoretisch und praktisch fruchtbaren Standpunkt hinüber. Wenn man die eben zusammengestellten ursächlichen Verhältnisse, unter welchen dieses Uebel vorkommt, überblickt, so sind es genau die nämlichen, welche bei der ulcerösen Stomatitis aufgezählt werden mussten; sie sind es so

vollständig, dass man in der Aetiologie der Noma Punkt für Punkt die Aetiologie der Stomacace zu lesen glaubt. Das Lebensalter und die Constitution, der Einfluss der Zimmerluft, die Beschuldigung des Quecksilbers, die geographische Verbreitung, das sekundäre Auftreten nach gewissen Krankheiten, Alles haben die beiden Affectionen gemeinschaftlich. Und diese nahe Verwandschaft setzt sich noch an manchen anderen Stellen fort. Es ist, was die Geschichte beider Krankheiten betrifft, gewiss kein Zufall, dass Noma und Stomacace in der Literatur von Anfang an stets in engster Verbindung, gemeinhin sogar mit einander verschmolzen erscheinen. Viel höher muss veranschlagt werden, wenn im klinischen Bilde derselben gewisse characteristischen Züge übereinstimmend angetroffen werden: so der vorwiegend einseitige und zwar linksseitige Sitz, der gewöhnliche Beginn der ulcerösen Stomatitis an den Eck- und ersten Backzähnen und der Ausgang des Brandes in der Nähe des Mundwinkels, von der Stelle der Wangenschleimhaut, welche den genannten Zähnen gegenüber- und bei geschlossenen Kiefern anliegt. Bedeutsam erscheint ferner die Theilnahmlosigkeit, welche das Allgemeinbefinden hier, wie dort und oft bei vorgeschrittenster Zerstörung offenbart, d. h. auch die Noma ist während der längsten Zeit ihres Bestehens ein lokales Uebel, wie die Stomacace. Den Ausschlag endlich gibt die Thatsache, dass der Wangenbrand, wenngleich nicht, wie Einige gewollt haben, regelmässig, jedenfalls in einer grossen Zahl der von Anbeginn sorgfältig verfolgten Fälle aus der ulcerösen Stomatitis hervorgegangen ist. Wie wären sonst wol die ersten Darsteller der Krankheit (welchen Stomacace und Skorbut für gleichbedeutend galten), durchgängig darauf verfallen, den scorbutischen Ursprung der Mundgangrän zu behaupten? In Frankreich zumal führte dieselbe allgemein den noch directeren Namen der gangréne scorbutique des gencives oder pourriture des gencives dans les enfants, und wurde (noch 1816 von Hebreard) für bedingt gehalten durch eine inflammation atonique scorbutique des gencives. Aehnlich die Anschauungen der meisten deutschen, englischen und amerikanischen Schriftsteller bis weit in unser Jahrhundert hinein. Immer ist es das Zahnfleisch und dessen geschwüriger Zerfall, woran dieselben anknüpfen und woher sie mehr oder weniger bestimmt die Gangrän ableiten. Und involvirt der bekannte grosse Irrthum Taupins, welcher die Stomat. ulcéreuse für eine St. gangréneuse ou charbonneuse erklärte, weil er die erstere in einem Sechstel seiner 200 Hospitalbeobachtungen in die letztere ausgehen sah, nicht den glänzendsten Beweis für das wirkliche Verhältniss der beiden Affectionen? Gehen wir endlich die Reihe der neueren Veröffentlichungen durch, so weisen die aufmerksam

und zeitig genug beobachteten Nomafälle sehr häufig eine vorangehende geschwürige Stomatitis nach. Dieselbe wird z. B. bei Dr. Gierke unter 12 Fällen von Noma faciei 7mal ausdrücklich genannt; die übrigen Kinder traten mit ausgebildeter Krankheit in das Hospital ein und liessen keine Feststellung des Anfanges derselben zu. Wie wir überhaupt, um von dem letzteren ein Urtheil zu gewinnen, sehr häufig zu spät kommen. Ich selbst habe die ulcerösen Flächen zweimal unter meinen Augen direct in Gangrän sich umwandeln sehen, und Rilliet und Barthez wie v. Bruns bemerken, dass fast ohne Ausnahme vom ersten Beginn der Krankheit ein ausserordentlich fötider Geruch aus dem Munde hervorzudringen pflegt, welcher von dem Geruch bei merkurieller Stomatitis nicht zu unterscheiden ist, später jedoch immer deutlicher den entschiedenen Brandgeruch annimmt.

Es folgt aus alledem, dass die Noma häufig auf dem Boden jener pathologischen Veränderungen entsteht, welche der geschwürigen Stomatitis zu Grunde liegen, und dass die letztere thatsächlich oftmals die Vorstufe der Gangrän bildet. Ohne die beiden Affectionen zu identificiren oder zu vermengen, darf man dieselben als die Stadien eines Prozesses auffassen, der anfangs zur eigenthümlichen ulcerösen Auflösung der ergriffenen Gewebe, und später zum vollständigen Absterben derselben führt.

Wie aber da, wo laut sicherer Beobachtung kein geschwüriger Zerfall der Noma voranging? Ich glaube nicht, dass solche Fälle sich feindlich zu der Auffassung, die hier festgehalten wird, stellen. Der Grundprozess bleibt derselbe, und diese Fälle zeigen nur, dass die eigenthümlich veränderten Gewebe, unter ausnahmsweise ungünstigen Verhältnissen der Constitution sofort brandig absterben können, ohne erst den Durchgang durch den geschwürigen Zerfall genommen zu haben. Hierher würden die Beobachtungen gehören, wo der Brand mit einer Infiltration der Wange oder Lippe beginnt, die alsbald nekrotisirt, wo derselbe also aus der Substanz dieser Theile zur Schleimhautoberfläche vordringt, während er gewöhnlich den umgekehrten Weg von der zerstörten Schleimhaut in die unterliegenden Gewebe einschlägt.

Die Seltenheit der Noma gegenüber der viel häufigeren Stomat. ulcerosa kann nur darthun, wie selten jene extremen Bedingungen, deren die erstere bedarf, beisammen zu sein pflegen.

Der Prozess, welcher bei der ulcerösen Stomatitis die Erweichung, den Zerfall und das Verschwinden der Gewebe herbeiführt, ist früher (S. 48) als ein nekrobiotischer dargestellt worden — hier liegt seine Fortsetzung, die wirkliche Nekrose vor.

Diagnose.

Von einem Verkennen der Noma, wenn bereits eine Stelle der Mundschleimhaut brandig geworden oder wenn gar ein Brandfleck an der Gesichtshaut aufgetreten ist, kann keine Rede sein. Der stechende Brandgeruch wird gewöhnlich schon in der Entfernung die vollendete Thatsache ankündigen. Das diagnostische Interesse concentrirt sich daher bei dieser fürchterlichen Krankheit allein auf die frühesten Spuren. Die Mundschleimhaut muss im Laufe erschöpfender Krankheiten, gleich wie ein wichtiges Organ, unter dauernder Aufsicht gehalten werden, vor Allem bei schwächlichen oder dyskrasischen Kindern, jede Stomatitis muss beachtet, die Verfärbung, Auflockerung der Schleimhaut, bläschenartige Erhebungen auf solchen Stellen etc. müssen als der mögliche Anfang, jede wie immer geartete fleckweise Nekrose als der wirkliche Beginn des Wangenbrandes betrachtet werden.

Ausser der Noma spielen noch einige andere brandige Prozesse in der Mundhöhle. Bei heftigen Stomatitiden, namentlich aus merkurieller Ursache, stirbt die Schleimhaut auf mehr weniger grösseren Strecken ab, aber die Gangrän bleibt auf die Mukosa beschränkt, und hat keine Neigung die Tiefe aufzusuchen. Dabei können, wenn dieselbe die Bedeckung der Kiefer zerstört hat, Theile der letzteren nekrotisiren und spätere Verwachsungen zu Stande kommen. In der Behandlung gleich, werden diese Fälle von der eigentlichen Noma auszuschliessen sein.

Die gangränösen Aphthen, und der brandige Zerfall phlegmonöser Entzündungen (den ich bisher nur bei Erwachsenen sah), unterscheiden sich von Noma durch die Art ihrer Entstehung und durch das stationäre Verhalten gegenüber dem rapid progressiven Character des Wangenbrandes.

Prognose.

Von der Gefährlichkeit der Noma (wenn sie nicht schon hinreichend aus der Symptomatologie spräche), legen alle Zusammenstellungen, die kleineren, wie die grösseren, Zeugniss ab. Ch. West (V. Aufl. der Path. u. Therap. der Kinderkr. übers. von Henoch 1872) hatte bei 10 eigenen Fällen 8mal tödtlichen Ausgang, Rilliet und Barthez unter 21 Kranken sogar 20 Todte, Steiner in Prag bei 108 Fällen 5 Heilungen (E. Börner, Gynäkol. Reise 1876). Die grossen Statistiken von Tourdes (239 Fälle) und v. Bruns (413 F.) berechnen eine Mortalität von c. 70 Prz.

Indess, wenn die Summe der in der Literatur Gestorbenen hinsichtlich der Mortalität irgend einer Krankheit trügerisch ist, so hat

dies bei der Noma besondere Gültigkeit, wo die Anzahl der publizirten Todesfälle durchaus nicht die wahre Sterblichkeit repräsentirt. Die grossen Statistiken vereinigen (wie Bruns von der seinigen bemerkt), das in jeder Beziehung ungleichmässigste Material. Es mag dahingestellt bleiben, ob bei den Beobachtern die Lust grösser gewesen ist, die Todesfälle zu veröffentlichen, als die Heilungen. Sicher ist, dass in den Statistiken Kinder und Erwachsene, Hospitalkranke und Privatkranke, Noma der Genitalien, des Ohrs etc. und wirklicher Wangenbrand unter einander gemengt sind, während diese verschiedenen Verhältnisse in höchst ungleicher Weise die Prognose beherrschen. Die Fälle, wo man die Kranken mit sehr vorgeschrittener Noma noch genesen sah, betrafen fast nur Erwachsene, bei welchen der Wangenbrand in Folge des Typhus oder nach Missbrauch des Quecksilbers entstanden war. Und andererseits prägen sich die verderblichsten Spitalseinflüsse in der Thatsache aus, dass Taupin alle seine 36 Kranken unterliegen sah. — Man kann übrigens, wie ich glaube, die ziffermässige Genauigkeit in der Mortalität bei dieser Krankheit am ehesten entbehren.

Als allgemeiner Gesichtspunkt ist voranzustellen, dass die Prognose während des ganzen Verlaufes der Krankheit sich mehr nach dem Verhalten des lokalen Prozesses, als nach der Höhe der allgemeinen Symptome richten muss. So lange die Zerstörung fortschreitet, eilt die Noma dem Tode zu.

Spezielle prognostische Anhaltspunkte lassen sich 1) dem Lebensalter entnehmen, indem die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang ziemlich parallel den Lebensjahren geht. Kinder unter 3—4 Jahren sind fast rettungslos verloren gewesen und schnell dahingerafft worden. 2) Von ungeheurer Bedeutung ist die Beschaffenheit der Constitution und des Kräftezustandes; das versteht sich von selbst bei einem Uebel, welches, nach allen vorliegenden Daten, als der höchste oder als ein besonderer Ausdruck der Debilität gelten muss. 3) Die äussern Verhältnisse der Kranken spielen insofern eine Rolle, als nach ihnen mancher wesentliche Theil der Behandlung eingerichtet werden muss. 4) Sehr schwer wiegt der Zeitpunkt, wann die Krankheit zur Behandlung gelangt. Die vielen zu späten Fälle haben zweifellos die allgemeinen Aussichten der Krankheit sehr heruntergedrückt. Bereits eingetretene Complikationen, namentlich verbreitete Catarrhalpneumonien, vernichten wol jede Hoffnung. Es lassen sich endlich 5) nur wenig andere Krankheiten aufzählen, deren Schicksal von der Schnelligkeit und Energie einer bestimmt vorgeschriebenen Behandlung in dem Masse abhängt, wie beim Wangenbrande.

v. Bruns bezeichnet als besonders ungünstiges örtliches Zeichen den Mangel eines Entzündungshofes um die Brandstelle herum, zumal wenn die Gangrän fortschreitet. — Dass der Stillstand derselben keine absolute Gewähr für die Heilung einschliesst, ist schon bemerkt worden.

Behandlung.

Von einer allgemeinen Prophylaxe der Noma darf füglich nicht gesprochen werden, weil kein Arzt die Verbesserung der scrophulösen, rachitischen und sonstwie dyskrasischen oder schwächlichen Constitutionen aus Furcht vor einer möglichen Noma in die Hand nehmen oder aus diesem Grunde über die gute Luft und Reinlichkeit in Krankenstuben wachen wird. Gleiches gilt von der speziellen Prophylaxe. Denn nicht die Gefahr des Wangenbrandes ist es, welche unser heutiges Verhalten in den schweren Krankheiten der Kinder bestimmt, die Vermeidung jeder nicht nothwendigen Schwächung und die frühzeitige Berücksichtigung der Ernährung. So zielt nur die Mahnung direct auf die Noma hin, mit dem Gebrauche des Merkur in der Kinderpraxis vorsichtig zu sein, zumal in längeren und erschöpfenden Krankheiten. Wie wenig eine mit klaren Indikationen und sicheren Dosen wirthschaftende Therapie das Quecksilber zu fliehen hat, beweisen selbst einige Nomafälle, wo raschwirkende Calomel-Laxanzen von guter Wirkung waren.

Da der Wangenbrand wol ausnahmslos mit entzündlichen Veränderungen auf der Schleimhaut beginnt, häufig sogar aus der ulcerösen Stomatitis hervorgeht, so scheint das Kali chloricum zum rationellen und wirksamen Vorbeugungsmittel berufen zu sein. Leider bin ich darüber enttäuscht worden, als ich den Brand nach mehrtägigem Gebrauche des Mittels und während seiner Anwendung ausbrechen sah.

Unter solchen Verhältnissen und bei dem plötzlichen unvermuthbaren Eintritt der Krankheit bleibt dem Arzte nur die Aufgabe, der Mundschleimhaut kranker Kinder ununterbrochen die strengste Aufmerksamkeit zugewendet zu erhalten, das (überhaupt empfehlenswerthe) häufige Ausspülen oder Auswaschen des Mundes zu veranlassen, und allen verdächtigen oder unzweideutigen Erscheinungen auf der Schleimhaut oder im submukösen Gewebe in den ersten Anfängen rasch und entschieden zu begegnen. Jede zu milde oder zu schüchtern geübte Behandlung ist nutzlos und verderblich; man darf eher zu viel, als zu wenig thun, und soll so früh als möglich handeln. Die spontane Demarkation, welche man rings um den Brandschorf oder stellenweise etwa vorfindet, darf nicht zur Unthätigkeit verführen. Die traurige

Prognose der Krankheit kann nur auf diese Weise eine glückliche Wandlung erleben.

Der Schwerpunkt unserer ganzen Thätigkeit ruht auf der örtlichen Behandlung und das Ziel, welches dieselbe vor sich hat, besteht darin, in der nächsten Umgebung des bereits Abgestorbenen, also in den zum brandigen Zerfall vorbereiteten Geweben künstlich eine entzündliche Reizung hervorzurufen, welche durch ihre Activität, durch ihre, das Normale überschreitende Blutfülle und den gesteigerten Vegetationsprozess geeignet ist, die erschöpften Gewebe zu beleben und dem weiteren Absterben Einhalt zu thun. Nach diesem Ziele ist der Werth der zu verwendenden Mittel abzumessen, und es darf nur ein solches Mittel gewählt werden, das voll und kräftig wirkt und das unsere Hand zugleich sicher zu führen vermag. Da die abgestorbenen Gewebe bis zur Grenze des wirklich Lebensfähigen durchdrungen werden müssen, und diese Grenze mit dem Auge und anderen Hilfsmitteln nicht festgestellt werden kann, so muss das Mittel selbst diese Grenze zu finden und anzuzeigen wissen.

Vor seiner Anwendung soll das Brandige, soweit es als solches erkennbar ist, sehr sorgfältig mit Messer, Scheere, Pinzette oder durch Abschaben entfernt werden.

Es handelt sich selbstredend um die energischsten Aetzmittel, unter denen die reinen oder leicht verdünnten Mineralsäuren, die Antimonbutter, concentrirte Lösungen von Sublimat und Höllenstein den meisten Ruf erlangt haben. Sie werden vermittelst Charpie oder Schwämmchen oder mit einem Glasstabe sorgsam aufgetragen. Alle diese Flüssigkeiten trifft jedoch (ungerechnet etwaige schädliche Nebeneinflüsse und Gefahren) der Vorwurf der unberechenbaren Wirkung. Trotz der Bemühung, alles Nekrotische vorher fortzuräumen, um dieselben mit sämmtlichen Theilen der Geschwürsfläche in directe Berührung zu bringen, wird man die flüssigen Aetzmittel gewöhnlich auf mehr oder weniger abgestorbenes Gewebe auftragen und es fehlt jede sichere Controle, ob dieselben wirklich bis zum Gesunden vordringen, oder ob sie rein und unabgeschwächt da anlangen, wo sie angreifen sollen. Schon das Hantiren mit concentrirter Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure u. s. w. zwingt eine Vorsicht auf, welche die beabsichtigte heroische Einwirkung leicht stören und vereiteln kann. Höchstens bei beschränktem Umfange und gut zugänglichem Sitze der Noma können alle Bedingungen erfüllt werden, welche für die Wirksamkeit der flüssigen Aetzmittel unerlässlich sind.

Mit ähnlichen Mängeln ist das **Glüheisen** behaftet, welches, wie man annehmen sollte, am sichersten zu zerstören vermag, und dem nachgerühmt worden, dass es den Fortschritt der Gangrän nicht weniger sicher hemme. Wie die Literatur nachweist, ist dasselbe viel öfter ohne als mit Erfolg in Thätigkeit gesetzt worden. Wir sind eben ausser Stande, mit diesem gewaltsamen Agens, zumal in der engen Mundhöhle, so genau, als es gerade hier nothwendig ist zu operiren, und werden entweder zu viel, oder häufiger nicht tief genug zerstören. Es läuft beim Ferrum candens wie bei den Säuren auf ein Gerathewohl hinaus, und dass es mit beidem manchmal wohlgerathen ist und wohlgerathen kann, unterliegt keinem Zweifel. Säuren und Glüheisen sind bei der Noma gewiss nicht zu verwerfen, aber man wird sich ihrer (wenn möglich unter Chloroform) nur da bedienen dürfen, wo man ihre Thätigkeit genau zu verfolgen und dieselbe strenge zu lokalisiren im Stande ist.

Den vielseitigen Anforderungen, welche im vorliegenden Falle zu stellen sind, kann allein der **Höllensteinstift** gerecht werden. Er erfordert nicht die vorangehende ängstliche (und oft illusorische) Entfernung alles bereits Nekrotischen, sondern kann durch dasselbe hindurch bis zu den lebenden Geweben geführt werden. Unschätzbar aber ist der Umstand, dass der Höllenstein in der Umgebung des Brandigen genau die Grenze des Lebensfähigen zu finden weiss und auf diesem Wege Alles vernichtet, was zwar noch nicht vollständig nekrotisch, aber bereits dazu vorbereitet und unrettbar verloren ist. Indem wir mit dem Stifte in das anscheinend noch Lebendige hineindringen, fühlen wir ihn oft linientief in morsches Gewebe versinken und dasselbe durchwühlen, bis er auf den festen Widerstand des wirklich Lebensfähigen stösst. Wo jeder Sinn im Stiche lässt, kann die Hand sich seiner Führung blindlings anvertrauen, denn er zerstört auch nichts Ueberflüssiges, und wenn wir die Wange oder Lippe mit ihm heute durchbohren, um so besser für den armen Kranken; morgen hätte es der Brand und in schonungsloserer Weise gethan.

Ein mässig zugespitzter Höllensteinstift verdient den Vorzug vor den abgerundeten. Mit demselben wird planmässig von einem Punkte des gangränösen Heerdes aus überall so tief hineingebohrt, bis man auf resistentes Gewebe stösst, und muss der Stift nachdrücklich über dasselbe hingeführt werden. Täglich wird, unter Forträumung des Abgestorbenen, ein oder mehrmals in dieser Weise fortgefahren, bis der Brand stille steht und sich deutlich begrenzt hat.

Es mag nützlich sein, um die Lebensthätigkeit der kranken Theile ... ärken, feuchtwarme Fomente äusserlich aufzulegen, oder die Theile

mit reizenden spirituösen Wässern und Linimenten oftmals zu bestreichen. Um die Einathmungsluft zu verbessern, das Niederschlucken von Fetzen und Brandjauche möglichst zu beschränken, müssen Gurgelwässer oder Ausspritzungen der Mund- und Rachenhöhle mit Lösungen von chlorsaurem Kali, übermangansaurem Kali, Salicylsäure u. dgl. öfters vorgenommen werden. Die frischen brandigen Massen sind schleunig fortzuschneiden oder abzuzupfen, die geätzten Stellen mit Charpie, in Chlorwasser getränkt, zu bedecken.

Von den andern empfohlenen Wässern, dem Holzessig, dem Creosot, dem gelösten Chlorkalk, dem Chinin (0,60 auf 30 grm. Wasser) u. s. w. dürfte bei der Behandlung der Noma Abstand zu nehmen sein, wenn auch manche Beobachter damit glücklich gewesen zu sein scheinen. Gerhardt räth zu ihnen, wie zu Carbolsäure, übermangansaurem Kali, Wasserstoffhyperoxyd, wenn der Brand ausgedehnte Dimensionen angenommnn hat und fortgesetzte Cauterisationen nichts mehr nützen. Es fragt sich kaum, ob die Kunst dann überhaupt noch auf etwas zu rechnen hat.

Die Schnitte durch das Brandige bis ins Gesunde hinein, welche versucht worden, sind wegen der Cirkulationsstörungen, die sie in den gefährdeten Geweben bedingen, verwerflich, sie leisten dem Brande Vorschub. — Das blosse Ausschneiden des Nekrotischen hat einen ganz zweifelhaften Werth.

In der allgemeinen Behandlung (die ohne Zweifel höchst wichtig, doch nur langsam ihrer Aufgabe nachkommen kann), ist nicht fehlzugreifen. Dem jedesmaligen Zustande des Kranken, vornehmlich seinem Magen und Darm angepasst, wird sie auf gute Ernährung hinsteuern und Blut- und Nervenleben zu heben versuchen. Neben einem kräftigen Wein werden von medizinischen Stoffen vor Allem Chinin, Chinadekokte mit Säuren, Campher in Frage kommen. Aromatische Bäder bilden eine gute Unterstützung. Doch gibt es eine Heilpotenz, die, wie ich glaube, hoch über diesen Dingen steht und den Vortheil für sich hat, keine körperlichen Vorbedingungen zu kennen, — das ist die sofortige Versetzung des Kranken in eine reine gute Luft. Sie sollte überall und zwar gerade so voll, als die Verhältnisse gestatten, ins Werk gesetzt werden, und mag der Transport aus der Stadt aufs Land, wo es irgend angeht, nicht als theoretisches Ideal angesehen werden. —

Erst lange nach geheilter Noma ist an die Beseitigung der definitiv gewordenen narbigen Verwachsungen und Verzerrungen, der Defecte etc. durch plastische Operationen zu denken. Man soll der Natur

nicht vorgreifen, die hier mitunter Staunenswerthes vollbringt; die Constitution des Erkrankten muss Zeit zu einer gründlichen Verbesserung, resp. zu einer totalen Umwandlung gefunden haben. Wenn man das Operationsfeld bei frühzeitigen Eingriffen abermals nomatös hat zerfallen sehen, so heisst das nichts anderes, als dass der Organismus noch nicht hinreichend gefestigt oder aufgebessert war, um den Ansprüchen einer Operation gewachsen zu sein. — Häufig wird sich der Chirurg mit der Herstellung eines erträglichen Aeusseren begnügen müssen.

V. Hämorrhagien der Mundhöhle.

Der Gefässreichthum der Mundschleimhaut macht dieselbe zu Blutungen geneigt. Das Blut tritt entweder in das Schleimhaut- oder in das submuköse Gewebe aus, oder durchtränkt beide gleichzeitig. Darnach werden Flecken, Knoten oder Blutsäcke gebildet, in welchen das Blut, je nach der Qualität des Grundleidens, gerinnt oder flüssig bleibt. Anderemale blutet die freie Schleimhautfläche, und das Blut fliesst theils nach aussen ab, theils wird es niedergeschluckt. Selten ist die Mundblutung, im Gegensatze zur Epistaxis, die einzige Hämorrhagie, sondern fast immer mit anderweiten Blutungen verbunden, jederzeit aber nur ein Symptom der verschiedensten Krankheiten.

G. Ritter*) und Dr. Epstein in Prag haben an der Hand eines reichen Materials eine hämorrhagische Disposition der Neugeborenen beschrieben. Sie erkennen eine, den beiden ersten Lebenswochen eigene, mit der erblichen Hämophilie nicht zu identificirende transitorische oder temporäre Hämophilie an, welche sich durch multiple parenchymatöse, innere wie äussere Blutungen an verschiedenen Orten kundgibt, und mit jeder folgenden Lebenswoche abnimmt. Sie scheint der Gangrän nahe zu stehen, welche den Blutungen oft vorangeht oder nachfolgt. Die Mundblutungen nehmen unter jenen Hämorrhagien, der Häufigkeit nach, eine hohe Stelle ein. Die Schleimhaut ist in den intensiveren Fällen stark hyperämisch und gelockert, in anderen blass. Die Stellen, wo das Blut spärlich oder in beträchtlicher Menge hervorsickert, und welche es zuweilen in dünnen Gerinnungen bedeckt, sind der harte Gaumen, die Lippen,

*) Ritter, Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Oestreich. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. 1871. II. Bd. u. Prag. med. Wochenschr. 1877. No. 21 u. 22. Dr. A. Epstein, Zur Aetiologie der Blutungen im frühen Kindesalter. Oestreich. Jahrb. f. Päd. 1876. II. Bd.

das Zahnfleisch, die Zunge. Einigemale bildeten die Plaques und Geschwüre an den hintern seitlichen Theilen des palatum osseum (siehe die Follikulartumoren und Ulcerationen dieser Gegend, S. 40 u. fgde.) die Quelle der Hämorrhagie. Anfangs besitzt das Blut Gerinnungsfähigkeit, bei längerer Dauer verliert es dieselbe und wird endlich fleischwasserähnlich. Nur selten besteht die Mundblutung für sich allein, meist ist sie mit Blutungen aus dem Nabel, der Nase, dem Darm, der Blase u. s. w. vereint. Als allgemeines prädisponirendes Moment kann die Zartheit der Capillaren bei Neugeborenen gelten (Virchow). Spezielle Momente sind eine vorangegangene catarrhalische Stomatitis, der Soor, nekrotischer Zerfall der Mundschleimhaut. Jede traumatische Veranlassung muss ausgeschlossen werden. Ritter fasst die Blutung als ein Symptom allgemeiner Krankheitszustände auf, unter denen die Pyämie und Septicämie, welchen Neugeborene aus verschiedenen Gründen häufig preisgegeben sind, obenan stehen. Weitere Ursachen geben die angeborene Schwäche, die Anämie, der Marasmus und die hereditäre Syphilis ab. — Aus der angeführten Aetiologie folgt die Prognose von selbst und die Resultate der Behandlung werden durch eine Mortalität von 82 Prc. illustrirt. Wir fussen in dieser ganzen Sache lediglich auf den Berichten eines sehr mangelhaften, von den Anstaltsärzten selbst verurtheilten Findelhauses; die Privatärzte wissen wenig von diesen Blutungen. —

Im späteren Kindesalter vervollständigen Petechien und Purpuraflecken auf der Mundschleimhaut ziemlich regelmässig das Bild der Werlhof'schen Blutfleckenkrankheit, weniger das der Purpura simplex, und treten nicht selten im ersten Stadium der akuten Exantheme, vornehmlich der Masern auf, zu dem Schleimhautausschlage gehörig.

Blutbeulen und Blutsäcke, besonders am Zahnfleisch und den Wangen, findet man bei Skorbut und in fast noch unfänglicherer Weise bei der als akute Rachitis gedeuteten Affection. Nach Abstossung des Epithels über diesen Blutheerden wuchern zuweilen blutende Granulationen aus den Erosionen hervor, so dass erbsengrosse und grössere pilzförmige blutrothe Excrescenzen entstehen. Die Schleimhaut zwischen denselben schwillt nicht an und verschwärt nicht, sondern ist glatt und glänzend.

Frei nach aussen, aber nie in bedeutender Menge rinnt das Blut am öftersten bei der Stomatitis ulcerosa, wo die Gefässwände, wie die ganze Gingiva, frühzeitig gelockert und schliesslich in den Zerfall der letzteren hineingezogen werden. Aehnlich verhält es sich bei der Diphtheritis. Dagegen kommen sehr erhebliche Mundblutungen bei Tussis convul-

siva und bei der ererbten Hämophilie vor. Dort sind die vorzüglichsten Quellen der Hämorrhagie die Tonsillen, das Velum, das Zahnfleisch, die Zungen- und Wangenschleimhaut. Die Spannung in den Blutgefässen wird während des Paroxysmus so übermässig, dass dieselben an irgend einer Stelle bersten. Das Blut kann schaumig sein und irrig auf Hämoptyse bezogen werden.

Die Zahnextractionen sind bei Hämophilen besonders wegen der nachfolgenden schwer stillbaren Blutungen gefürchtet. Auch findet sich in der Literatur eine Reihe von tödtlichen Blutungen bei jungen Kindern nach der Inzision und Skarifikation des Zahnfleisches, welche bei der Dentition oder aus anderen Gründen unternommen worden waren (Journ. f. Kinderkr. 1846 Bd. II. S. 396. — J. Young, Edinb. med. Journ. 1867 XII. p. 1138. — Nicol, Gaz. des hôp. 1856. 130. — Taynlon, Schmidts Jahrb. 1837. 13.).

VI. Neubildungen.

Siehe dieselben im VI. Bande dieses Handbuchs bei den Hautkrankheiten von Bohn und bei den Krankheiten des Kopfes von Dr. Beely.

VII. Parasiten der Mundhöhle.

Soor. Schwämmchen. Muguet *).

Literatur: Berg, Ueber die Schwämmchen bei Kindern. A. d. Schwed. von G. v. d. Busch. Bremen 1848. Journal f. Kinderkr. Septbr. u. Oktober 1847. — Reubold, Beiträge zur Lehre vom Soor. Virch. Arch. 1854. Bd. VII. — Trousseau, Deutsche Klinik 1854. — Seux, Recherches sur les maladies des enf. nouveau-nés. Paris 1855. — Küchenmeister, Die menschlichen Parasiten 1855. — Burckardt, Ueber Soor und den dieser Krankheit eigenthümlichen Pilz. Annal. der Berl. Charit. 1864. Bd. XII. — Hausmann, Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berl. 1870. — Dr. Paul Grawitz, Beiträge zur system. Botanik der pflanzl. Parasiten mit experim. Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Mit Abbild. Virch. Arch. 1877. Bd. 70. — (Ders., Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. vom 19. Mai 1877. — Ders., Allgem. med. Centr.-Ztg. 1877. Stück 92 u. 93.) — H. Reess, Ueber den Soorpilz. Sitzungsber. der physik.-mediz. Societät in Erlangen. Sitzung vom 9. Juli 1877. — Derselbe, Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch? Ibidem. Sitzung v. 14. Januar 1878. — Dr. Grawitz, Die Stellung des Soorpilzes in der Mykologie der Kahmpilze. Virch. Arch Bd. 73. 1878.

*) Der deutsche Name Soor sagt so viel als trockene, dürre vielleicht auch abwelkende, abfallende Krankheit, denn sôr (als Adject.) bedeutet im ganzen deutschen Sprachgebiete älterer Zeit, und heute noch vielfach mundartlich, trocken, dürr, saftlos, welk — sôren (als Verb.) verdorren, verwelken — sôr und sôrung (als Substantiv) das Absterben eines Baumes oder sonst eines Gegenstandes. (Das Nähere nebst der Verwandtschaft des Wortes in O. Schade's altdeutschem Wörterbuche II. Aflg. 1878. S. 843 fg.)

Im Französischen, wo Muguet die Convallaria majalis, die Maiblume heisst, bezieht sich diese Bezeichnung nur auf die Farbenähnlichkeit mit der Krankheit.

Geschichte.

Es können drei Stufen in der geschichtlichen Entwickelung der Krankheit unterschieden werden. Die ungezwungene Beurtheilung jener Stelle des Hippocrates (Aphorismen sect. III. 24), wo unter den Krankheiten der Neugeborenen und der Säuglinge aus den ersten Monaten auch die ἄφθαι genannt sind, kann darin nur unsere, von Pilzen hervorgerufene Mundkrankheit, den Soor erkennen. Näheres über dieselbe erfahren wir nicht. Ebenso lässt sich aus den zahllosen Abhandlungen über Aphthen, welche bis in die Neuzeit veröffentlicht worden sind, wenig mehr entnehmen, als dass die fragliche Affection zu allen Zeiten bekannt gewesen ist. Das ganz gemeine Vorkommen derselben im frühesten Säuglingsalter (Aphthen der Neugeborenen), die spontane Abblätterung um den 9. Tag mit dem Freiwerden einer unverletzten Schleimhautfläche, die Wiedererneuerung der Häutchen, die Uebertragbarkeit des Uebels auf die Warzen der Säugenden, der Volksausdruck Schwämmchen, welcher in Deutschland frühe gangbar wurde und in der unverkennbaren Aehnlichkeit mit dem Schimmel wurzelt, diese und manche andere Züge characterisiren verständlich genug die Erkrankung, wenn dieselbe auch mit anderen Mundkrankheiten hartnäckig vermischt und verwechselt erscheint. Jahrhunderte lang hielt man die Auffassung des Alterthums fest, welches den Prozess zu den geschwürigen stellte. Von Boerhave und van Swieten wurde später zwar die membranartige Beschaffenheit der Ablagerungen auf der Schleimhaut betont, und dieselben aus dem dickeren Sekret der Schleimdrüsen hergeleitet aber auch sie hielten sich nicht frei von der Vermengung des Soors mit der Diphtheritis. Man kann die erste lange Periode von Hippocrates bis gegen den Schluss des vorigen Jahrhunderts dahin zusammenfassen, dass die selbstständige Natur des Soors — in der Literatur wenigstens — unbekannt war.

Die zweite Periode reicht vom Ende des vorigen Jahrhunderts bis zum J. 1840. In dem 1670 zu Paris gegründeten Hôpital des enfants trouvés hatte ein Jahrhundert lang eine Mundkrankheit, blanchet, milliet oder muguet genannt, unter den Säuglingen gewüthet, aller Massnahmen gespottet und sich an die Ferse des Instituts geheftet, als dasselbe nach einem entfernten gesünderen Quartier verlegt worden war. Von der Literatur im Stiche gelassen, glaubten sich die Aerzte einer ganz neuen bisher unbekannten Geissel gegenübergestellt. In dieser Nothlage stiftete die Société royale de Médicine 1786 einen ansehnlichen Preis für die beste Beantwortung der Frage nach den Ursachen, Sym-

ptomen und der Behandlung dieser Maladie aphtheuse und krönte ein Jahr später die Arbeiten von Saupont, Auviti, Wimperesse, Coopmanns mit dem vollen Preise, die von Arnemann und Lentin mit dem Accessit. Es ist die vegetabilisch-parasitäre Natur des Soors von diesen Untersuchern freilich nicht geahnt worden, allein es ward hier zum ersten Male diese Mundkrankheit für sich, unverfälscht durch jedwede andere Affection, studirt und symptomatisch festgestellt. Man legte dar, dass diese Maladie aphtheuse weder durch Vesikeln und Pusteln noch durch Geschwüre gebildet werde, sondern dass es verae papulae albicantes seien, tubercula sive tumores exigui, in squamas denique furfuraceas abeuntes.

So war der Soor eine wohlcharacterisirte Spezies geworden, welche fortan in Frankreich den Namen Muguet führte. Ueber seine pathologische Bedeutung konnte man sich weniger einigen. Die Mehrzahl der Aerzte erblickte in den Schwämmchen eine Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut und betrachtete die Soorhaut als eine Exsudationsschichte (Stomatitis exsudativa s. cremosa). Billard (1823) definirte den Muguet als Stomatite avec altération de secretion und liess die Membran aus einer concrétion de mucus auf der Oberfläche der Schleimhäute entstehen, während nach Lelut (de la fausse membrane dans le muguet. Arch. gén. de méd. Juli 1825 und Mémoire sur le muguet 1827) die Pseudomembran bald unter, bald über dem Epithel liegt und vielleicht nur eine blos qualitative Veränderung desselben bildet.

Es mag endlich noch die vereinzelte Auffassung von Valleix (Clinique des malad. des enfants nouv.-nés 1838) erwähnt werden, welcher den Soor nicht für ein örtliches Leiden der Mundhöhle erklärte, sondern darunter eine, mit schweren Allgemeinsymptomen verbundene, dem Kindesalter eigenthümliche Form der Enteritis verstanden wissen wollte. In den meisten Fällen geselle sich eine exsudative Entzündung der Mundhöhle und des Oesophagus hinzu, doch sei die Pseudomembran daselbst keine nothwendige Bedingung, weil der Muguet ohne dieselbe bestehen könne.

Die dritte und letzte Periode seit 1840 hat den Soor in seine Rechte eingesetzt, indem die parasitische Natur desselben aufgedeckt wurde und damit in Erfüllung ging, was das Volk seit Jahrhunderten in den treffenden Bezeichnungen Schwämmchen, Kahm oder Kuhn vorgeahnt hatte. Der Soorpilz wurde in den Jahren 1839—42 selbstständig an mehreren Orten und unter verschiedenen Verhältnissen entdeckt. Langenbeck in Göttingen fand ihn 1839 auf der Schleimhaut der Speiseröhre einer Typhusleiche (Froriep. Notizen 1839 Nro. 252),

Berg in Stockholm 1840 (l. c. S. 197), Gruby in Paris 1842 (Arch. génér. de Méd. Juin 1842), Jul. Vogel (Schmidts Jahrb. 1842), Hannover (Müllers Arch. 1842) und Oesterlen (Arch. f. physiol. Heilk. 1842) fanden ihn in den Soorschorfen der Mundhöhle lebender und todter Kinder und Erwachsener. Trotzdem gewann die schöne Entdeckung vorderhand keinen reformirenden Einfluss auf die Anschauungen, welche der französischen Schule unterthan blieben. Die Thatsache liess sich nicht umgehen, doch wurde die Pilzbildung beim Soor bald für etwas Zufälliges in dem entzündlichen Exsudate gehalten, bald als ein Product der Zersetzungen im Munde angesehen. Bahnbrechend war erst die Schrift von Berg im J. 1846, welche den Parasiten als die einzige Ursache der Erkrankung und das allein Massgebende in derselben proklamirte. An dieselbe schloss sich in Deutschland 1854 die verdienstvolle Arbeit von Reubold. Wie unglaublich langsam indess diese richtige Erkenntniss durchdrang, das beweist u. A. Bednar in den Krankheiten der Neugeb. und Säuglinge 1850, welcher die eine Form des Soors in der übermässigen Wucherung und allmähligen Abstossung des Epithels bestehen lässt, während in der zweiten Form die Pilze nur als Begleiter der Milchgährung auftreten; der Soor habe hier keine grössere Bedeutung, als der Zungenbelag bei Erwachsenen. — Selbst so ausgezeichnete Aerzte wie Rilliet und Barthez, obschon sie die Untersuchungen Berg's vollkommen würdigten, legten (s. die 2. Aflge vom J. 1853) auf die Pilzbildung in der Krankheit nicht den gebührenden Accent. Erst in den letzten Dezennien ist das Bestreben immer deutlicher geworden, aus dem Pilze und seinen Lebenseigenschaften heraus die ganze Krankheit zu konstruiren. Dazu bedurfte es freilich gründlicherer Kenntnisse über den Parasiten, als sie bis vor Kurzem zu Gebote standen.

Aetiologie.

Zur Naturgeschichte des Soorpilzes.

Entnimmt man der Mund- oder Rachenhöhle lebender Kinder eins jener stecknadelkopfgrossen weissen Häufchen, oder Stücke der zusammenhängenden weissen Schorfe, welche kleinere und grössere Partien der Schleimhaut bedecken, so findet man darin unter dem Mikroskop: Epithelien und, neben inkonstanten parasitären Gebilden anderer Art *), regelmässig die Gonidien und das Mycelium des sog. Soorpilzes.

*) Schizomyzoten, Mycelien verschiedener Schimmelpilze. Nach Reess fehlen auch Lycopodiumsporen fast niemals.

Die Gonidien oder Sporen, sehr ähnlich den Hefezellen, haben, je nach ihrem Alter, ungleiche Grösse; sie sind rund oder oval, dunkel gerandet, brechen das Licht stark, und ihr Protoplasma beherbergt einen feinen Staub oder ein bis zwei Körnchen. Sie liegen vereinzelt oder zusammengedrängt in dichten Colonien, oder sind aneinandergereiht in Form der sog. Sprossverbände.

Die aus den Gonidien durch Knospung oder einfache Verlängerung hervorgehenden Fäden sind farblos, röhrenförmig, langgestreckt, gerade oder nach verschiedenen Richtungen gekrümmt. Die Breite wechselt, da sich hin und wieder Anschwellungen finden, von 0,003—5 Mm. Sie zeigen scharfe dunkle Ränder und in unregelmässigen Abständen Einkerbungen und Scheidewände. Die hierdurch bewirkte ungleiche Gliederung ist der Ausdruck ihrer Entstehung, indem es zu Fäden verlängerte Spuren sind, welche sich an einander gereiht haben. Im Innern der Fäden kommen zerstreut theils Körnchen, theils ovale langgezogene, violett schimmernde Hohlräume vor. — An der Spitze der Fäden, und regelmässig an den Einkerbungon, bezw. unter den Querwänden, selten in der Mitte der Fadenzellen, sprossen traubenförmige Gonidien hervor, von denen einzelne sich wieder zu Fäden umbilden, so dass Seitenäste an den Hauptfäden entstehen, die spitzwinklig abgehen und deutlich abgesetzt sind. Die Nebenäste können sich weiter ramifiziren und zu baumförmigen Figuren auswachsen. Das freie Ende der ursprünglichen Filamente und ihrer Seitenäste erscheint abgerundet, oder birnförmig angeschwollen, zuweilen wird es durch ein oder mehrere Knospen gebildet.

Reess hat Soorpilzfäden beobachtet, welche in die Epithelzellen eindrangen und dort zu sprossen anfingen. Dieselben füllten die Epithelzellen augenscheinlich mit ihren meist ovalen und rundlichen Sprossungen aus *). —

Die Lebenssphäre des Soorpilzes liegt ausserhalb des menschlichen und thierischen Körpers und zeigt sich derselbe in seinen Anforderungen nicht wählerisch. Nachdem ihn Hönerkopf (de aphtharum natura. Gryph. 1843) in einer Auflösung von Hausenblase zum Wachsen gebracht hatte, lehrten die zahlreichen Versuche Berg's, dass der

---

*) Solche von Fäden angebohrte, mit Soorzellen gefüllte Epithelien hat Burchardt seiner Zeit für eigenthümliche gestilte Sporenbehälter, für Sporangien des Soorpilzes gehalten. Er glaubte in ihnen, neben den Gonidien und Fäden ein drittes Element desselben entdeckt zu haben. Er beschreibt sie als runde oder ovale Kapseln vom Umfange grosser Epithelzellen und mit Sporen vollgepfropft. Sie platzen leicht, entleeren ihren Inhalt und stellen längliche Schollen dar. Ueber den Zusammenhang der Kapseln mit den Fäden des Pilsmycels und über ihre Entwickelung konnte B. zu keinem Aufschluss gelangen.

Schwämmchenpilz in Rohr- und Milchzucker-, sowie in Amylum-haltigen Flüssigkeiten zu vegetiren und sich fortzupflanzen vermag, sowol bei der Wärme des menschlichen Körpers, als bei einer niedrigeren Temperatur von 12—15 Grad C. Schneller und üppiger erfolgte der Zuwachs, wenn jenen Zuckerlösungen Albumin hinzugefügt wurde.

Grawitz brauchte zu seinen Züchtungen als Nährflüssigkeit Traubenzuckerlösungen von verschiedener Concentration, welchen weinsteinsaures Ammoniak und einige unorganische Salze, besonders phosphorsaures Kali, zugesetzt waren — oder ein verdünntes Dekokt von gebackenen Pflaumen, eine verdünnte Johannisbeergelée. — Reess endlich sah den Soorpilz sich üppig entwickeln in verdünntem Kirschsaft, auf Moorrübenscheiben, Fleisch, Brod etc.

Die beiden letztgenannten neuesten Forscher haben nur das Wachsthum des Soorpilzes in diesen Nährflüssigkeiten verfolgt und die Soorzellen künstlichen Culturen unterworfen. Sie stimmen darin überein, dass aus den Zellen des Soorpilzes wiederum rundliche oder längsovale Zellen in ungeheurer Zahl hervorgehen, welche zu knäuelartigen, traubenförmigen Zellenaggregaten und Sprossverbänden zusammentreten. Nur darin weichen sie von einander ab, dass Grawitz in zuckerarmen und sehr verdünnten Lösungen förmliche fädige Mycelien aus den Soorzellen hervorwachsen sah, während Reess niemals Fäden, wie solche im Soorschorf vorkommen, aus ihnen zu erziehen vermochte. Dass die künstlichen Culturen der beiden Untersucher Soorpilz im ätiologischen Sinne waren, bewiesen die Thierimpfungen, welche bei Reess und bei Grawitz zu positiven Resultaten führten.

Der Soorpilz wurde bisher in der Klasse der Fungi unter die Gattung Oidium (Link) gestellt und, nach dem Vorgange von Ch. Robin (Hist. natur. des végétaux parasit. etc. Paris 1853) als Oidium albicans spezificirt. Nach den gleichmässigen Deutungen von Reess und Grawitz ist diese systematische Stellung des Soorpilzes fernerhin nicht mehr zulässig, sondern gehört derselbe nach seiner Morphologie und Entwickelung (welche schon viele älteren Beobachter an die Turula cerevisiae erinnert hatten), zu den gewöhnlichen Culturhefen, die Reess früher bereits in die Gattung Sacharomyces vereinigt hat. Um so zweifelloser, als zwischen den Culturhefen und dem Soorpilz auch die physiologische Uebereinstimmung der Gährungserregung besteht. Berg hatte bereits angegeben, dass das Wachsthum der Soorpilze unter Kohlensäureentwickelung vor sich gehe. Grawitz bezeichnet die Einleitung einer alkoholischen Gährung in zuckerhaltigen Flüssigkeiten als eine ganz konstante Erscheinung, welche das Wachsen des Soorpilzes begleitet.

Reess hat die Alkoholgährungswirkung desselben genauer studirt und kennzeichnet sie als eine ganz geringe, nicht vergleichbar mit der unserer technischen Alkoholgährungspilze.

Von der Uebereinstimmung in der äussern Form bewogen identifizirte hiernach Grawitz den Soorhefepilz mit dem, auf alkoholischen Getränken und überhaupt auf allerlei gährenden Stoffen häufigen Kahmpilze, dem Mycoderma vini (Sacharomyces Mycoderma). Allein nach Reess reicht die grosse Formähnlichkeit dazu nicht aus, zumal Grawitz nicht dargethan hat, dass der Kahmpilz die mit dem Soorpilz zusammenhängenden Krankheitserscheinungen hervorruft, d. h. bei Thieren geimpft Soor erzeugt. Ausserdem hat Reess in seiner zweiten Mittheilung den Beweis der spezifischen Nichtidentität von Soor- und Kahmpilz geführt, indem er gleichzeitig und unter ganz gleichen Bedingungen der Ernährung u. s. w. Kahmpilzaussaaten und Soorpilzaussaaten nebeneinander zog, und die beiden Formen bei aller Aehnlichkeit nicht in einander übergehen sah. Ebensowenig endlich verwandelte sich der Soorpilz unter Bedingungen, welche eine üppige Kahmpilzbildung gestatteten, in den Kahmpilz (die Experimente selbst s. im Original) *).

Reess hält daher eine Vereinigung des Soorhefepilzes mit andern Hefepilzen, wegen des Mangels an ausreichendem Nachweise, vorläufig für unangemessen, und will den Soorhefepilz, bis seine Stellung genauer bestimmt ist, als Sacharomyces albicans gehen lassen.

Die Untersuchungen von Reess und Grawitz haben noch eine andere wichtige Entscheidung gebracht, dass nämlich der Soorpilz nichts mit dem Milchsäurepilz, dem Oidium lactis gemein hat. Die grosse Formähnlichkeit der Sporen und Fäden beider Pilze hatte bis zur Stunde die, namentlich von Hessling (Virchow Arch. 1866. Bd. 37) vertretene Meinung, dass Oidium albicans Robin und Oidium lactis identisch seien, als sehr annehmbar erscheinen lassen, und es lag viel Verführerisches darin, und erschien von weittragender Bedeutung für die Aetiologie der Soorkrankheit, die letztere von demjenigen Pilze, welcher die Kuhmilch sauer macht, herzuleiten. Alle derartigen Bezie-

*) Während des Druckes dieser Arbeit hat Grawitz in einer Erwiderung an Reess (Virch. Arch. 1878. Bd. 73: die Stellung des Soorpilzes in der Mycologie der Kahmpilze) darauf aufmerksam gemacht, dass er nicht einen bestimmten Kahmpilz mit dem Soorpilze habe identificiren wollen. Denn die Fähigkeit, Kahmhäute zu bilden, sei Gemeingut einer sehr grossen Anzahl von Pilzen. Unter diesen aber befinde sich ein Pilz, welcher mit den übrigen an junge Hunde verfüttert bei den letzteren Soor erzeuge, wie umgekehrt der reine Soorpilz durch seine Fähigkeit, Kahmhäute auf entsprechenden Substraten zu bilden, als ein Mycoderma legitimirt sei.

hungen müssen fortan nach der gründlich veränderten Stellung, welche jetzt dem Soorpilz angewiesen ist, fallen gelassen werden.

Wo der Soorpilz in der Natur seine Heimath hat, wissen wir nicht, ebensowenig als die Zwischenstationen zwischen ihr und der menschlichen Schleimhaut bekannt sind. Die reiche Entwickelungsfähigkeit des Schmarotzers auf verschiedenen todten organischen Substanzen lässt eine sehr weite Verbreitung desselben ahnen, und erklärt die Leichtigkeit, womit seine kleinen und leichten Sporen durch die Atmosphäre verführt, ausgestreut und unter günstigen Umständen von dem todten Substrat aus zu lebenden Gewebsoberflächen gelangen und sich daselbst ansiedeln können.

Andral und Gavaret (Annal. de Chemie 1843) sahen in verdünntem und etwas angesäuertem Blutserum, unter dem Zutritt der Luft, nach einigen Stunden selbstständige Soorbildung erfolgen, Berg eine gleiche Schimmelhaut entstehen auf einer Mischung von Blutserum und Rohrzucker, oder auf Lösungen von nicht ganz caseinfreiem Kuh- und Frauenmilchzucker. Langsamer geschah dies in offenen, als in geschlossenen Gefässen. Proteinsubstanzen und eine leichte Säure, oder Stoffe, welche der Säurebildung fähig sind, geben demnach einen passenden Boden für die Entwicklung der in der Luft verbreiteten Sporen ab.

In der animalischen Welt ist der Soorpilz bisher nur beim Menschen gefunden worden (obwol die Experimente von Grawitz, den Behauptungen Küchenmeisters entgegen, auch die Mundschleimhaut junger Hunde implantationsfähig erwiesen haben). Die menschliche Schleimhaut gibt unter Umständen einen ausserordentlich günstigen Boden ab. Nicht überall indess, wo der Parasit beim Menschen zufällig hingerathen ist oder ausnahmsweise wuchert, ist sein Standort, sondern es gilt hier ein von Berg erkanntes Gesetz, wonach der Pilz fast ausschliesslich an das Pflasterepithel sich bindet, das durch seine weichen geschichteten Lagen für die Ansiedelung besonders geeignet zu sein scheint. Es bildet demnach die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle den eigentlichen Sitz des Pilzes, von wo aus er sich (schon seltener) auf den Oesophag bis zur Cordia hinab und andrerseits auf die Ligg. aryepiglottica, und soweit das Pflasterepithel reicht, auf den Kehlkopfseingang bis zu den obern Stimmbändern verbreitet. Ausnahmsweise ist er auf der Nasenschleimhaut angetroffen (von Renbold auf den untern Partien des Naseneinganges), wohin er selbst in jenen Fällen nicht zu kriechen pflegt, wo ihm durch die Spalte eines Wolfsrachens ein bequemer Zugang offen steht (Lélut). In hohem Grade bezeichnend für seine Vorliebe zum Plattenepithel ist die Beobachtung von

Rheiner, welcher im Kehlkopf, in der Trachea und den Bronchien nur da Soorentwickelung fand, wo in Folge eines ulcerösen Prozesses das Flimmerepithel durch geschichtetes ersetzt worden war.

Die aufgestellte Regel erleidet keinen Eintrag, wenn seltenerweise und unter ungekannten Bedingungen einmal die mit Cylinderepithel versehene Magen- und Darmschleimhaut (Liebermeister-Zalewsky, Virch. Arch. 1864. Bd. 31, Steiner, Compend. der Kinderkrankheiten 1872. S. 241) Soorvegetationen aufkommen lässt, oder wenn der Pilz durch Anschlürfung bis in die feinsten Bronchien hineingelangte (Virchow, Würzb. Verhandl. III. 365) — Buhl die Thallusfäden und Sporen innerhalb kleiner Hämorrhagien im Lungenparenchym antraf (l. c. 276) — und wenn Grawitz den Soor in zwei Fällen von Lungengangrän (zugleich mit den Krystallen von Fettsäurenadeln) in der ganzen Trachea und den Bronchien bis in die Alveolen hin gesehen hat. Die absichtlichen Uebertragungen des Pilzes auf die Lungen blieben stets ohne Erfolg.

Durch Lappen und Schwämme, durch die Hände, durch den Stuhlgang werden die Schwämmchen bei soorkranken Kindern zuweilen nach den Genitalien und in den Umkreis des Afters verschleppt, oder die Kinder setzen sie manchmal direct auf die Brüste der Säugenden ab, wo sie Robin, Lélut, Trousseau um die Warzen herum fanden. Berg, Renbold u. A. haben sie hier niemals getroffen. Die äussere Haut scheint mit ihrer Derbheit dem Pilze grossen Widerstand entgegenzusetzen.

Neben der Mund- und Rachenhöhle gibt es nur noch einen Ort, wo der Soorpilz eine besondere Beachtung verdient: die äusseren Genitalien und die Scheidenschleimhaut der Schwangeren. Früher mehrfach erwähnt, ist das Vorkommen des Parasiten an diesen Stellen von Hausmann als häufig (in 11 Prz. der Fälle) bezeichnet worden. Die Schwangerschaft muss für die spontane Entstehung der Mykosis an den bezeichneten Orten als das bedeutendste ursächliche Moment angesehen werden. Der Parasit stimmt in seinen morphologischen und klinischen Eigenschaften mit dem in der Mundhöhle durchaus überein, ist wie hier an das Pflasterepithel und an die saure Reaction des Scheidensekrets gebunden und überschreitet demnach nicht den äussern Muttermund. Wodurch die Gravidität dem Pilze so günstige Bedingungen schafft, kann nicht befriedigend erklärt werden. Nach Hausmann scheinen gleichzeitige Infectionskatarrhe der Genitalien und eine complicirende Harnruhr die Mykose zu erleichtern *).

*) Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. 1863, IV) sah den Soor wiederholt bei Diabetikern und bei einer Nichtschwangern gleichzeitig reichliche Soor-

So wären also mehrere Soorquellen für den Menschen ermittelt. Ohne Frage am häufigsten werden die Sporen aus der Luft eingeathmet oder sonstwie aufgenommen, und geraden Weges auf den, ihnen zusagenden Boden geführt.

Die Pilze können 2) während der Geburt mit dem Genitalschleim der Mutter in den Kindermund gelangen, eine beachtenswerthe, aber nicht gewöhnliche Vermittelung.

Sie werden 3) durch Gegenstände, welche mit dem Parasiten besudelt sind, propagirt, durch Saugpfropfen, Schwämme und durch die Brustwarzen.

Prädisponirende Umstände.

Obenan steht das Lebensalter. Es bedarf keiner Statistik, dass die allerfrüheste Lebenszeit die eigentliche Periode des Soor ist, wenngleich derselbe, an Lebenden wie an Leichen, in allen Lebensaltern angetroffen wird. Der Ausspruch van Swietens mag übertrieben sein: imo raro occurrit, infantes primis a nativitate septimanis ab his aphthis immunes esse, immerhin bilden die Schwämmchen in den beiden ersten Monaten nach der Geburt den gemeinsten Zufall der Säuglinge. Der Grund liegt in den besonderen hygieinischen Verhältnissen dieser Lebensperiode. Bei der Schnelligkeit, womit der eingepflanzte Pilz wuchert, spricht der Umstand, dass die erste Lebenswoche von Soor meist verschont bleibt, gegen den öfteren congenitalen Ursprung aus den mütterlichen Geburtswegen. Um so mehr wird die Luft der Gebär- und Wochenzimmer, wie überhaupt jede verunreinigte Stubenluft, die Soorkeime, welche sie von den Genitalien der Mütter, von soorkranken Kindern und, wer mag bestimmen, woher sonst in sich aufgenommen hat, an die Mundschleimhaut der Säuglinge abzugeben im Stande sein. Derartige, mit allerlei Effluxien geschwängerte Räume sind als die wahren Keimstätten des Sacharomyces albicans zu betrachten. Es müssen ferner die naturgemässen längeren Ruhepausen, welche die Mundhöhle der jungen Kinder hat, die Haftung und Einnistung der Pilzsporen ausserordentlich begünstigen; ein richtiges Volkswort sagt, dass sich die Kinder die Schwämmchen anschlafen. Berg hat dieses Moment auch für das höhere Alter geltend gemacht, und spielt dasselbe seine zweifellose Rolle ebenso in schweren Krankheiten und in Zu-

bildung im Munde und am Introitus vaginae. — Ob der Pilz, den Hannover (Müllers Arch. 1843) in der Harnblase bei diabetischem Urin und Friedreich (Virch. Arch. 1864. Bd. 30) regelmässig bei Diabetikern in dem Smegme der äussern Genitalien fand, wirklicher Soor war, muss unentschieden bleiben, so sehr die Morphologie dafür spricht.

ständen tiefer Schwäche, welche in allen Lebensaltern der Soorentwickelung grossen Vorschub leisten.

Höher indess dürfte die Ernährungsweise, der ausschliessliche oder vorherrschende Gebrauch von Milch und Amylaceen zu veranschlagen sein. Es zeigt sich hier, dass Brustkinder weniger vom Soor leiden, als Kuhmilchkinder, und viel schlechter als die letzteren fahren die mit den bekannten mehligen Surrogaten Gefütterten. Der Zuckergehalt aller dieser Nahrungsstoffe, die leichte Erzeugung von Milchsäure aus denselben, — nichts kann der Pilzvegetation förderlicher sein und erfolgt dieselbe, wie jene Stufenleiter zeigt, besonders gern bei Päppelkindern, wo die saure Gährung der Speisen im Munde kaum je auszubleiben pflegt. — Den hervorragenden Antheil, welcher der Milch beim Entstehen des Soor zugeschrieben werden muss, lassen auch die kranken Erwachsenen nicht verkennen; der Parasit sucht gewöhnlich diejenigen heim, welche auf den reichlichen oder alleinigen Genuss von Milch gesetzt sind. Beim Magenkrebs alter Personen, die nur Milch oder Buttermilch vertragen, muss man stets auf die Pilzwucherung im Rachen und Munde gefasst sein. Phthisiker, Leukämische, denen gerne Milch verordnet wird, stellen unter den Erwachsenen ein wesentliches Contingent zum Soor, und noch jüngst sah ich denselben bei einem kräftigen jungen Manne in der zweiten Typhuswoche auftauchen, nachdem einige Tage grössere Mengen von Milch getrunken waren.

Fast noch über die Nahrungsstoffe möchte ich, unter den soorbefördernden Umständen des frühen Lebensalters, die Unreinlichkeit der Mundhöhle stellen. Das Schicksal eines Säuglings hängt in dieser Beziehung fast lediglich von der An- oder Abwesenheit rückständiger Milch- oder Speisereste ab, und wir haben es in unserer Hand, den Soor wol bei jedem Kinde in den ersten Lebenszeiten hervortreten zu lassen oder nicht. Die best gedeihenden Brustkinder verfallen ihm, sobald die sorgfältige Reinigung ihrer Mundhöhle verabsäumt wird, wie viel eher die Kinder, welche mit der Flasche, mit Breiresten oder mit dem Lutschbeutel im Munde stundenlang daliegen und einschlafen. Dazu kommt noch manche beliebte Unsitte, wie die, den Mund der Kinder mit Zucker zu reiben oder mit der Muttermilch auszuwaschen.

Allgemeine Körperschwäche und jede Krankheit, welche dem Kinde zustösst, steigern seine Disposition zu der Mykose. Alle atrophirenden Kinder werden früher oder später ihre Beute. In den späteren Monaten des ersten Jahres und jenseits desselben, wo die eigenthümlichen hygieinischen Verhältnisse der frühesten Lebenszeit fortfallen oder paralysirt werden, erscheint der Soor nur als Begleiter von Krankheiten, der leichten wie der gefährlichsten, sehr gewöhnlich eines

Durchfalls oder Brechdurchfalls, einer akuten Entzündung u. s. w. Auch bei den Erwachsenen geben nur Krankheiten zur Entwickelung des Soor Anlass, und zwar sind es hier die schweren fieberhaften Prozesse des Typhus, der Septicämie, der Phthisis etc., welche mit starker Adynamie und theilweiser oder gänzlicher Unbesinnlichkeit einhergehen; die Mykose tritt gewöhnlich als Enderscheinung auf, meist so viel als Erschöpfung oder Marasmus bedeutend. Durch das Erkranken des Individuums treten mehrere der früher genannten, soorbefördernden Umstände vereint in Kraft: die Darreichung milch- und mehlhaltiger Nahrungsstoffe, die Ruhe der betreffenden Theile, die mangelhafte Deglutition und das öftere Zurückbleiben von Speiseresten im Munde.

Da die Erkrankung so sichtlich die Entstehung des Soor befördert, und Soor bei älteren Kindern und Erwachsenen niemals ohne anderweite Erkrankung vorkommt, so wirft sich die Frage auf, ob ein krankhafter oder wenigstens ein Schwächezustand des Individuums überhaupt nothwendig ist, damit der Pilz beim Menschen hafte und sich entwickele. Genauer gefasst, können vollkommen gesunde Säuglinge an Soor erkranken? Nach meiner Erfahrung verneine ich die erste und bejahe diese zweite Frage. Der Soor kann in der That eine durchaus selbstständige und die einzige Affection des jungen Kindes sein. Allerdings ist er das nicht oft, und solche reinen Fälle wollen manchmal lange gesucht sein. Die künstliche Ueberpflanzung des Parasiten wäre übrigens unmöglich, wenn der Körper, welcher ihn aufnehmen soll, durch einen, von der Gesundheit abweichenden Zustand gewissermassen präparirt sein müsste. Und doch hat Berg den Soor viermal gesunden Kindern mit Erfolg eingeimpft, und manche mit Soor behaftete Brustwarze thut es unabsichtlich. — Die Literatur umgeht die wichtige Frage und nur bei Berg finde ich die, der meinigen gleiche Ansicht ausgesprochen.

Es bleibt noch ein Punkt zu erledigen, ob nämlich die Schleimhaut selbst dem Pilze gewisse Bedingungen entgegenbringen muss, damit er hafte und wuchere. Die Schleimhaut darf dabei nicht als ein wahrer »Düngerboden« gedacht werden, sondern es könnten Veränderungen eintreten, welche auf dem Niveau des mikroskopischen Eindringlings stehen.

Renbold hat versucht, die Ansicht zur Geltung zu bringen, dass der Soor von der Existenz eines Catarrhs abhängig, und als ein Symptom dieser Schleimhauterkrankung anzusehen sei. Die anfängliche Trockenheit der catarrhalischen Schleimhaut hindere das Abspülen der Keime, und die Lockerung und Unebenheit der Schleimhautoberfläche,

von der eine stete Abwerfung von Epithelien stattfinde, begünstige und erleichtere die Implantation. Die massige Produktion von nachrückenden Zellen beim Catarrh sei ferner allein im Stande, die merkwürdige Thatsache des spontanen Abfalls der Soorhäute zu erklären. Endlich weist Renbold auf die klinische Beobachtung hin, welche die soorkranke Schleimhaut häufig mit den deutlichsten Zeichen der catarrhalischen Entzündung behaftet zeigt.

Gegen die Allgemeingültigkeit dieser Anschauung muss eingewendet werden, dass der Pilz (wie alle zuverlässigen Beobachter und Renbold mit ihnen anerkennt), mitunter auf ganz unversehrter Schleimhaut sich ansiedelt und neben den Soorfleckchen kein Symptom einer anderweiten Erkrankung aufzufinden ist. Henoch (Beiträge zur Kinderheilk. 1868, S. 13) und ich haben die Mykose sogar auf anämischer Schleimhaut zum Ausbruch kommen sehen, und Berg hat den Parasiten, wie angeführt, auf die gesunde Wangenschleimhaut wiederholt mit Erfolg überpflanzt.

Wenn es gilt, sich eine Meinung über die Voraussetzungen zu bilden, welche dem in der Atmosphäre vagirenden Soorpilze die menschliche Schleimhaut eröffnen, so scheint mir die chemische Theorie, die Berg in seiner grundlegenden Arbeit vor dreissig Jahren aufgestellt hat, die Hauptsache zu treffen und allseitig zur Erklärung auszureichen. Pilzsporen gerathen ohne Zweifel viel öfter auf die Schleimhaut, als es zur Soorentwicklung kommt; sie sterben aus Mangel an Nahrung ab, oder gehen sonstwie verloren. Finden sie jedoch in der Mundhöhle saure oder gährende Speisereste oder ein Material vor, in dem sie die Gährung anzuregen vermögen (Berg, Reess, Grawitz S. 85), so ist ihre Existenz vorläufig gesichert, und die längere Ruhe der betreffenden Theile gestattet ihnen zu wuchern und zwischen die Epithelien zu dringen. Man vergesse nicht, um welch mikroskopische Gebilde und Vorgänge es sich handelt, und dass besondere sinnfällige Veränderungen der Schleimhaut dazu nicht erforderlich sind. Die Schleimhaut verhält sich dem Pilze gegenüber so passiv, wie ein lebloser Körper, auf dem er wuchert; der Pilz verlangt nur seine Existenzbedingungen und Ruhe, um sich des Substrats zu bemächtigen. Wir werden nicht selten in Erstaunen gesetzt über die Indifferenz der Schleimhaut, wenn wir gelegentlich auf durchaus reactionsfreiem Gewebe die üppigste Soorwucherung antreffen. Dass catarrhalische Veränderungen der Schleimhaut, wenn sie vorhanden sind oder hinzutreten, durch den verminderten Widerstand der Gewebe, vielleicht auch durch eine chemische Modifikation der Absonderung, die Implantation und Wuche-

rung begünstigen, ist unbedenklich zuzugeben, und für das spätere Verhalten der Soormembranen dürfte der Catarrh in der von Renbold angedeuteten Weise sogar massgebend sein. —

Fasse ich den Inhalt dieses ätiologischen Abschnitts in wenige Sätze zusammen, so muss der vegetabilische Parasit als die alleinige Ursache des Soor betrachtet werden. Er ist aber auch, entgegen der Meinung, welche ihn zum Symptom einer Schleimhauterkrankung machen will, das Wesen, d. h. die Krankheit selbst und führt bei derselben die leitende Rolle. In der frühesten Lebenszeit bedarf der Soor, um Wurzel zu schlagen und zu gedeihen, keiner weiteren Voraussetzung als der diesem Alter eigenthümlichen hygieinischen Verhältnisse, während die Bedingungen bei älteren Kindern und bei Erwachsenen allemal erst durch eine Erkrankung hergestellt werden müssen.

Anatomie.

Die Implantation des Soorpilzes auf der menschlichen Schleimhaut und sein Verhältniss zum Epithel und zum Corium. — Ueber den Modus der Einpflanzung gibt eine Beobachtung E. Wagners (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1868) Aufschluss. Derselbe sah die Pilzfäden unter sehr spitzem, selten fast rechtem Winkel aus der unversehrten Epitheloberfläche, die sie durchbohrt hatten, hervorragen. Erleichtert wird dem Pilze das Eindringen bei theilweisem Epithelverlust, wie ihn die erkrankte Schleimhaut erleidet. Die obersten, ältesten, stark abgeplatteten, mehr oder weniger atrophischen Zellenlager scheinen kein günstiges Feld für den Parasiten zu sein und beherbergen nur wenige Pilzfäden. Erst in der dickeren und weicheren mittleren Epithelschicht wuchert er üppiger, durchsetzt er alle Lagen derselben, mit den Zellen in der innigsten Verbindung. Wahrscheinlich wachsen die Pilze vorzugsweise in der Kittsubstanz der Epithelien und blättern letztere gleichsam auf. Doch ist auch, wie angegeben, eine Perforation der Zellen von Reess beobachtet worden. Die Epithelien gehen endlich, mit Ausnahme der Kerne, durch molekulären Zerfall zu Grunde, und derselben Veränderung unterliegen auch hier und da die Zellen der untersten Schichte. Meist jedoch finden sich in letzterer viel weniger Pilzfäden und ihre Zellen bleiben normal, so dass die Schleimhaut nach dem Abfalle der Soorschorfe mit Epithel bedeckt zum Vorschein kommt, und rasch zur Norm zurückkehren kann.

So sitzt der Parasit anfangs und oft noch bei lebhafter Wucherung unter den obersten Epithellagen, welche nur etwas erhaben und stärker abgeplattet sind, als normalerweise — ein Umstand, welcher den

Soor im Beginne fest auf der Schleimhaut haften macht. Später, nachdem die deckenden Lagen abgestossen sind, tritt die Soormembran frei zu Tage, lässt sich leichter ablösen, ohne jedoch, wegen der Verfilzung des Parasiten mit dem Epithel, sofort abzufallen. Die spontane Abblätterung erfolgt allmählig. Auf diese Weise erledigt sich der Streit der älteren Beobachter, welche dem Pilze einen ausschliesslichen Sitz, über oder unter dem Epithel anweisen wollten, dahin, dass beides, nur zu verschiedenen Zeiten stattfindet.

Die Beziehungen des Soorpilzes zum Plattenepithel machen es verständlich, warum gewisse Punkte der Mundhöhle, wo dasselbe stärker angehäuft liegt, am leichtesten angegriffen werden. Als solche können die Vertiefungen um die Zungenpapillen und die Oeffnungen der Schleimdrüsen bezeichnet worden. Dass letztere indess keineswegs der alleinige Ausgangspunkt des Soors sind, wie Gubler (Note sur le magnet Gaz. méd. 1852) annimmt, beweisen die drüsenlosen Stellen der Mundhöhlenschleimhaut, welche, wie z. B. das Zahnfleisch, oft die ersten Anfänge der Pilzentwickelung bemerken lassen.

Die Pilze wuchern, in geringerer oder grösserer Menge, auch ins Corium hinein, gewöhnlich in dessen oberflächliche Theile, selten tiefer und bis unmittelbar an die Muskelschicht heran. (Virchow sah den Soor im submukösen Gewebe der Speiseröhre, Handb. d. spez. Path. und Ther. 1854 Bd.; S. 358.) Erosionen und seichte Geschwüre der Schleimhaut sind die Folgen solchen Eindringens des Parasiten in die Cutis.

Die Blutgefässe unterhalb der Stellen, wo das Epithel von Soorpilzen durchsetzt ist, sind erweitert, stärker geschlängelt und mit rothen und weissen Blutzellen in der gewöhnlichen Proportion strotzend gefüllt. Zugleich findet eine vermehrte Transsudation von Blutflüssigkeit statt, wodurch Schleimhaut und Submukosa succulenter werden. Die weiteren Folgen der Reizung scheinen nicht constant zu sein; wenigstens konnte E. Wagner weder im Corium, noch im Epithel Eiterbildung nachweisen, welche von anderen Beobachtern gefunden worden ist. (Buhl*) sah die infiltrirte Schleimhaut und Submukosa mit Eiterkörperchen durchsetzt. Alb. Thierfelder (Pathol. Histologie des Verdauungskanals. 2. Lief. Leipz. 1873) fand nur spärliche Eiterzellen in der Umgebung einzelner, stark hyperämischer Schleimhautgefässe.)

Von E. Wagner und Buhl ist endlich ein Hineinwuchern der Pilze in das Innere der Blutgefässe, von dem Letzteren auch in die Lymphgefässe wahrgenommen worden, und Zenker (Jahrb.

*) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. No. 1 und Zeitschr. f. Biologie 1870. VI.

der Gesellsch. für Natur- u. Heilk. in Dresden 1861—62) fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis auf der Schnittfläche der Hirnsubstanz zahlreiche kleine umschriebene Eiterpünktchen, die sich mit der Nadel herausheben liessen und als Klümpchen von Soorpilzfäden zu erkennen gaben, welche von einer dünnen Eiterlage umgeben waren*).

Im Magen- und Darminhalte soorkranker Individuen, einigemale auch in der Luftröhre, haben Berg, Grawitz und Andere reichliche Mengen von Sporen und Fragmente von Pilzfäden lose vorgefunden.

Symptomatologie.

Die Schwämmchen können für sich allein, als einziges und selbstständiges Uebel bestehen. Das kommt bei gesunden Kindern der ersten Lebenswochen vor; die Schwämmchen schleichen sich dann unbemerkt ein, gewinnen meist nur geringe Ausbreitung, machen keine oder unbedeutende Symptome und werden zufällig entdeckt. Häufiger bilden sie auch bei den jüngsten Kindern, wie es regelmässig bei den älteren und bei Erwachsenen der Fall ist, nur eine Zugabe der verschiedensten Gesundheitsstörungen. Trotzdem verlangen sie ihr eigenes Capitel, weil sie durch die oft schnellen und bedenklichen Folgen, welche sie heraufbeschwören, sehr bald in den Vordergrund gerückt, und nicht selten bedeutungsvoller werden als die Erkrankung, zu welcher sie sich gesellten. So sind die Krankheitsbilder, welche der Soor erzeugt, ausserordentlich mannigfaltig, einmal von nebensächlicher Bedeutung kann er andremale sehr schwer und verhängnissvoll werden.

Man hat vielfach Werth gelegt auf eine Trennung der einfachen idiopathischen Schwämmchen bei gesunden Kindern von den symptomatischen, welche an kranken Individuen vorkommen. Es ist ein diskreter und confluirender Soor unterschieden worden, gut- und bösartige, sporadische und Findelhausschwämmchen, ein Soor der Mund- und Rachenhöhle und ein Soor des Oesophagus. Alle diese Kategorien und Grade sind richtigen Verhältnissen entnommen, aber nichts weniger als durchgreifend und von keinem oder sehr geringem practischen Nutzen. Der Soor bietet sich der Beobachtung in unzählbaren Abstufungen und Uebergängen dar und jeder einzelne Fall

*) Grawitz leugnet nach seinen Versuchen ein Wachsthum des Soors innerhalb der Blutbahn und betrachtet jene Pilzknäuel als Fragmente von Soormassen, welche anderorts in das Gefässsystem gedrungen und als Emboli zum Gehirne geführt worden seien. Zenker dagegen weist auf die Differenz in der Grösse der Pilzgeflechte und des Umfanges der Blutgefässe, welche die ersteren zu passiren gehabt, hin und bleibt dabei stehen, dass sich nur an den Transport von Pilzsporen denken lasse und die Entwickelung der umfänglichen Pilzgeflechte in der Hirnsubstanz selbst stattgefunden haben müsse (v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII).

will nach der Menge und Lokalisation der Pilze und nach dem Zustande des Individuums für sich beurtheilt sein. Was die Gut- und Bösartigkeit betrifft, so ist sie keine Eigenschaft der Schmarotzer, sondern wird von einer Summe anderer Umstände bei dem Befallenen bestimmt.

Der Soor stellt eine rein örtliche Erkrankung der Schleimhaut dar, und alle Symptome, die er macht, leiten sich aus seiner lokalen Verbreitung und der unmittelbaren Einwirkung auf die Mukosa ab. Es kann durch ihn das Allgemeinbefinden sehr stark in Mitleidenschaft gerathen, doch sind es niemals die parasitischen Vegetationen, welche direct allgemeine Störungen in Scene setzen. Wir haben demnach strenge auseinanderzuhalten, was auf Rechnung des Soors kommt, und was die pathischen Zustände verschulden, mit denen er sich verbindet.

Man sieht, wenn Soor in der Bildung begriffen ist, bald auf der unversehrten und normal gefärbten, häufiger auf der hyperämischen oder entzündeten Mundschleimhaut hirsekorngrosse weisse Tüpfelchen, vereinzelt und zerstreut, oder zahlreich und nahe bei einander, als ob die Schleimhaut mit Grütze bestreut wäre. Dieselben bilden halbkuglige, solide, härtliche Erhebungen, mit einer glatten Epitheldecke bekleidet, welche in das umgebende Epithel sich fortpflanzt und ein Abwischen der weissen Häufchen verwehrt. Auf der Zunge und den innern Lippenhälften pflegen die ersten Ansiedelungen zu geschehen; dort sieht man dieselben schon frühe ringförmig um die Papillen gruppirt, deren Spitzen aus ihnen hervorragen, während die weissen Häufchen auf den Lippen an den Mündungen der Schleimdrüsen lagern. Die Sekretion der Mundhöhle ist bald vermindert, bald vermehrt und reagirt sauer.

Stets entwickelt sich der Soor aus solchen punkt- oder inselförmigen Anfängen. Indem jeder Fleck peripherisch anwächst und dazwischen überall neue Flecken auftauchen, die mit den früheren zusammenfliessen, werden Lagen gebildet, welche grössere Strecken der Mundhöhle überziehen, dieselbe endlich auskleiden und die Schleimhaut vollständig verdecken. Auch hier ist es wieder die Zunge, welche oftmals schon von einer Soorhaut eingehüllt wird, während anderwärts erst kleinere oder grössere Flecken nisten.

Die Häute haben eine unebene körnige Oberfläche, und bilden eine zähfeste weisse Masse, später färben sie sich oftmals gelblich und können selbst hell- oder dunkelbraun, oder schwärzlich werden. Man wird Berg zustimmen, dass solche Veränderungen von äusseren färbenden oder verunreinigenden Substanzen herrühren. Unter dem Mikroskope bestehen die einzelnen Flecken und die Häute aus den früher geschilderten Elementen. Auch die Soormembranen sitzen anfangs

unter den oberen Epithellagen der Mukosa und lassen sich nur durch nachdrückliches Reiben entfernen, wobei die verletzte Cutis blutet. Nach mehreren Tagen geht die schützende Decke, welche allen Zusammenhang mit ihrer Matrix verloren hat, mechanisch ab, die Membranen liegen an der Oberfläche, können leicht entfernt werden und fallen endlich bei den Bewegungen des Mundes stückweise oder in grossen Lamellen von selbst ab. Die entblösste Fläche ist mehr oder weniger geröthet, nicht selten livide, leicht geschwellt, heiss und empfindlich. Gewöhnlich wird sie noch von dem Epithel der untersten Lagen bedeckt gefunden, seltener zeigt sich die Cutis entblösst, oder es werden unter den Pilzlagern Erosionen und seichte Geschwüre sichtbar, die leicht secerniren und zu Blutungen Anlass geben.

Mit unglaublicher Schnelligkeit erneuern sich, bei vorgeschrittener Erkrankung, die eben zerstörten Flecken und Häute wieder und gewähren das anschaulichste Bild eines unter der Vernichtung stets aus dem Boden wachsenden Feindes.

Subjective Erscheinungen fehlen, so lange der Parasit lediglich in den Epithelschichten wuchert. Die Beengung der Mundhöhle und die erschwerte Beweglichkeit, welche zweifellos vorhanden sein müssen, kommen nicht zum Ausdruck, und man staunt zuweilen über die ausgedehnte Occupation der Mundhöhle, welche latent erfolgt ist, von dem Kinde nicht verrathen und zufällig entdeckt wird. Die Vorschrift erscheint wohl begründet, die Mundhöhle junger Kinder unter steter Aufsicht zu halten. Die Symptome des Soor hängen daher allein von dem Verhalten des unterliegenden Coriums, d. h. von der hyperämischen oder entzündlichen Reizung desselben ab. Dieselbe kann der Pilzwucherung vorangegangen sein und ihr gleichsam den Boden vorbereitet haben, oder der Pilz erzeugt umgekehrt jene Reizung bei seinem Vordringen gegen das Corium hin. Es sind also die Erscheinungen einer leichten oder erheblichen Stomatitis, welche bald von Anfang an bestehen, bald später hinzutreten. Das Kind lässt im Saugen nach, schwächliche Neugeborene hören frühe damit auf und man merkt, dass der Schmerz bei den Saugbewegungen die Ursache ist. Kräftige Kinder macht der Hunger unruhig, erregt, während Neugeborene und Schwächlinge ermatten und zur Schlummersucht neigen. Da der Soor aber gewöhnlich auf die Fauces überwuchert und eine Angina veranlasst, so tritt zum Saughinderniss die Beschwerde des Schluckens hinzu; jeder Saugversuch wird zur Qual und rasch abgebrochen. Die Aufregung steigt, während die Kräfte sinken.

Der Zustand wird erschwert und oft gefahrvoll durch den Gastrointestinalcatarrh, welcher die Mykosis im Munde so häufig be-

gleitet, dass er zu deren wesentlichen Attributen gerechnet worden ist. Gegen diesen letzteren Irrthum hat schon Berg sich erhoben, welcher unter 139 Kindern des Stockholmer Findelhauses 29 beobachtete, bei welchen im ganzen Verlaufe des Soor normale, gelbgefärbte Entleerungen, ohne jede Störung der Magen- und Darmfunction notirt wurden, eine Erfahrung, welche der Arzt unter den viel günstigeren Bedingungen des Privathauses noch öfter machen kann. Wo aber die genannten Intestinalstörungen den Soor compliziren, da kann das gegenseitige Verhältniss wie bei der Stomatitis und Angina sein. Der Magendarmkatarrh ist häufig der Ansiedelung des Pilzes im Munde voraufgegangen und wir sind berechtigt, ihn als disponirendes Moment für die letztere zu betrachten. Andremale sind beide aus der nämlichen Ursache ziemlich gleichzeitig entstanden. Es bleiben daher nur die Erkrankungen des Intestinaltracts, welche früher oder später nach dem Soor zum Vorschein kommen, in ihrer Beziehung zu demselben zu würdigen. Berg vertritt am Bestimmtesten die Meinung, dass der Parasit in diesen Fällen die Darmstörungen hervorrufe, indem derselbe, mit dem Magen- und Darminhalte gemischt, die ihm eigene säurebildende Thätigkeit entfalte und dadurch katarrhalische Reizung der betreffenden Schleimhäute zu Wege bringe. Für die Fälle excessiver und längere Zeit dauernder Soorbildung kann das zugegeben werden. Bei beginnendem und leichtem Soor, dem ein Intestinalcatarrh bald nachfolgt, wird wol nur ein Zusammentreffen von Soor und Intestinalcatarrh stattfinden, wobei der erstere zeitlich früher in die Erscheinung tritt. — Das Erbrechen soorkranker Kinder befördert wässrig-schleimige Massen und Käsekrümel heraus, die Darmentleerungen sind flüssig-schleimig, von gelblicher oder grüner Farbe, geringem Fäkalgehalte und mit äusserst schmerzhaften aufregenden Koliken verbunden. Die saure Flüssigkeit reizt die Haut um den After zur Entzündung, und erzeugt Excoriationen, auf denen verschwemmte Pilzschorfe haften können. Diese Intertrigo podicis ist für die Laien vollständig in die Vorstellung der Schwämmchen aufgegangen und trägt im Publikum deren Namen, obgleich sie bei Darmkatarrhen oft genug ohne Soor vorkommt; das Gleiche gilt von den im Schmerze wundgeriebenen Fersen, welche Valleix gemäss seiner irrthümlichen Auffassung der Krankheit gleichfalls unter die Soorsymptome versetzt hat. — Welches Verhältniss immer zwischen Soor und Darmleiden obwalte, es drückt diese Verbindung dem Mundübel stets eine ernste Physiognomie auf.

Der Uebergang des Soor auf den Oesophag steigert die Gefahr, doch werden dadurch keine neuen, für diesen Uebergang und Sitz bezeichnenden Symptome eingeführt, und man darf ihn nur mit grosser

Wahrscheinlichkeit voraussetzen, wenn der Rachen, soweit das Auge reicht, mit Soorhäuten überkleidet ist und das Hinabschlucken der eingeflössten Flüssigkeiten immer schwieriger oder ganz unmöglich und von sofortigem Regurgitiren gefolgt wird. Virchow und Reubold berichten von Fällen, wo das Lumen des Oesophagus fast verschwunden, kaum für Flüssigkeiten durchgängig war. Rinecker sah auf Bepinseln der Mundhöhle mit Cupr. sulf. einen fingerlangen dicken Soorpfropf ausgewürgt werden (Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg Bd. III). Ebenso lässt sich das Fortwuchern der Pilze zum Eingang des Larynx nur vermuthen, weil die Athmungsbehinderung und das klanglose Geschrei der Kinder, welche als Zeichen dafür angegeben werden, ohne Vermittelung des Soors, von einer reinen Laryngitis, der Fortsetzung der Angina bedingt sein können. Wie in der Speiseröhre ist auch im Larynx eine theilweise Obturation durch Soormassen beobachtet worden.

Welche Erscheinungen dem auf der Magen- und Darmschleimhaut angesiedelten Pilze entsprechen, ist nach den spärlichen Fällen der Art um so weniger anzugeben, als dieselben tief heruntergekommene Subjecte mit dem hochgradigsten Soor im Munde u. s. w. betrafen.

Nach den Beobachtungen von Buhl und Virchow können Bronchitiden und Pneumonien durch Anschlürfung von Soormassen aus den oberen Wegen veranlasst werden. Wir werden uns vorkommenden Falls die Möglichkeit einer solchen Entstehung gegenwärtig halten. Uebrigens gehören Entzündungen der Brustorgane, welche erst im weiteren Verlaufe des Soor auftreten, eher zu den ungewöhnlichen Ereignissen.

Die durch Soorembolien angefachte Encephalitis (Zenker) hat vorläufig nur ein anatomisches Interesse. Den Convulsionen bei soorkranken Kindern stehen andre ursächliche Momente näher und reichlicher zu Gebote.

Scheidet man die zuletzt berührten Ausnahmen ab, so gehen die mit Soor behafteten Kinder, wenn der Tod erfolgt, gewöhnlich an zunehmender Erschöpfung zu Grunde. Wie viele Schuld dabei der Soor selbst durch Behinderung und Sistirung der Nahrungsaufnahme trägt, wie viele die Krankheiten, welche er vorfindet und neben sich hat, ist schwer und überflüssig abzuwägen.

Diagnose.

Die Schwämmchen werden aus ihren Eigenschaften fast immer mit Leichtigkeit erkannt und bedarf es dazu (wenn man sich nicht theoretische Schwierigkeiten absichtlich aufthürmt) selten des Mikroskops.

Kurze Zweifel oder Verwechselungen könnten erregt werden durch zerstreute Milchcoagula, die auf der Schleimhaut zurückgeblieben sind und die Aehnlichkeit mit Soorhäufchen ist manchmal gross genug. Doch lassen sich die Milchbröckel ohne Mühe fortwischen, während gerade die ersten Soorflecke fest im Epithel haften. — Die von der Milch herrührende Imbibition und Quellung des Zungenepithels, welche bei Säuglingen vorkommt, ferner der gastrische Zungenbeleg unterscheiden sich schon dadurch vom Soor, dass sie auf den Zungenrücken beschränkt sind, während die Schwämmchen daselbst nicht Beschläge machen, ohne gleichzeitig auch an anderen Punkten der Mundhöhle vertreten zu sein, die genannten Zungenbelege finden sich übrigens häufig mit Soor vereinigt vor. — Die Follikulartumoren am harten Gaumen, welche noch in Frage kommen könnten, sind durch den stereotypen Satz, die Resistenz und die leicht erkennbare Einbettung in der Schleimhaut ausgezeichnet. Wie bereits bemerkt, siedelt sich der Parasit gerne in den Epithelmassen an, welche reichlicher auf den kleinen Tumoren angehäuft sind.

Von der kleinzelligen Sarcine, die im Mund und Rachen soorähnliche Beschläge macht (s. den letzten Abschnitt dieses Capitels), kann der Soorpilz nur mit Hilfe des Mikroskops unterschieden werden.

Prognose.

Der Soor ist unter allen Umständen eine höchst unerfreuliche, oft eine sehr ernste Erscheinung. Zum Mindesten unterbricht er vorübergehend das Gedeihen der Kinder. Für die Krankheit, welche er complizirt, bildet er stets eine erschwerende Beigabe, er kann sie aber auch in bedenklicher Weise verschlimmern und das Ende beschleunigen. Ein frühes Lebensalter, die Zartheit und Schwäche der Constitution, ob Mutterbrust oder künstliche Ernährung, und endlich die gleichzeitige andere Erkrankung, namentlich der Gastrointestinalcatarrh kommen bei der Prognose in wesentlichen Betracht, während die speziellen Gefahren, welche von Seite des Oesophag, der Brustorgane und des Gehirns drohen, ihrer Seltenheit wegen kaum in Rechnung zu stellen sind.

Was die Heilbarkeit des Soors anlangt, so darf dieselbe in den leichten und mittelschweren Fällen mit Sicherheit erwartet werden und selbst in den arg vernachlässigten und weit gediehenen Erkrankungen wird man des Parasiten, wenn die Kräfte des Kindes ausreichen, mit Consequenz und Energie wol immer Herr, so verzweifelt hartnäckig er um seine Existenz zu kämpfen pflegt, Bedingung eines günstigen Erfolges ist freilich der gute Wille und der Eifer der nächsten Umgebung

des Kindes. In Findelhäusern ist die Krankheit wegen der oft elenden Insassen mehr gefürchtet, als auswärts.

Bei Erwachsenen, welche den Arzt wesentlich unterstützen können, würde sich Alles leichter gestalten, wenn hier nur nicht das blosse Auftreten des Parasiten dem Kräftezustande ein höchst ungünstiges Zeugniss ausstellte.

Behandlung.

Principiis obsta lautet die erste Regel. Die Luft der Kinderstuben sei rein; es dürfen in der Nähe der Kinder namentlich keine gährenden, schimmelnden und fauligen organischen Substanzen geduldet werden. Die Mundhöhle des Säuglings soll in gesunden Tagen durch kalte Waschungen so sauber wie seine Haut gehalten werden. Zu den vielen verwerflichen Unsitten bei der Kinderpflege gehört das tägliche Abreiben der Zunge mit Zucker, das bei den Anzeichen der Schwämmchen energischer betrieben, oder durch andre sogar ekelhafte Dinge ersetzt wird, die sämmtlich nur Vegetationsmaterial für den Parasiten liefern. — Der Lutschbeutel werde zum Fenster hinausgeworfen.

Verdoppelte Reinigung und geschärfte Aufmerksamkeit verlangt die Mundhöhle, wenn das Kind in irgend einer Weise erkrankt. Bei täglicher genauer Besichtigung können die schwächsten Sooransätze dem Auge nicht entgehen, welche dann bekämpft, die Krankheit eben im Keime ersticken.

Der Rath, Flaschenkindern, die an Soor erkranken, deshalb eine Amme zu geben, hat keinen Sinn. Man wird die fehlerhafte oder unerspriessliche Ernährung bei einem Kinde nicht des Soors wegen verbessern.

Auch wenn die Mykose ausgebrochen ist, wird sie in den meisten Fällen durch blosse Reinlichkeit bezwungen. Dazu gehört, dass die Mundhöhle nach jedem Saugen, und wenn das Kind erbricht, jedesmal sofort hinterher in allen Theilen, namentlich auch in ihren Falten und Winkeln mit kaltem Wasser gründlich ausgewaschen, und von den lockeren Pilzflecken oder Häuten gesäubert wird, das letztere, wenn nöthig, mit mässiger Gewalt. Doch möchte ich mich auf diese Reinigung, wie von Manchen angerathen wird, nicht in allen Fällen beschränken, namentlich nicht bei irgend weiterer Verbreitung und längerem Bestande des Soors, bei erschwerter Nahrungsaufnahme, lebhaftem Darmkatarrh und verfallenden Kräften. Es gilt nicht blos das Sichtbare zu entfernen, sondern auch den verborgenen Sporen und Fäden die Existenz abzuschneiden. Dazu stehen verschiedene Dinge zu Gebot. Die stärkeren Säuren, welche das vermögen, müssen ausgeschlossen werden, und man bedient sich mit Nutzen der, dasselbe lei-

stenden und schonenderen Alkalien, des kohlensauren Kali oder Natron in schwachen Lösungen, am häufigsten des Natr. boracicum, aber nicht der käuflichen Auflösung desselben in Rosenhonig, sondern einer wässrigen Lösung von 1 Theile auf 9—10 Theile Aqua destill.

Ebenso feindlich sind dem Soorpilze einige Metallsalze, das schwefelsaure Zink, Kupfervitriol, der Sublimat und Höllenstein. In allen schwereren Fällen habe ich den letzten (0,10—20 auf 50 grm. Wasser) angewandt. Die Behandlung solcher, zumal bei mehrwöchentlichen Säuglingen vorkommender Fälle, wo man mit dem Parasiten nicht allein kämpft, sondern mit Erbrechen, Durchfall, Unfähigkeit zum Saugen und der hieraus rapide sich entwickelnden und tagelang bestehenden vita minima, erheischen viel Aufopferung und Ausdauer von Seiten des Arztes und der Angehörigen. Tag und Nacht muss in regelmässigen Intervallen die Nahrung und der Wein eingeflösst und die Mundhöhle nach jedem Genuss sorgfältig mit kaltem Wasser ausgewaschen werden. Die gründliche Reinigung der Mund- und Rachenhöhle und das Hervorholen aller entfernbaren Soorschorfe mit nassen um den Finger gewickelten Lappen, mit Pinsel, Pinzette u. dgl. besorgt der Arzt selber zweimal des Tages. Es geht dabei meist nicht ohne Blutung ab, die stets mässig und ungefährlich ist. Die möglichst gesäuberten Schleimhäute werden alsdann mit der Höllensteinlösung überall gepinselt. So muss es manchmal 10—14 Tage lang fortgehen und man darf diese beschwerliche Thätigkeit vielleicht beschränken, aber nicht eher einstellen bis nirgends mehr eine Erneuerung der Pilze stattfindet und ein selbstständiges Saugen möglich geworden ist. Hat man Grund, eine Verengerung oder Verstopfung des Oesophag zu fürchten, so erregt man Erbrechen durch Reizung des weichen Gaumens, Manipulationen im Rachen oder lässt einige Tropfen einer Cuprumlösung verschlucken — der Gastrointestinalcatarrh erfordert daneben die entsprechenden Mittel.

Andere Parasiten der Mundhöhle.

Ausser dem Soorpilz wird die Mundhöhle von einer Anzahl der niedrigsten, pflanzlichen und thierischen Organismen bewohnt, deren pathologische Bedeutung theils unbekannt oder unsicher ist, theils ausserhalb der Mundhöhle fällt.

Der Leptothrix buccalis besteht aus längeren, groben oder büschelförmig zusammenliegenden Fäden, welche aus einem gemeinsamen Lager von Körnchen, Stäbchen und Thallusfäden hervorragen. Die Fäden sind theils glatt, theils gegliedert oder rosenkranzförmig; auf Jodzusatz bieten sie eine meist lebhaftere violette Farbe dar. Die Körnchen und Stäbchen befinden sich in schwärmender Bewegung. Man

gewinnt den Pilz durch Abschaben des Zungenrückens und aus den breiigen Massen, welche zwischen den Zähnen und in deren cariösen Höhlen sich anhäufen. Auf dem Zungenrücken haftet er ziemlich fest an den epithelialen Fortsätzen der Papillae filiformes und in den Vertiefungen zwischen denselben und widersteht bedeutenden Beleidigungen. Bei anwesendem Zungenbelag erscheinen die Pilze vermehrt. Abgestorbene Epithelien und Speisereste dürften ihren Mutterboden abgeben. Auf die Schleimhaut der Mundhöhle übt der Leptothrix keinen sichtbaren Einfluss, wie er auch ohne Begleitung einer sauren Mundflüssigkeit bestehen kann. Wedl (Grundzüge der histol. Pathol.) fand die haarförmigen Pilze bei Leichen in der molekulären, zwischen den Tonsillen angesammelten Masse.

Nach Leber und Rottenstein (Unters. über die Caries der Zähne. Berl. 1867) soll die von Säuren eingeleitete Zahncaries durch den Pilz beschleunigt werden. Wichtiger ist die Rolle, welche Leyden und Jaffé dem in die Lunge aspirirten Pilze für die Lungengangrän und putride Bronchitis anweisen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. 2. Bd.).

Vibrionen, sowie die Myzelien mehrerer Schimmelpilze, ferner Schizomyzeten verschiedener Art kommen auf der gesunden Mundschleimhaut, wie auf den pathologischen Producten fast aller Mundkrankheiten, mehr oder weniger zahlreich, doch wol nur als gleichgültige Begleiter vor.

Nach Friedreich's Erfahrungen (Virch. Arch. 1864. XXX. S. 392. Beiträge zur Kenntniss der Sputa) ist die Stomato- und Pharyngomycosis sarcinica keineswegs selten. Er fand eine kleinzellige Sarcine in der Mundhöhle in einer Reihe von Fällen bei marantischen Krankheitsprozessen, bei chronisch-schiefriger Pneumonie, protrahirtem Typhus, im letzteren selbst in solcher Menge, dass dadurch leichte weissliche Anflüge auf der Uvula und den vorderen Gaumenbögen, ähnlich wie bei Soor, entstanden waren. Bald lagen die Pilze lose zu mehr weniger grossen Häufchen zwischen den wuchernden Epithelien der Zunge, des Mundes und Rachens, bald zeigten sich die Epithelien in äusserst zierlicher Weise an ihren Rändern mit reihenweise angeordneten Sarcineklümpchen besetzt, oder waren von einem Sarcinemantel eingehüllt. Bezüglich der Grösse glichen diese Mundsarcinen vollkommen den aus der Lunge stammenden (Pneumatomycosis sarcin. Virch. Arch. Bd. IX. S. 574 und X. S. 401). Ob die Stomatomycosis sarcinica schon bei Kindern gefunden ist, weiss ich nicht. An erwachsenen Kran-

ken, namentlich Typhösen, wird sie gewiss manchmal für Soor genommen sein.

Anhang.

VIII. Die Dentition.

Literatur: Ueber die Geschichte der Dentition hat Dr. L. Fleischmann in seiner Klinik der Pädiatrik Heft II. 1877 geschrieben. — Die Anatomie und Entwickelung der Zähne s. bei Kölliker, Handb. der Gewebelehre. Leipz. 1867 und Entwickelungsgeschichte II. Aflg. 1875. Waldeyer, Stricker's Gewebelehre. Leipz. 1870. Frey, Handb. der Histologie u. Histochemie. Leipz. 1877, Hertz, Virch. Arch. 1866. Bd. 37, Max Reichert, Arch. v. Dubois - Reymond u. Reichert 1869, Wedl, Die Pathologie der Zähne. Leipz. 1870. — Die klinischen Verhältnisse der Zahnung sind mehr weniger eingehend behandelt in den Werken über Kinderkrankheiten von Billard, Rilliet-Barthez, Gerhardt, Bouchut, West u. A. Ferner bei A. Jacobi, Dentition and its derangements. New-York 1862. Fleischmann, Klinik der Pädiatrik 1877. II., Bohn, Rhachitis u. erste Zahnung 1860. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I., Woronichin, Ueber den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Prozesses auf den Durchbruch der Zähne. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1875. IX, Woronichin, Neue Beobachtungen u. s. w. ebendas. 1877. XI.

Das Kind macht eine doppelte Zahnung durch. Die erste Dentition, welche nach Monaten zählt, und durchschnittlich vom 6. bis 30. Lebensmonate sich vollzieht, rüstet das Kind mit 20 Zähnen, je 8 Schneide- und Backzähnen und 4 Eckzähnen aus. Dieselben dienen für die ersten sieben Jahre, fallen später aus, um gegen ebensoviele andere umgetauscht zu werden und heissen desshalb hinfällige (Dentes caduci) oder Wechselzähne, sonderbarer Weise auch Milchzähne (D. lactei). — Nachdem innerhalb des 5. oder 6. Lebensjahres zu den vorhandenen 20 Zähnen 4 neue Backzähne (die ersten bleibenden) getreten sind, beginnt die zweite Dentition mit dem 7. Lebensjahre, dauert 7—8 Jahre und schliesst im 14. oder 15. Lebensjahre ab. Die Wechselzähne werden in der Reihenfolge, wie sie zum Vorschein gekommen sind, ausgestossen und durch die bleibenden Zähne (D. permanentes) ersetzt, das Kind besitzt demnach am Ende dieser Periode 24 Zähne (8 Inzisivi, 12 Molares, 4 Angulares oder Canini). Mit der 4. Gruppe von Backzähnen, die im 15. und 16. Lebensjahre durchtreten, und die Zahl der Zähne auf 28 erhöhen, ist dann die zweite Zahnung beendigt.

Die letzten fünften Back- (Weisheits-) Zähne haben einen Spielraum bis zum 25. Jahre und darüber; durch sie wird die beim Menschen gesetzmässige Summe von 32 Zähnen vollständig.

Die Thatsache, dass ein fertiges und functionsfähiges Organ wieder gänzlich beseitigt wird, um einem gleichen, nur grösseren und

vollständigeren Organe Platz zu machen, steht in der Entwickelung des Körpers einzig da. Sie findet ihre Motivirung in dem Missverhältniss, in welches die ersten Zähne mit den später auswachsenden Alveolarfortsätzen gerathen, und dem sie, des Wachsthums unfähig, sich nicht anpassen können.

Die erste Anlage der Zähne wird beim menschlichen Embryo am Ende des zweiten Monats wahrgenommen. Aus ihr entwickelt sich der Schmelzkeim, eine rein epitheliale Bildung und der eigentliche Zahnkeim, dessen Grundlage embryonales Bindegewebe ist. In den folgenden Monaten vollzieht sich der Verknöcherungsprozess und der allmählige Aufbau der Zahnkronen in ihren späteren Dimensionen. Während der Schmelz von innen gegen die Peripherie hin wächst, findet die Eburnisation des Zahnkeims von der Spitze gegen die Basis hin statt. Beim Neugeborenen liegen alle 20 Zahnkronen in ihren Alveolen und reichen bis zur Höhe der Alveolarränder der Kiefer. Nur sind sie ungleich weit vorgeschritten, die Kronen der Schneidezähne sind verkalkt, die der mittleren vollständiger als die der seitlichen Inzisivi; von den ersten Backzähnen ist die Hälfte der Kronen gebildet; die Eckzähne sind in ihren Spitzen fertig, von den zweiten Backzähnen sind nur die Höcker der Kaufläche verkalkt (J. Tomes, Ein System der Zahnheilkunde, übers. von A. zur Nedden, Leipzig 1861). Die Wurzelbildung ist noch im weiten Rückstande. Indem die Wurzel von der Zahnkrone aus abgelagert wird, gewinnt sie an Zunahme, je weiter diese aufwärts rückend, ihr Platz in der Alveola schafft. Die Wurzeln sind selbst dann noch nicht fertig, wenn die Zahnkronen bereits durchbrechen, weil immer noch der Raum fehlt, um die ganze Wurzel zu beherbergen. Dieselbe vollendet sich erst nach dem völligen Austritt der Zähne.

Ein Zahnsäckchen (oder Zahnfollikel), welches als geschlossenes Gebilde mit eigener Wandung die Zahnanlage und später den innerhalb der Alveola sich ausbildenden Zahn umgiebt, besteht nicht (Waldeyer u. A.). Was dafür genommen wurde, bedeutet eine zwischen der Zahnanlage und ihrer Umgebung befindliche Demarkationszone, welche histologisch von dem Gewebe des Zahnkeims nicht unterschieden ist.

Für den Zahnwechsel wird schon in frühester Zeit vorgesorgt; es sondert sich anfangs neben dem in der Entwickelung begriffenen Milchzahn ein accessorischer Keim von dem ursprünglichen Schmelzkeim ab, der später, wenn der Milchzahn heranwächst, immer tiefer abwärts zu liegen kommt, und an dem endlich dieselben Veränderungen, wie an dem Milchzahne vorgehen.

Der regelmässige Zahndurchbruch.

Die Wechselzähne kommen gruppenweise zur Welt, d. h. je 2 oder 4 gleichnamige und in ihrer Stellung correspondirende Zähne brechen um dieselbe Zeit, meist kurz nacheinander hervor, worauf bis zur nächsten Gruppe eine verschieden lange Pause, ein gesetzmässiger Stillstand in der Dentition eintritt. Es lassen sich sechs oder sieben solcher Gruppen unterscheiden; die Ordnung, welche sie einhalten, und die Intervalle zwischen ihnen sind folgende:

Die beiden ersten Zähne, die mittleren unteren Schneidezähne erscheinen vom 5. bis 8. Lebensmonat, durch wenige, höchstens 8—10 Tage von einander getrennt.

Etwa vier bis sechs Wochen später, innerhalb des 7. bis 10. Lebensmonats brechen in gleicher Schnelle nach einander die oberen mittleren Inzisivi durch, denen nach wenigen Wochen, meist noch im 10. Monat die beiden obern äussern Schneidezähne sich anzuschliessen pflegen.

Im 11. und 12. Monat folgen dann die untern äussern Inzisivi nach, so dass am Ende des ersten Lebensjahres das Kind 8 Schneidezähne besitzt.

In die Zeit vom 13. bis zum Ende des 16. Monats fällt, nach einer zwei- bis dreimonatlichen Pause, der Durchtritt der vier ersten Backzähne. Dieselben nehmen nicht blos wegen ihrer doppelten Zahl eine längere Periode in Anspruch, als die Gruppen der Inzisivi, sondern sie haben auch mit vier oder fünf Spitzen und der dazwischen liegenden Fläche den Gaumen zu perforiren. — Noch ins Gebiet der regelmässigen Zahnung, weil durch eine stattliche Minorität der Fälle vertreten, fällt die Verschmelzung der untern äussern Inzisivi mit den vier ersten Backzähnen zu einer Durchbruchsgruppe. Dabei scheint es rein individuell zu sein, ob die genannten letzten Inzisivi den ersten Backzähnen nachfolgen, wie Rilliet-Barthez als Regel angeben, oder ihnen vorangehen, wie Andere für die Mehrzahl der Kinder behaupten. Aus meinen eigenen Erfahrungen folgt kein Gesetz über diese Alternative. Wenn sich die unteren äusseren Inzisivi mit den ersten Backzähnen zu einer Gruppe verbinden, dann weist das Kind am Schluss des ersten Jahres nur 6 Zähne auf; allein in diesem, wie in dem andern Falle schliesst es im 16. Monat mit 12 Zähnen ab.

Abermals nach einer Pause von 2 bis 4 Monaten fangen die vier Eckzähne an, sich in die Lücken zwischen den Schneide- und Backzähnen einzuschieben (18.—20. Monat). Bis sie sämmtlich, meist einer hinter dem andern, heraus sind, darüber können viele Wochen vergehen.

Die letzte Gruppe der vier hintern (zweiten) Backzähne entwickelt sich um den 24. Monat herum, am Ende des 2. und im Anfange des 3. Lebensjahres. Sie sind von den Eckzähnen wiederum durch mehrere Monate geschieden, kommen manchmal auffallend spät und scheinen überhaupt einem sehr dehnbaren Gesetze unterworfen zu sein. Die Musse, welche sie sich gönnen, und die Geräuschlosigkeit ihres Auftretens, wol auch das an den frühern Zähnen erschöpfte Interesse entzieht sie meistens der genaueren Beachtung.

Vergleiche ich die angegebenen Zahnungstermine, welche nur aus eigenen Beobachtungen abgeleitet sind, mit den von Andern, von Bednar, Gerhardt, West u. s. w. festgestellten Zeiten, so wird kein wesentlicher Unterschied ersichtlich. Es folgt daraus ein interessantes Gesetz, eins der wenigen, welche sich uns bei der Zahnung bisher enthüllt haben, dass die Natur nämlich, trotz der ungeheuern Mannigfaltigkeit in der körperlichen Entwickelung der Kinder, für die einzelnen Zahngruppen an bestimmte Lebensmonate gebunden ist. Dieses Gesetz wird später noch einige Male bemerkt werden und eine Eigenthümlichkeit der unregelmässigen Zahnung erklären.

Das vorhin scizzirte Schema kann als die Regel oder, richtiger ausgedrückt, als das Ideal der Zahnung hingestellt werden. Ein Kind, welches in der angegebenen Ordnung und in den entsprechenden Zeiträumen zahnt, hat allemal die Präsumption einer gedeihlichen Körperentwickelung für sich und macht den physiologischen Act mit den geringsten Beschwerden ab. Weil aber eine durchweg normale Entwickelung heutzutage nicht bei der grossen Mehrzahl der Kinder vorwaltet, so kann jenes Ideal nicht nach der Majorität der Zahnenden entworfen werden, sondern dasselbe wird nur an einem mässigen Bruchtheile der Kinder erkannt.

Neben dem Ideal bestehen manche Freiheiten, mit welchen eine ganz befriedigende Zahnung vereinbar ist, und welche deshalb keineswegs für Entartungen anzusehen sind. Nicht zu selten beginnen die obern mittleren Incisivi den Reigen. Zuweilen ist der Character des gruppenweisen Zahnens verwischt, und es schneidet ein Zahn nach dem andern in ziemlich gleichen Zeitabständen durch, das Zahngeschäft wird ein nahezu ununterbrochenes und gewährt kaum eine Ruhepause. Oder die ersten Zähne melden sich im 2. und 3. (ausnahmsweise) oder im 4. und 5. Monat (nicht selten); man bemerkt indess nicht, dass so früh beginnende Kinder im raschen Tempo weiter zu zahnen pflegen. Im Gegentheil hält sich die zweite Gruppe gewöhnlich an den für sie legalen Termin, und die überlange Pause von vielen Monaten, welche die

erste Gruppe vollkommen isolirt, verdirbt den Müttern alle Freude an dem frühen Zahnen und erweckt unbegründete Befürchtungen. Andererseits setzt die Zahnung, ohne entfernt ans Pathologische streifen zu dürfen, spät ein, im 9., 10. oder 11. Monat, was die Betreffenden nicht hindert, zu 2 Jahren mit allen Zähnen fertig zu sein. Nur erheischt ein solch verspäteter Eintritt die aufmerksamste Controle des Arztes, weil er (wovon weiter unten) pathologisch sein kann und es häufiger wol auch ist. Die Ursachen der verfrühten oder zögernden Zahnung liegen ganz im Dunkeln. Raceeigenthümlichkeiten oder klimatische Einflüsse finden sich darin nicht ausgedrückt*). Ebenso erscheint der Ernährungszustand keineswegs massgebend, da magere Flaschenkinder die ersten Zähne ebenso oft wunderbar früh als wohlgenährte Säuglinge auffallend spät bekommen. Das Einzige, was aus diesem Dunkel erkennbar hervorgeht, ist die congenitale oder Familienanlage, indem alle oder die meisten Kinder mancher Familien, ohne Unterschied der körperlichen Entwickelung, entweder sehr früh oder erst spät in den Zahnungsprozess eintreten. Ich sage nicht Erblichkeit, weil über die Dentition der Eltern in solchen Fällen bisher nichts ermittelt worden ist. — Wie der Anfang, schwankt auch das Ende des normalen Zahnens in ziemlich weiten, wenngleich bestimmten Grenzen.

Es liessen sich leicht noch andere irrelevante Abweichungen finden, welche mit den namhaft gemachten die ansehnliche Breite und Mannigfaltigkeit der normalen Zahnentwickelung bekunden.

Wenn es aber hiernach weniger auf den Anfangs- und Schlusstermin der ganzen ersten Dentition, weniger auf die Reihenfolge der einzelnen Zähne und Zahngruppen ankommt, so muss den Intervallen, in welchen die Zähne oder Zahngruppen einander folgen, die höchste Wichtigkeit zuerkannt werden. Ob bei einem gut gedeihenden Kinde die ersten Inzisivi im 5. oder 10. Monat austreten, ist gleichgültig — der Schwerpunkt ruht in dieser Angelegenheit darauf, dass die Zahnung, wenn einmal begonnen, im regelmässigen Tempo fortschreite.

Dieses Tempo der Zahnung ist, wie später aus ihrer Pathologie klar werden wird, der Barometer der körperlichen Entwickelung, und insofern steckt in dem leidenschaftlichen Interesse, womit der Laie von jeher die Zahnung verfolgt hat, ein sehr gesunder Kern und die moderne Medizin war im Unrecht, als sie mit dem Aberglauben auch jede besondere Bedeutung, welche sich an die Zahnung knüpfe, wegzuraisonniren

*) Die von Fleichmann (l. c. S. 73) gesammelten Nachrichten aus verschiedenen Ländern sprechen gerade gegen derartige Einflüsse, zu deren Anerkennung er neigt.

versuchte. Ich betrachte eine 4—6wöchentliche Pause bei den Schneidezähnen und eine 2—3monatliche Pause für die Back- und Eckzähne als die Durchschnittszeit, welche zwischen den einzelnen Zahngruppen normalerweise verstreichen darf. Die Ausnahmen sind nicht zahlreich. Wie erwähnt können die ersten Schneidezähne vereinzelt in einem sehr frühen Monat erscheinen, während ihre nächsten Nachfolger, dies gleichsam ignorirend, den für sie fälligen Termin einhalten. Ein Kind ferner, das bereits im 10. Monat mit seinen acht Schneidezähnen fertig ist, kann sich bis zu den ersten Backzähnen schon eine längere Pause gestatten, und man darf nicht unruhig werden, wenn sonst an dem Kinde nichts auszusetzen ist. Abweichend, aber durchaus unverfänglich sind auch die sehr kursen Pausen. Man liebt freilich eine überstürzte Zahnung nicht, weil sie das Kind lange Zeit zu keinem vollen Wohlgefühl kommen lässt.

Die Milchzähne unterscheiden sich in einigen Punkten von den bleibenden, was zur Bestimmung dienen kann, ob der Wechsel bereits stattgefunden habe. Am deutlichsten springen die Unterschiede bei den Inzisivis ins Auge. Die Schneide derselben bildet bei den Milchzähnen eine gleichmässige scharfe Linie, während sie bei den bleibenden zweimal gekerbt, also dreihöckerig ist. Indem von den Kerben aus seichte Furchen auf die Vorderfläche des Zahns sich fortsetzen, erscheint der bleibende Schneidezahn modellirt, der Milchschneidezahn einförmig glatt. — Die Schneide- und Eck-Milchzähne sind kleiner als ihre Nachfolger, die Back-Milchzähne dagegen grösser. — Die Wurzelrinde, der sog. Cement (Crusta ostodies dentis) bekleidet nur die Wurzeln der bleibenden und fehlt an den Wechselzähnen.

Abnormitäten des Zahnens.

Es handelt sich hier eigentlich um Merkwürdigkeiten, welche dem Verständnisse so fern stehen, wie der Pathologie. Selten werden einige Zähne (es waren bisher Schneide- und Backzähne, und der Zahl nach 1—4) auf die Welt gebracht oder in den ersten Lebenstagen producirt. Historische Persönlichkeiten mit angeborenen Zähnen waren u. A. Ludwig XIV., Mazarin, Mirabeau. Die nur in ihren Kronen ausgebildeten Zähne sassen mehrmals ganz lose im Zahnfleisch, und fielen frühe aus, andremale waren sie fest und unbeweglich. Zuweilen hatten sie eine fehlerhafte Richtung. Dass solche Zähne keine überzähligen, eine Art Luxus, sondern wirklich die ersten Milchzähne gewesen waren, bewiesen jene Fälle, wo nach ihrer Extraction kein Ersatz bis zum Zahnwechsel erfolgte. — Sind diese Zähne schlecht entwickelt, locker, oder durch ihre falsche Richtung ein Saughinderniss, so kann ihre Entfer-

nung geboten sein, in andern Fällen nicht. Magitot sah nach der Extraction der mittlern untern Schneidezähne, die 2 Tage post partum ausgebrochen waren, eine tödliche Blutung folgen (Gaz. des hôp. 1876, 54).

Die Verzögerung des Eintritts und des ganzen Ablaufs der ersten Dentition bis zu den späteren und spätesten Kinderjahren, wovon einzelne exorbitante Fälle in der Literatur (s. Fleischmann l. c. 95) aufbewahrt werden, gehört wol ganz der Pathologie an. Nur einzelne Zähne verspäten sich zuweilen in der merkwürdigsten Weise ohne diese Bedeutung. Ich sah bei einem Knaben, dessen im Uebrigen volles Milchgebiss 18 Zähne aufwies, den rechten obern äussern Inzisivus bis zum 4. und den linken bis zum 5. Lebensjahre ausbleiben. Seiner Mutter fehlen diese beiden Schneidezähne von Hause aus gänzlich, ohne dass eine Lücke besteht, und eine jüngere Schwester des Knaben bekam dieselben Zähne erst im 25. Lebensmonat nach den Eckzähnen.

Ueberzählige Zähne werden entweder vereinzelt gefunden (5 Schneidezähne nebeneinander im Kiefer) oder stellen sich unter der Form eines doppelten, ja stellenweise dreifachen Gebisses dar. Eine Doppelreihe kann entstehen, wenn die bleibenden Zähne hinter den caduci Platz nehmen, ohne die letzteren zum Ausfall gebracht zu haben. Drei Zähne hinter einander sind in einem Excess der Zahnkeimbildung begründet. — Zuweilen ist die Gesammtzahl der Zähne die normale, aber es sind einzelne Zahngattungen vermehrt, während andre hinter der normalen Zahl zurückbleiben (überzählige Schneidezähne neben Mangel von Backzähnen). — Die sog. Zapfenzähne (eine besondere Form überzähliger Zähne) sind von kegelförmiger Wurzel und Krone, und entweder in die Zahnreihe eingefügt, oder häufiger ausserhalb der Reihe stehend.

Das Fehlen einzelner Zähne (gewöhnlich eines oder mehrerer Inzisivi) wird sicher öfters übersehen, weil keine Lücke besteht und die vorhandenen sich dicht an einander geschlossen haben. Auch diese Anomalie kann gewöhnlich auf Familienanlage zurückgeführt werden.

Eine auffallend defecte Zahnbildung ist in einzelnen Fällen mit übermässiger Haarbildung (Hypertrichiasis) vereint beobachtet worden. Die Fälle wiederholten sich gleichfalls in den betreffenden Familien (Virchow, Haarmenschen, Berl. kl. Wochenschr. 1873, 29. Fleischmann l. c. S. 108).

Die Zahnung in ihrer Abhängigkeit von der körperlichen Entwickelung und von Krankheiten.

Allgemein wird dem »Körperbau und Ernährungszustande« der Kinder ein »bedeutender« Einfluss auf den Durch-

bruch der Milchzähne zugeschrieben, indem kräftige und gut gedeihende Kinder früher und rascher als Schwächlinge und mangelhaft oder schlecht Genährte zahnen sollen. Whitehead, Woronichin und Fleischmann haben diesen Einfluss mit Hilfe der Zahlen sicher zu stellen versucht und doch steht derselbe keineswegs so fest, wie es den Anschein hat, und mit Majoritäten ist hier wenig auszurichten.

Die Tabellen von Whitehead (Journ. f. Kinderkr. 1860, Bd. 34) können nichts beweisen, weil sie nur zwischen Kindern von guter und von schlechter Entwickelung unterscheiden und die Rhachitis aus dem Spiele lassen; sie gestatten deshalb kein Urtheil, ob und wie weit die schlechte Entwickelung durch Rhachitis verschuldet war. Ausserdem beherbergen diese Tabellen grosse Seltsamkeiten und Widersprüche. Da erscheint z. B. unter 763 Kindern von guter Entwickelung das erste Paar Zähne bei 81 im 9. Monat, bei 64 im 10.—12. Monat, bei 18 sogar im 12.—14. Monat. Unter 83 Kindern mit guter Entwickelung im Alter von 12—13 Monaten fand sich bei 1 kein Zahn, bei 5 zwei, bei 7 vier, bei 27 sechs Zähne, — — man sollte aus diesen Zahlen eher das Gegentheil einer guten Ernährung folgern. Andrerseits brach unter 435 schlecht entwickelten Kindern das erste Zahnpaar fast bei einem Viertel (bei 94) vom 2.—6. Lebensmonat durch, und unter 137 Kindern derselben Entwickelung hatte beinahe die Hälfte zu 2 Jahren 16—20 Zähne. Wer dürfte auf Grund solcher gedruckten Angaben eine schlechte Entwickelung diagnostiziren?

Woronichin (Jahrbuch f. Kinderhlk. N. F. 1875, Bd. IX.) hat in richtiger Würdigung der grossen Bedeutung des Rhachitismus für die Zahnung die nicht rhachitischen von den rhachitischen Kindern getrennt. Er unterscheidet bei jenen eine gute, mittelmässige und schlechte Ernährung und meint eine Parallele der Ernährung mit der Zahnung erkannt zu haben. Man analysire die Zahlen! Es hatten Zähne von den 10monatlichen gutgenährten Knaben 73 Prc., von den Mittelmässigen 76 Prc. und von den schlecht Genährten 87 Prc.; bei den 9monatlichen Mädchen lautet das Verhältniss sogar wie 68 : 62 : 81! Mit 20 Monaten hatten über 10 Zähne von den gutgenährten Knaben 64 Prc., von den Mittelmässigen 70 Prc. und von den Schlechtgenährten 60 Proc. Bei den 21monatlichen stellt sich das Verhältniss wie 76 : 75 : 85! Ob diese Zahlen ein Gesetz, oder die Willkür oder die Vortheile einer schlechten Ernährung illustriren sollen?

Es ist hier gegenwärtig eine grosse Vorsicht im Gesetzemachen geboten. Von einem bedeutenden Einfluss des Ernährungszustandes auf die Zahnung wird man schweigen, und den Körperbau ganz bei Seite lassen müssen. Wahr ist nur, dass ein gutes körperliches Gedeihen

sich im Allgemeinen mit einer zeitigen und regelmässig fortschreitenden Dentition verbinden wird, während eine kümmerliche Ernährung das Gegentheil befürchten lässt. Ausnahmen in beiden Stücken, grelle Widersprüche sind nicht ungewöhnlich, so dass besondere Gesetze existiren müssen, welche nicht auf den Parallelismus der Zahnausbildung mit der grobwahrnehmbaren Körperentwickelung hinauslaufen.

Was die Krankheiten betrifft, so beschleunigen fieberhafte Prozesse von nicht zu flüchtiger Dauer das Erscheinen der gerade austrittsreifen Zähne. Dieses Zusammentreffen von neuen Zähnen mit acuten Erkrankungen hat den früher sehr verbreiteten Irrthum veranlasst und genährt, als seien die Zähne in solchen Fällen die Ursache der Krankheit gewesen, und noch heute stirbt manches Kind nicht an der Krankheit, die unerkannt geblieben ist, sondern an den Zähnen, welche vor oder nach dem Tode entdeckt werden.

Dagegen erscheint der retardirende Einfluss der chronischen Darmcatarrhe (sofern sie nicht auf Rhachitis beruhen), trotz aller Gegenbehauptungen, höchst zweifelhaft. Ich könnte eine Reihe von Beobachtungen mittheilen, wo mehrmonatliche Durchfälle den gesetzmässigen Austritt von Schneide-, Back- und Eckzähnen gar nicht berührt hatten, und sogar andere, wo sich die Zahnung unter anhaltender Darmstörung sehr schnell beendigte.

In welcher Art die hereditäre Syphilis, die Scrophulose als Dyskrasien, und andere chronische Leiden auf den Zahnungsprozess einwirken, ist bisher nicht spezieller untersucht worden. Wahrscheinlich sprechen manche Säftekrankheiten bei der Histologie der Zähne mit, wie Hutchinson eine atrophische Deformation der bleibenden Zähne besonders der obern Inzisivi (dieselben sollen kurz, schmal, dünn, an den Ecken abgerundet und oft an ihrem Rande ausgebrochen und von gelblicher Farbe sein), für ein retrospectives Zeichen der hereditären Syphilis ausgegeben hat.

Wir kennen nur eine Krankheit, welche die Zahnung im weitesten Umfange, als Ganzes, wie in den Einzelnheiten beherrscht, und ihr eine pathologische Signatur aufdrückt, aus der sie selbst wieder erkannt werden kann. Das ist die Rhachitis. Die offenbaren Beziehungen derselben zur Dentition konnten zu keiner Zeit übersehen werden, und ihr verzögernder Einfluss auf die erste Zahnung ist schon lange und wiederholt ausgesprochen worden, so dass ich mit meinem Aufsatze über Rhachitis und Zahnung (1868) dieses Verhältniss nur näher zu erläutern hatte.

Es ist selbstverständlich, dass Zähne und Skelettknochen insofern

auf gleicher Linie stehen, als ihnen dieselben anorganischen Substanzen zur Verknöcherungsmasse dienen. Die Menge der Knochenerde, namentlich des phosphorsauren Kalks ist sogar bedeutender in den Zähnen, als in den Knochen vertreten. Die Rachitis, welche wegen des Mangels an Verknöcherungsmaterial, der sie characterisirt, die Ossifikation der Knochen aufhält, muss demnach zu gleichen Störungen in der Eburnisation der Zähne führen und die Hemmung im Knochen- und Zahnwachsthum erscheint als gemeinsamer Ausfluss der nämlichen Säfteanomalie. Ja die Zähne werden bei ihrem prävalirenden Kalkgehalt mehr als die Skelettknochen von derselben bedroht sein.

Da das Emporwachsen der Zähne in dem Masse vor sich geht, als die Verkalkung der Zahnpulpa und die Wurzelbildung fortschreitet, so muss die Rachitis, indem sie beides behindert, nothwendigerweise die Vollendung und den Anstritt der Zähne verzögern.

Der Beginn der ersten Zahnung ist ihrem Bereiche gemeinhin entrückt, weil die Rachitis in der grossen Mehrzahl der Fälle erst in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres sich zu entwickeln anfängt und bereits einige Zähne vorfindet. Nur da, wo schon im 4. bis sechsten Monate die Zeichen der Schädelrachitis vorhanden sind, oder wo eine ursprünglich spät angelegte Zahnung im 8.—10. Monate mit der beginnenden allgemeinen Rachitis zusammentrifft, wird schon der Durchbruch der ersten Zähne weit hinausgeschoben, bis gegen das Ende des ersten oder in den Anfang des zweiten Jahres, Kinder, welche am Schlusse ihres ersten Lebensjahres zahnlos gefunden werden, sind allemal der Rachitis verfallen gewesen oder stecken noch in ihr.

Bleiben so die ersten Schneidezähne gewöhnlich unberührt, so empfinden die folgenden Zahngruppen den mittlerweile entstandenen rhachitischen Prozess um so gewisser. Es tritt ein Stillstand in der Dentition ein; das gesetzmässige Intervall zwischen den in Rede stehenden Zahngruppen verläuft, ohne dass ein neuer Zahn sich meldet, es vergehen weitere Wochen und Monate mit demselben negativen Resultat; die Zahnung stockt gänzlich.

Die rachitische Pause fällt in eine frühere oder spätere Periode der Dentition, je nach dem Zeitpunkte, wann das Allgemeinleiden zum Ausbruche gelangt. Da dies bei Brustkindern gewöhnlich bald nach der Ablactation, im 10. bis 12. Monat geschieht, nachdem sämmtliche Incisivi bereits heraus sind, so kommt hier die rachitische Pause zwischen diesen und der Gruppe der ersten Backzähne zu liegen — greift der Rachitismus später ein, so fällt sie zwischen die Back- und die Eckzähne. Bei künstlich aufgefütterten Kindern dagegen macht

sie sich gemeinhin schon innerhalb der letzten Schneidezähne bemerklich, indem die zwei oder vier mittleren Inzisivi von den vier äusseren durch 5, 6 und mehr Monate geschieden werden. Der Anfang und die Dauer der rachitischen Pause unterliegt bei diesen, von der normalen Entwickelung so leicht abirrenden Kindern grösseren Schwankungen.

Die Rachitis richtet mit zunehmender Ausbildung auch in anderen Organen des Körpers so bedeutende und dringende Störungen an, dass sie schlechterdings der Gegenstand der Behandlung werden muss. Die mehr oder minder erfolgreiche Art der letzteren, das Hinzutreten günstiger hygieinischer Umstände (der Wechsel einer schlechten Wohnung, der Eintritt milder und warmer Luft etc.) entscheiden dann über die Dauer der Zahnpause. Weil die Rachitis nicht coupirt werden kann, lässt sich auch die Zahnpause nicht kurz abbrechen. Mit Consequenz und Geduld muss die zweckmässige Behandlung fortgesetzt werden und es steht ihr die Gewissheit zur Seite, das Ziel zu erreichen. Rückfälle in die Krankheit characterisiren sich durch abermalige Pausen.

Allein die Rachitis ist wie jede chronische Ernährungsstörung kein fertig abgeschlossener Zustand, sondern ein vielfach fluctuirender Prozess, welcher sich in steter Parallele mit dem wechselnden Stande der Ernährung bewegt. So darf es nicht immer zu handgreiflicher Offenbarung der Krankheit kommen, obwol dieselbe thatsächlich im Körper waltet. Es gibt einen Mittelzustand von rachitischer Störung, an dem viele Kinder leiden, ohne dass die Angehörigen eine Ahnung davon haben und selbst der Arzt sich immer klar darüber wäre. Hier macht die Zahnung keine langen und auffälligen Gedankenstriche, trotzdem leidet die Zahnbildung unter der fehlerhaften Oekonomie des Körpers und verräth dieselbe durch einen schleppenden und verzettelten Ausbruch der Zähne.

Wie die Verzögerung zu Stande kommen mag, ob durch eine lange oder wiederholte kürzere Pausen, der ganze Zahnungsprozess wird bei Rachitischen ausgereckt und findet seine Endschaft oftmals erst im 4. oder 5. Lebensjahre. Doch kann gerade hier das Bestreben der Natur nicht verkannt werden, das Versäumte nachzuholen, wenn die Dyskrasie nur nicht zu spät und mit Kraft in Angriff genommen und vollständig getilgt wird.

Auch die Ordnung der Zähne wird durch die Rachitis gestört. Nachdem die rachitische Pause abgelaufen ist, tritt nicht immer die Zahngruppe hervor, welche an der Reihe ist, sondern eine spätere, und die erstere kann oft sehr spät nachhinken. Verfällt z. B. das Kind der Dyskrasie, wenn es vier Schneidezähne besitzt, so ist es nicht ungewöhn-

lich, dass nach 4—6 Monaten zunächst die vier Backzähne austreten und weit hinter ihnen erst die fehlenden Schneidezähne kommen, ja ich habe Beispiele, wo in solchem Falle die beiden letzten Inzisivi erst nach den Eckzähnen austraten. Noch bunter wird die Ordnung, wenn nach beendigter Pause Back- und Schneidezähne oder Eck- und Backzähne durcheinander emporschiessen. Diese verkehrte Reihenfolge ist für das Uebel characteristisch, und hat man nicht Gelegenheit gehabt, jene selbst zu beobachten, so kann man die vorhanden gewesene Rachitis an einem Gebisse erkennen, das nur die ersten Gruppen vollständig, die späteren fragmentarisch enthält.

Der eben geschilderte Vorgang bestätigt ein früher erwähntes Gesetz, dass die Natur bei der regelmässigen Zahnung an bestimmte Lebenstermine für die einzelnen Gruppen gebunden ist. Denn in der abweichenden Zahnung Rachitischer wird diese gesetzmässige Gebundenheit zur verkehrten Reihenfolge; die rachitische Pause überspringt eine oder zwei Zahngruppen und an ihrem Ende tritt nun diejenige Gruppe hervor, welche im normalen Verlaufe der Zahnung um diese Zeit an der Reihe wäre, während die ersteren, welche ihren Termin wegen der Krankheit nicht einhalten konnten, allen Zusammenhang mit dem Gesetze verloren haben.

Die Beschaffenheit der Zähne wird durch eine vorausgegangene Rachitis nicht beeinträchtigt und es ist ein Irrthum, welcher den Rachitischen überhaupt schlechte Zähne zuschreibt. Man trifft bei ihnen nicht selten die vortrefflichsten, was nicht verwundern darf, weil die floride Rachitis keine Zähne bildet, sondern die überwundene, d. h. der wieder hergestellte normale Körper mit seinen individuellen Anlagen und Voraussetzungen.

Die Beziehungen der Rachitis zur Zahnung fordern die höchste Beachtung des Arztes. Die Zähne sind sehr empfindliche Gradmesser für die richtige Ernährung und Entwickelung des kindlichen Körpers in den beiden ersten Lebensjahren, und sie verrathen zeitiger die sich einschleichende Störung als alle anderen Symptome. Lange bevor die Spuren derselben an den Röhrenknochen bemerkt werden können, und bevor hartnäckige Katarrhe der Darm- und Bronchialschleimhaut, zunehmende Abmagerung u. s. w. das Uebel dem blödesten Auge eröffnen, wird die Rachitis durch den Stillstand in der Dentition angekündigt. Eine schleppende, zögernd fortschreitende, oder eine lang aussetzende Zahnung ist stets ein Fingerzeig und ein Beweis, dass die Ernährung des Kindes sich nicht auf der richtigen Bahn bewegt. Sie legt dem Arzte die

Pflicht auf, eingehend die Nahrung desselben zu untersuchen, festzustellen und zu überwachen, alle hygieinischen Verhältnisse des Kindes genau zu prüfen und zu ordnen, und nöthigenfalls durch medikamentöse Nachhilfe rechtzeitig dem Uebel zu steuern. Und wie hier die ausbleibenden Zähne eine ernste Mahnung bedeuten, so sind die nach längerer rachitischer Pause wieder hervorbrechenden als das untrügliche Zeichen der zurückweichenden Krankheit zu begrüssen.

Die Rachitis beeinflusst nicht nur den Durchbruch und die Ordnung der Zähne, sondern bedingt endlich auch Deformitäten des Milch- und des bleibenden Gebisses und damit eine fehlerhafte Anordnung und Stellung der Zähne. Die Kieferrachitis, auf deren Studium Fleischmann (l. c. S. 168) viel Mühe verwandt hat, kann sich schon vom 2. Lebensmonat ab entwickeln, wo sie dann stets mit Schädelrachitis vereint ist; höhere Grade erreicht sie im 2. Lebensjahre; die wirklichen Missstaltungen treten jedoch erst bei den bleibenden Zähnen recht zu Tage. Die Rachitis der Kiefer kommt natürlich in sehr verschiedenen Abstufungen vor, während der Grundtypus derselbe bleibt. Die wesentlichen Merkmale des rachitischen Unterkiefers bestehen in der Verkürzung seiner Längsaxe, in der Umwandlung seiner bogenförmigen Krümmung in eine nahezu eckige (aus dem Bogen des vordern Kieferabschnittes wird eine mehr oder weniger gerade Linie) — in dem Aneinanderrücken der beiden Seitentheile und in der Einwärtsdrehung der Alveolarfortsätze (wodurch die Zähne convergent nach innen zu stehen kommen). — Beim Oberkiefer greifen die entgegengesetzten Verhältnisse Platz, seine Längsaxe wird verlängert, die Bogenform verwandelt sich zu einer birnförmigen Gestalt mit schnabelartig vortretendem vordern Kiefertheile (wodurch das Segment für die Inzisivi schmäler wird und die seitlichen Kiefertheile weiter auseinandertreten) — und die Alveolarfortsätze erfahren eine Drehung nach auswärts. — In Folge dieser Veränderungen können die Zahnreihen bei geschlossenen Kiefern nicht auf einander treffen, sondern die obere tritt, namentlich mit den Schneidezähnen, über die untere hinaus. Es resultirt ferner eine falsche Zahnstellung; die Schneidezähne sind wegen Platzmangels dicht aneinander gedrängt oder wie Dachsteine über einander geschoben, oder die äusseren Inzisivi treten sogar aus der Reihe heraus und hinter die mittleren zurück. Die Eckzähne nehmen eine Frontveränderung vor, sehen mit ihrem einen Seitenrande nach vorn, mit dem andern nach rückwärts, und mit ihrer breiten Fläche seitwärts; zuweilen sind auch sie ganz aus der Reihe verdrängt. Die entgegengesetzte Drehung der obern und untern Alveolarfortsätze bewirkt, dass die inneren Kanten der obern

Backzähne über den Kauflächen oder selbst über den äussern Kanten der unteren Backzähne zu stehen kommen.

Geringe Verbildungen der geschilderten Art können, wenn die Rachitis geheilt ist, gänzlich verschwinden, selbst stärkere Deformitäten sind im Laufe der Jahre einer wesentlichen Besserung fähig, während die hohen Grade der Kieferrachitis noch im späteren Alter kenntlich bleiben. (Das Nähere weist die Abhandlung von Fleischmann nach.)

Die Symptomatologie der Zahnung.

Aerzte wie Laien haben die Zahnung seit der frühesten Zeit mit vielen Irrthümern und starkem Aberglauben umsponnen, und sie hat dieselben bis heute nicht gänzlich abstreifen können. Der Cardinalfehler der Vorstellungen lag darin, dass man es mit einer Art krankhaften Prozesses zu thun zu haben glaubte, oder einen krankhaften Allgemeinzustand, welcher die Zahnung begleitet, annahm und in ihr die Ursache, mindestens ein sehr verschlimmerndes Moment für die allermeisten Krankheiten erblickte, welche das zahnende Kindesalter in überreicher Fülle darbietet. Daher die eingebürgerten Namen Zahnfieber, Zahnhusten, Zahnruhr, Zahnkrämpfe u. s. w. Wie jedes Extrem ins Gegentheil umzuschlagen liebt, so auch die ausschweifenden Ansichten von der Gefährlichkeit des Zahnprozesses. Nachdem dieselben früher von Einzelnen, am kräftigsten von dem scharfsinnigen Wichmann (Ideen zur Diagnostik II. 1801) bekämpft und jedes Zahnübel in das Fabelreich verwiesen war, ohne dass sich das grosse ärztliche Publikum bekehrungsfähig erwiesen hatte, kam endlich die allgemeine Reaction gegen die Pathologie der Zahnung vor wenigen Dezennien zum Durchbruch, als über die ganze klinische Medizin eine schonungslose Skepsis hereinbrach. Es galt nun bald für ein Zeichen vorgeschrittenster Bildung zu erklären, die Dentition habe mit der Pathologie keine Berührung, und sei für das Kind ein ziemlich unbedeutender örtlicher Vorgang. Doch corrigirt man die positive Uebertreibung nicht durch die Uebertreibung in der Negation, und gar ein wissenschaftlicher Fortschritt ist von der letzteren nicht begründet worden. Die Dentition wurde fortan von den Anhängern dieses Dogmas weniger studirt, als wie ein unschuldig Angeklagter behandelt und advokatorisch vertheidigt. Die nicht Strenggläubigen wurden eingeschüchtert und hielten mit ihrer wahren Meinung zurück. Die Meisten stecken noch gegenwärtig in einer unleugbaren Verlegenheit, wie enge oder wie weit die symptomatischen Grenzen der Dentition zu ziehen sind; und gerade in den letzten Jahren ist unter den beiden Gegensätzen abermals ein sehr erregter Streit entbrannt *).

*) Siehe die Polemik M. Pollitzers (Wien. med. Wochenschr. 1874,

Die Zahnung ist ein physiologischer Act und an sich so wenig krankhaft, wie die Menstruation, die Geburt, das Wochenbett u. dgl. Trotzdem gehen die letzteren häufig mit Beschwerden, die normalste Geburt z. B. regelmässig unter Wehenschmerzen vor sich. Warum sollte also die Zahnung nichts von Beschwerden wissen? Sodann vollziehen sich alle diese Acte nicht blos an Normalmenschen, unter durchweg günstigen Bedingungen und frei von störenden Einflüssen, und wie deshalb eine Pathologie der Schwangerschaft, des Puerperiums anerkannt werden muss, so wird man auch der Zahnung eine solche zugestehen können. Ob sie an die Höhe jener reicht, ist wahrlich untergeordnet. Man kann in voller Strenge behaupten, dass ein gesundes Kind allemal leicht und ohne jede Gefahr zahnt. Aber gerade weil diesem natürlichen Acte ohne Auswahl alle Kinder unterworfen sind, muss derselbe in manchen, welche die Normalbedingungen nicht mitbringen, auch ein beschwerlicher oder selbst krankhafter werden können.

Die Zahnung besteht in dem, nach Massgabe der Wurzelbildung erfolgenden, allmähligen Vorrücken der Kronen zur Oberfläche des Kiefers. Auf diesem Wege bringen die Schneiden und Spitzen der Zähne die Zahnfleischdecke zum Schwunde, um endlich frei zu werden. Durch das Zellgewebe arbeiten sich fremde Körper meist ohne wesentliche Lokalstörungen hindurch, und nur wenn sie in das Corium der Haut oder der Schleimhäute eintreten und dasselbe perforiren, geht es nicht ohne Entzündung und deren Folgen ab. Beide Gesichtspunkte sind auch bei den Zähnen festzuhalten, welche überdies nicht lediglich die Rolle von Fremdkörpern spielen, sondern im organischen Zusammenhange mit den Geweben, dem Blut und den Nerven stehen.

Die Erscheinungen, welche dem aufwärts strebenden Zahne angehören, sind eine vermehrte Speichelabsonderung und der Pruritus des Gaumens. Die erstere, reflectorisch durch die Alveolarverzweigungen des Trigeminus und durch die in dem auswachsenden Wurzelkanale eingeschlossene Nervenfaser erregt, wurde bereits ausführlich besprochen. Von der Realität des Pruritus zu dieser Zeit legen bestimmte, stets wiederkehrende Manipulationen unzweideutiges Zeugniss ab. Reiben und Druck lindern und heben erfahrungsgemäss diese Hyperästhesie, und beides kommt instinctiv zur Anwendung, indem die Kinder mit allen erreichbaren harten Gegenständen die Kiefer reiben und auf dieselben kräftig beissen.

Was man leichte und schwere Zahnung nennt, begreift

49—51: über die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie, gegen die Dentitio difficilis des Prof. A. Vogel in Dorpat (v. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. VII. 1874).

nicht diese voraufgehende Zeit, die, nach ihrer Dauer höchst verschieden, die Functionen und das Allgemeingefühl des Kindes unberührt lässt. Sondern jene Termini bezeichnen nur das leichtere oder schwerere Durchschneiden der Kronen durch die oberste Zahnfleischlage und das kann in der That schnell und geräuschlos, oder langsam und quälerisch von statten gehen, indem einzelne oder alle der sofort zu nennenden Symptome eine mehr oder weniger störende Höhe erreichen. Natürlich ist die Dentitio difficilis kein abgegrenzter Begriff, kein Krankheitsbild mit festen Attributen. Sie verdient nicht einmal stets den Namen einer Krankheit, sondern ist oft nur ein sich hinschleppendes Unbehagen. Am geringfügigsten, oft gleich null, pflegen die Erscheinungen bei den Schneidezähnen, zumal den ersten zu sein, von deren Spitzen die Angehörigen häufig überrascht werden. Zu erheblicheren Dentitionsbeschwerden geben meist die ersten Backzähne mit ihren breiten Flächen und den 4—5 Höckern, sowie die stumpf-keilförmigen Eckzähne Veranlassung. Wobei freilich nicht zu übersehen, dass die Gruppen der Inzisivi aus je 2, die Gruppen der Molares und Canini aus je 4 Zähnen sich zusammensetzen.

Warum die Zähne hier leichter, dort schwerer durchschneiden, ist in früherer Zeit sehr zuversichtlich durch die lockere oder derbere Beschaffenheit des Zahnfleisches erklärt worden — eine blosse Meinung, zu welcher schon die Thatsache schlecht stimmt, dass dieselben Kinder einige Zähne leicht, andere schwerer bekommen. Auch von den vitalen Bedingungen, die den Zahnaustritt fördern oder verzögern, wissen wir wenig. Wir nehmen nur wahr, dass die akut-febrilen Erkrankungen den Austritt der gerade bereiten Zähne beschleunigen, und indem wir dies auf Rechnung des febrilen Orgasmus stellen, ist die Annahme statthaft, es sei ein bestimmter Grad von Fluxion auch bei jedem gewöhnlichen Zahnausbruch nothwendig, und der letztere geschehe unordentlich, wenn dem Körper jene Energie fehlt. Es werden daher geschwächte oder debile Kinder im Allgemeinen beschwerlicher zahnen, als vollsäftige und gesunde.

Der Durchbruch der Zähne wird von einer Stomatitis eingeleitet und begleitet, welche in zahllosen Fällen ganz lokal, eine auf die Perforationsstelle beschränkte Gingivitis bleibt. Der Gaumen ist hier stärker geröthet, nicht selten bläulich oder livide, gewulstet, verbreitert und lässt den Zahn einige Zeit vorher als lineären weissen Streifen oder in mehreren hellen Punkten durchschimmern. Die Kleinen hüten sich bei solcher Beschaffenheit des Gaumens vor der eigenen Berührung desselben, die jetzt schmerzhaft ist, und wehren jene Betastung, wenn sie von Andern versucht wird, heftig ab. Diese lokale Gingivitis ist bei

den Schneidezähnen meist unerheblich und fällt bedeutender bei den nachfolgenden Gruppen aus.

In andern Fällen wird die Stomat. dentalis mehr oder weniger allgemein, hochgradig und setzt dann entschiedene Beschwerden. Die quälendsten Schmerzen entstehen, wenn sie sich, wie dies häufig vorkommt, mit Aphthen verbindet. Die Abhängigkeit der letzteren von der Zahnung lässt sich ziffermässig feststellen (siehe den Abschnitt über Stomat. aphthosa, Aetiologie), und es ist dort auch bemerkt worden, dass besonders die pastösen scrophulösen Individuen zu der aphthösen Eruption bei der Zahnung geneigt sind.

Zuweilen gibt der Dentitionsprozess zur Etablirung einer Stomat. ulcerosa in dazu geeigneten Constitutionen Veranlassung. Das Nähere enthält der Abschnitt über diese Krankheit. Auch von dem sog. Dentitionsgeschwür unter der Zunge ist S. 56 gesprochen und auf das Unrichtige der Bezeichnung hingewiesen worden, indem das fragliche Geschwür nicht als ein Symptom der Zahnung gedeutet werden kann, sondern nur in einem bestimmten Zahnalter, nach dem Durchbruch der untern mittlern Inzisivi, Gelegenheit findet, sich zu bilden.

Subjectiv verursacht der durchschneidende Zahn in den letzten 24 bis 48 Stunden Schmerzen, nicht bei allen, aber den meisten Kindern. Die Schmerzen, von dem entzündeten Gaumengewebe ausgehend, wenn auch nicht parallel dem Grade der Stomatitis, treten periodisch, oftmals flüchtig, blitzartig auf und dem entspricht dann entweder ein zeitweises Klagen und Weinen oder ein plötzlicher Aufschrei der Kinder. Wer diese Schmerzen leugnet, hat niemals ältere Kinder auf die gerade durchbrechenden Back- oder Eckzähne als den Sitz der unangenehmen Empfindungen hinweisen sehen.

Mehrmals ist in der Gingiva über dem kommenden Zahn eine cystenartige Höhle beobachtet worden (Tomes, Fleischmann l. c. S. 127). Das Zahnfleisch ist an der betreffenden Stelle zu einer blaurothen, elastischen Geschwulst erhoben, die aufgeschnitten einen bald honiggelben visciden, bald kirschrothen oder blutig schleimigen Inhalt entleert und an ihrem Grunde den von einer dünnen Haut überkleideten Zahn fühlen lässt. Es handelt sich um keine wirkliche Cyste, sondern der Erguss hat das Gewebe des Zahnfleisches auseinandergedrängt. Dergleichen Geschwülste sind bisher nur über Backzähnen, die im Durchbruche standen, gesehen worden; sie waren stets klein und mässig empfindlich. Nach der Eröffnung verlief die Zahnung ohne weitere Störung. Wahrscheinlich sind sie auf einen Bluterguss zurückzuführen.

Das bedeutungsvollste Attribut der Zahnung bilden die Durchfälle. Diejenigen, welche für jedes Dentitionssymptom eine sicht- und greifbare Ursache kennen, leiten die Durchfälle fraglos vom Verschlucken der reichlich abgesonderten, salinischen Mundflüssigkeit ab. Es ist bereits S. 11 dargelegt, wie sich diese Meinung mit den verschiedensten Thatsachen, die hier in Betracht kommen, nicht verträgt. Auch gibt es eine Anzahl Kinder, bei welchen der Zahnungsact regelmässig vorübergehende Verstopfung mit sich führt. Ob diese Verstopfung von keinem oder zu wenig verschlucktem Speichel herrührt? Eine so sichere Erfahrung wie der Zusammenhang, welcher zwischen der Zahnung und den Störungen der Darmthätigkeit obwaltet, leidet nicht darunter, dass die Ursachen der letzteren gegenwärtig noch nicht klar sind.

Die Zahndurchfälle sind characterisirt durch die reichliche seröse Ausscheidung von der Darmschleimhaut, welche ihnen zu Grunde liegt. Die Excremente sind meist einfach verdünnt, mehr oder weniger aufgelöst und die Zahl der Ausleerungen vermehrt. Andremale findet eine vollständige Verflüssigung des Darminhaltes statt und es stürzen, wie bei der Cholera, häufige, wenig gefärbte wässrige Stühle in reichlicher Masse hervor. Die Beimengung von Schleim ist immer gering, und Kolikschmerzen fehlen. Diese Durchfälle verbreiten sich, schwach anhebend und lebhafter werdend, über einige Tage vor dem Zahndurchbruch und schneiden mit demselben oder kurz hinterher ab. Das sind die richtigen Zahndurchfälle. Was gewöhnlich dafür ausgegeben wird, jene wochenlang einem wirklichen Zahndurchbruch vorangehenden, schleimigen und oft schmerzhaften Diarrhoen, oder schlechtweg alle Diarrhoen im Zahnalter sind eben nichts als Darmkatarrhe verschiedenster Abkunft während der Dentitionsperiode. Wie reich gerade diese Periode daran ist, weiss Jeder. Auch modifiziren sich die wirklichen Zahndurchfälle, wenn ihnen alimentäre oder andere Schädlichkeiten neue Nahrung zuführen, gerne zu Darmkatarrhen, die, aus der Zahnung entsprungen, nun mit diesem Namen belegt werden. Es nistet hier der verderblichste Aberglauben unter den Laien, weil »Zahndurchfälle« für unantastbar gelten, und zahllose Kinder fallen ihm zum Opfer, weil auch die Aerzte nicht immer schroffen Widerstand leisten oder gar bei hartnäckig der Behandlung trotzenden Durchfällen die Vorstellung der Angehörigen pflegen.

Viel seltener kommt Erbrechen vor. Es werden Speisen oder wässriger Schleim ausgeworfen, ohne Würgen, sehr leicht und vollständig. Aber auch dieses Erbrechen ist auf die letzten Tage, mitunter auf die letzten Stunden vor dem Zahndurchbruche beschränkt und geht

nie wochenlang vorher. Es kann mehrfach sich wiederholen oder nur ein einziges Mal kurz vor dem Durchbruche stattfinden, ist aber allemal mit dem letzteren abgeschlossen. Trotzdem wird der Arzt niemals vergessen, dass eine Anzahl leichter und gefährlichster Erkrankungen im kindlichen Alter mit Erbrechen sich ankündigen oder einhergehen.

Von Seiten der Respirationsschleimhaut nimmt der Kehlkopf häufig an dem Zahnungsprocesse Antheil. Der Husten ist kurz, trocken, wenig beschwerlich und erlischt bald nach dem Erscheinen des Zahns. Die Brustorgane sind physikalisch rein.

Eine sehr deutliche Abhängigkeit von der Dentition verräth mitunter die Blase in der Form des unregelmässigen Urinirens und der Enuresis; dort wechselt ein stundenlang sehr häufiges Bedürfniss zum Harnen mit ungewöhnlich langen Pausen, hier kann der Urin weder bei Tage noch bei Nacht aufgehalten werden. In manchen Fällen wird die eine Zahngruppe von besorgnisserregender Urinverhaltung, eine andere von Enuresis begleitet. Diese Störungen können natürlich nur bei den älteren, schon einigermassen selbstständigen Kindern des zweiten und dritten Jahres, und wenn sie zur strengen Reinlichkeit erzogen sind, deutlich erkannt werden. Das plötzlich auftretende und geradezu masslos sich fortsetzende Uebel der Enuresis, dem die Kinder widerstandslos preisgegeben zu sein scheinen, macht die Mütter unglücklich, bis sie mit der Ursache und dem periodischen Character desselben vertraut geworden sind.

Von Hauterkrankungen, die mit der Zahnung in genetischer Verbindung ständen, weiss ich wenig anzugeben. Mit der Stomat. aphthosa sieht man zuweilen gleichzeitig einige Pusteln auf den Wangen. Mehrmals bin ich bei zahnenden Kindern auf einen ziemlich verbreiteten, blassrothen lichenösen oder kleinfleckigen Ausschlag aufmerksam gemacht worden. Auf solche vereinzelte Dinge, die ein andermal ohne Zahnung, ebenso flüchtig und unerklärbar vorkommen, darf kein Werth gelegt werden. Soviel glaube ich bestimmt aussprechen zu können, dass die Zahnung an den bestehenden Hautkrankheiten, z. B. den zu ihrer Zeit so häufigen Gesichts- und Kopfeczemen, ohne jeden sichtbaren Einfluss vorübergeht. Die schwereren und chronischen Hautübel wird Niemand im Ernste mit der Dentition verknüpfen wollen.

Das wären die Organstörungen, welche zur Dentition zu rechnen sind. Sie besitzen an sich nichts Bezeichnendes, sondern müssen ihre Berechtigung zu dieser Stellung gewissen Umständen entlehnen.

Es darf vor Allem weder die Anamnese noch die sorgfältige Untersuchung einen andern Heerd für die vorhandenen Störungen ermitteln können. In positiver Hinsicht kann nicht scharf genug betont werden, dass die Dentitionssymptome nur auf die Zeit des Zahndurchbruchs concentrirt sind, und dass die Zeichen desselben im Munde sichtbar sein müssen, wenn etwaigen krankhaften Erscheinungen der fragliche Ursprung beigelegt werden soll. Bedeutsam ist die regelmässige Wiederkehr der nämlichen Störungen bei jedem neuen Zahnausbruche und ihr Verschwinden nach demselben. Sie halten sich stets auf niederem Grade. Weil die Individualität die massgebende Rolle bei ihnen spielt, so sind sie gewöhnlich nicht alle zugegen, und noch seltener von gleicher Stärke, sondern es sind nur einzelne vorhanden und das Zahnen unter stets wiederkehrenden bestimmten Erscheinungen bildet eine Eigenthümlichkeit des Processes. Auch können diese Organsymptome mit jeder Art des Zahnens, sowol der lang- und mühsamen, wie der leichten verbunden sein. Andrerseits geht ihnen jede Nothwendigkeit ab (die begrenzte Stomatitis ausgenommen), und es gibt der Fälle genug, wo keins von ihnen vermerkt wird.

Was das Allgemeinbefinden der Kinder anbetrifft, so ist man darin einig, dass es mit dem nahenden Zahndurchbruch, namentlich bei den späteren Gruppen, eine entschiedene Alteration erfährt. Die natürliche Heiterkeit weicht und Unruhe, Verdriesslichkeit, Neigung zum Weinen und zum Geschrei treten an ihre Stelle. Und zwar ist diesem getrübten Wohlgefühl durch seine Veränderlichkeit ein sehr characteristisches Gepräge aufgedrückt. Stundenlang heitere Laune, Lust am Spiel, Eingehen auf dargebotene Unterhaltung — und dann ein plötzlicher, anscheinend unmotivirter Umschlag ins Gegentheil. So geht es im Wechsel mehrere Tage lang, bis mit der Zahnspitze das alte Kind wiedergekehrt ist. Dass ein periodischer örtlicher Schmerz, oder ein nagendes Wehgefühl im Munde die Ursache dieser zeitweiligen Verstimmung und Klage ist, wird Niemand bezweifeln, der in vorgerückten Jahren an sich die Empfindungen erfahren hat, welche den Durchbruch des fünften Backenzahnes begleiten.

Und dieses Vorganges wollen wir uns auch hinsichtlich des Fiebers erinnern. Ein anhaltendes Fieber ist kein Zahnfieber, sondern gehört einer bestimmten Krankheit an. Aber wie der Erwachsene bei den Weisheitszähnen vorübergehend Frösteln und Hitzeschauer verspürt, so auch das Kind bei seinen Zähnen. Namentlich pflegen die Abend- und ersten Nachtstunden Fieberaufregung zu bringen, während die zweite Nachthälfte ruhig verschlafen wird. Bei Tage wech-

selt der Zustand wie die Laune. Es ist unrichtig, das Fieber der zahnenden Kinder nur bei vorhandener ausgebreiteter Stomatitis zuzulassen und von ihr allein abhängig zu machen. Dann müsste es, was eben nicht der Fall ist, continuirlich sein.

Ich schliesse mit dem berüchtigten Thema der nervösen Störungen und werde kurz sein, weil dasselbe in den letzten Jahren mehrfach in einer bis zum Ueberdruss weitschweifigen und platten Manier verhandelt ist, und des Aufwandes unklarer physiologischer und pathologischer Vorstellungen, der pro et contra getrieben wurde, nicht bedarf.

Die psychische Veränderung der meisten zahnenden Kinder, welche, ganz unabhängig von Stomatitis oder Fieber u. s. w., dafür in einer gewissen Parallele mit der Zahl und Masse der durchbrechenden Zähne steht, kann nicht in Abrede gestellt werden. Desgleichen ist das, vornehmlich im Schlafe bemerkbare unzweifelhafte Krampfsymptom des Zähneknirschens eine nicht anzutastende Thatsache. Beide Nervenstörungen sind auf den örtlichen Reiz, welchen der Zahn ausübt, zurückzuführen, die erstere direct, die zweite reflectorisch erregt von den affizirten Trigeminusfasern.

Die Streitfrage ist nun, ob auch Gesichtszuckungen, in beschränktem und weiterem Umfange, und allgemeine eclamptische Krämpfe, sei es als Reflexe vom Zahn aus, sei es unter Vermittelung des Fiebers, in Scene gesetzt werden können. Ich werde das nimmermehr in Abrede stellen, weil eclamptische Zufälle bei reizbaren Constitutionen unter Anlässen auftreten, die nicht schwerer ins Gewicht fallen, als der Zahndurchbruch mit seinem Trauma und Fieber geschätzt werden muss. Aber die Häufigkeit oder gar die Gesetzmässigkeit der Zahnkrämpfe ist eine Uebertreibung, und muss auf Rechnung »jenes Uebermasses von ärztlichem Scharfblick«, der von Hebammen- und Kinderfrauenweisheit kaum zu unterscheiden ist, gestellt werden.

Das Zahnalter der Kinder mit seiner starken Morbilität ist reich an Krämpfen aus den verschiedensten pathologischen Anlässen, schweren wie geringfügigen; die jedesmalige Ursache zu präcisiren, gelingt nicht immer im Augenblicke der tobenden Convulsionen, fast allemal jedoch im weiteren Verlaufe der Beobachtung. Wer gewohnt ist, bei den Muskelkrämpfen der Kinder so scrupulös wie gewissenhaft zu Werke zu gehen, wird sich nicht oft in der Lage sehen, Zahnkrämpfe zu diagnostiziren — er müsste denn die eigene oder die Ohnmacht der Wissenschaft zu verdecken triftige Gründe haben.

Was nun zur Diagnose von Zahnkrämpfen gehört? Obenau der

mögliche Ausschluss jeder anderen Veranlassung. Zweitens aber muss, weil die Ursache eines einmaligen, vereinzelten Anfalles zweifelhaft bleiben kann, gefordert werden, dass sich die Krämpfe bei verschiedenen Zahnausbrüchen, unter denselben negativen Umständen wiederholen, und dass sie selbstverständlich mit dem Durchschneiden des fraglichen Zahnes sofort abbrechen *).

Ich fasse die Pathologie der Zahnung kurz zusammen. Zahlreiche Zähne, namentlich die ersten Inzisivi treten, anscheinend oder wirklich, vollkommen beschwerdelos aus und führen nur eine schwache Gingivitis im engsten Umkreise mit sich. Vielè andere Kinder verrathen den Vorgang neben diesem örtlichen Befunde blos durch eine veränderte und wechselnde Gemüthsstimmung, die wenige Tage anhält, oder durch ein Paar unruhige Nächte. Ein grosser Theil der Zahnenden weist, besonders bei den späteren Gruppen, örtliche und allgemeine Symptome auf, eine mehr oder weniger ausgebreitete und verschieden lebhafte Stomatitis simplex oder aphthosa, verbunden mit geringerem oder stärkerem Schmerze — wässrige Darmausleerungen — Erbrechen — Kehlkopfskatarrh, Dysurie und Enuresis — periodisches Fiebern, Zähneknirschen — sehr selten andre Krampfformen. Diese Erscheinungen halten sich auf mässiger Höhe, machen jeden Eingriff des Arztes überflüssig und bedürfen nur hygieinischer Schonung. Excediren sie, so fallen sie aus dem Rahmen der Zahnungsbeschwerden heraus.

Diagnose.

Nicht das Zahnalter, nicht die Mütter und Ammen, noch weniger die suchenden Finger der Kinder haben die auf Zahnung lautende Diagnose zu machen, sondern der Arzt. Ein sicheres Urtheil wird sowol durch den Ausschluss jeder Erkrankung, als durch Abwägung der vorhandenen Symptome erlangt.

Der in Frage stehende Zahn muss deutlich durch die obere Zahnfleischlage schimmern und der Gaumen muss um denselben mehr oder minder entzündlich gewulstet sein. Ohne diese sichtbare Basis schwebt die Diagnose in der Luft. Die etwaigen Störungen der Gesundheit, welche man vorfindet, dürfen, um in Verbindung mit dem Zahn gesetzt zu werden, niemals ein bescheidenes Mass überschreiten. Drei, vier aufgelöste oder wässrige Ausleerungen in 24 Stunden, ein mässiger

*) Ob die Kinder während der Dentitionsperiode zu andern Erkrankungen mehr disponirt sind, als ausserhalb derselben — und welcher Zusammenhang (wenn überhaupt einer) zwischen der Zahnung und gewissen Krankheiten besteht, deren grösste Frequenz in die Zeit vom 6.—36. Lebensmonat fällt, vor Allem zwischen Zahnung und Polimyelitis anter. acuta (der spinalen Kinderlähmung) muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Kehlkopfshusten, stundenlanges Fiebern mit Pausen des Wohlbefindens abwechselnd, die veränderte und veränderliche Stimmung u. dgl. können, neben jenem örtlichen Befunde, der Zahnung zugerechnet werden. Alles was darüber hinausgeht, ein lebhafter, wol gar heftiger Durchfall, ein häufiger starker Husten, wol gar mit physikalischen Zeichen, ein anhaltendes Fieber sind Krankheiten, und gleichgültig ist es, ob gerade Zähne durchbrechen wollen, und ob diese vielleicht den ersten Anstoss gegeben haben. Die vorhin bezeichneten mässigen Erscheinungen dürfen ferner den Durchbruch des Zahnes nicht überdauern. Geschieht dies, so haben sie von der Zahnung sich abgelöst und bedeuten ein selbstständiges Uebel.

Die gewissenhafte Diagnose wird zweitens niemals der Exclusion überhoben sein; sie hat jedes vorhandene Symptom auf seinen pathologischen Werth überhaupt zu prüfen und den Blick nach all' den Richtungen forschend zu senden, wohin das Symptom weist. Jede Erkrankung, woher dasselbe stammen könnte, muss abgewiesen sein, ehe die Zahnung verantwortlich gemacht wird. Nicht dadurch, dass wir den Laien beständig predigen, es gebe keine Dentitionskrankheiten, wird der oft unheilvolle Aberglauben an dieselben vernichtet, sondern nur durch eine scharfe und sichere Diagnose.

Behandlung.

Die Dentition erheischt jene Schonung des Individuums, welche allen derartigen natürlichen Entwickelungsphasen gewidmet wird oder werden sollte. In Rücksicht auf den Darmkanal verschiebt man die beabsichtigte Entwöhnung von der Brust auf die nächste Dentitionspause, und sind die Kinder bei anderer Nahrung, so wird man ihnen vorübergehend vorenthalten, was die unverfängliche Darmreizung, die den Zahn begleitet, erhöhen könnte. Wo auch während des Zahndurchbruchs die Neigung zur Verstopfung fortbesteht, wird dieselbe auf die mildeste Weise (durch Clystiere oder Ricinusöl) gehoben. Das Erbrechen erfordert nur diätetische, der Husten und das Fieber hygieinische Berücksichtigung, die üble Laune und Unruhe müssen ertragen werden. Nur die intensivere allgemeine Stomatitis, vornehmlich die aphtheuse und ulceröse, beanspruchen die Verordnung des chlorsauren Kali, wenn nicht öftere Waschungen des Mundes mit kaltem Wasser oder Bepinselungen mit Citronensaft oder verdünntem Essig ausreichen sollten. Rilliet und Barthez rühmen bei der schweren Zahnung lauwarme, zwei- bis dreimal des Tages wiederholte Bäder, und besonders, wenn Erscheinungen von Seite des Nervensystems auftreten. Für etwaige

Krämpfe, welche mit der Zahnung zusammenfallen, stehen keine andern, als die üblichen Mittel zur Verfügung.

Hinsichtlich der Vaccination kann ich nur das in meinem Handbuche Gesagte wiederholen. Ein mit deutlichen Zahnbeschwerden sich quälendes Kind wird Niemand impfen. Im Uebrigen hat es mit dieser gefürchteten Coincidenz nicht viel auf sich, und oft genug brechen, trotz aller Vorsorge, Zähne während des Vaccinefiebers, und durch dasselbe beschleunigt, ohne jeden Schaden hervor.

In den meisten Werken über Kinderkrankheiten wird gelehrt, dass die ersten Zähne das Signal seien, die Säuglinge von der ausschliesslichen Brustnahrung zu befreien, und andere Stoffe, meist mehliger Art, in die Ernährung einzuführen. Mir fehlt jedes Verständniss für diese teleologische Verbindung, welche zwischen den ersten Zähnen und dem Modus der Ernährung bestehen soll, und welche Bedeutung in einem Paar Schneidezähnen für den Wechsel der Nahrung liegen kann. Schon die sehr schwankende Zeit des ersten Zahndurchbruchs lässt es unräthlich erscheinen, die wichtige Maassregel der Ernährung an einen so unsichern Termin zu knüpfen, und wenn das rechtzeitige Austreten der ersten Zähne den Beweis für eine richtig geleitete Ernährung liefert, dann kann es unmöglich die Aufforderung enthalten, dieselbe zu verändern. Die Principien der Ernährung stehen auf einem andern Blatte als das Capitel von der Dentition, und wenn der erwähnte Rath der Lehrbücher allgemeine Befolgung fände, was zum Glück nicht geschieht, müsste er als ein höchst unglückseliger bezeichnet werden.

Während wir so bei zahnenden Kindern gewöhnlich zur Rolle des aufmerksamen Beobachters verwiesen sind, hat dieselbe sofort ein Ende, wenn ein Symptom ausschreitet und zum Zeichen einer wirklichen Krankheit wird. In solchem Falle sind wir auch der Rücksichtnahme auf die im Gange befindliche Zahnung überhoben, und namentlich von der angemessenen Verwendung des Opium darf die Furcht vor den Kopfcongestionen der Zahnenden nicht abschrecken. Vor Allem überwache man die aus der Zahnung sich entwickelnden Darmkatarrhe, denen zahlreiche Leben später zum Opfer fallen.

Von der älteren Medizin, die sehr geschäftig bei der Zahnung verfuhr, haben wir einen Eingriff ererbt, welcher durch den Anschein des Rationellen alle Zeit verlockend gewirkt, und, hundertfach verdammt, auch heute noch des Versuches nicht unwerth erachtet wird. Es war Ambrois Paré, der im 16. Jahrh. den Rath ertheilte, Einschnitte in das Zahnfleisch bei schwerem Zahnen zu machen, wie vor ihm Vésal beim Ausbruch der Weisheitszähne gethan hatte, und Männer wie Hunter, Rosen stützten das Verfahren, dem zu manchen Zeiten,

vornehmlich in England, kaum ein Kind entging. Dasselbe beabsichtigt den Zahn zu entbinden, wenn ein zu hartes Gaumenfleisch sein Durchtreten verzögert, und man unternimmt die Einschnitte auf die Vermuthung hin, der betreffende Zahn wolle wirklich heraus. Eins so willkürlich, wie unsicher das Andere. Dementsprechend sind die Resultate ausgefallen. Wie oft hat man den Gaumen durchschnitten, ohne dass der Zahn die dargebotene Oeffnung benutzte. Es ist der Methode sogar ein besonderer Vorwurf daraus erwachsen, dass die Inzisionswunde leicht verheile und die nachfolgende Narbe den Gaumen noch härter mache. Die meisten Aerzte sind desshalb von der Illusion, welche sie bei der Ausübung der kleinen Operation beherrschte, zurückgekommen. Sie sahen davon niemals einen wirklichen Nutzen. Andrerseits hat sich der einfache Eingriff, der gewöhnlich keinen Schaden stiftet, nicht immer unbedenklich gezeigt. Rilliet und Barthez sahen einige Male eine reichliche Blutung folgen, so dass die Tamponade nöthig wurde. Bei den Hämorrhagien der Mundhöhle (Abschnitt V.) habe ich tödtliche Blutungen aus dem incidirten Zahnfleisch angeführt.

Die Einschnitte, oder statt ihrer oberflächliche Skarifikationen werden ferner in der Absicht (und von Manchen nur in dieser) empfohlen, die Schmerzen und die entzündliche Anschwellung des Zahnfleisches zu vermindern, und sollen bei plötzlichen und scheinbar grundlosen Convulsionen nützlich sein, wenn sich zugleich die Dentition stürmisch bemerkbar macht. Der vortreffliche Ch. West redet ihnen bei solchen Gelegenheiten das Wort. Die beiden ausgezeichneten französischen Pädiatriker ziehen eine reichliche Blutentleerung am äussern Kieferwinkel den Skarifikationen, denen sie, behufs Entlastung der blutreichen Gewebe, nicht abhold sind, vor. Ich war niemals in der Lage, weder örtlicher noch allgemeiner Erscheinungen halber, auf Blutentziehungen bedacht zu sein und reichte mit fleissigen kalten Waschungen oder Spülungen und mit dem chlorsauren Kali stets aus.

Die Krankheiten des Rachens

von

Prof. Dr. **O. Kohts.**

Literatur.

'r. Elias von Siebold, Journal für Geburtshülfe etc. Frankfurt am 830. pag. 333. Angina faucium infantum. — Guersent, Dict. en XXX. pag. 134. — Mondière, Recherches pour servir à l'histoire des abcès haryngiens. Expérience, Tome IX. Paris 1842. — Alph. Robert, Mé- sur le gonflement chronique des amygdales chez les enfants. Bulletin l de thérapeutique etc. Paris 1843. tome XXIV u. XXV. — Becquerel, néd. 1843. pag. 687. — Behrend u. Hildebrand, Journal für Kin- nkheiten. Erlangen 1850. — Chassaignac, Gaz. des hôp. 1854. No. 65. Abscesse hinter dem Pharynx der Kinder. — Bamberger, Virch. Hand- ler spec. Path. u. Th. B. II. Abth. I. 1855. — Gubler, Arch. générale. 357. — Lambron, Mémoires sur les hypertrophies des amygdales. n de l'académie impériale de médecine. Paris 1860—61. — Barthez liet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1861. II. — Hauff, Würt. Corresp. 1863. No. 43. Nouveau dictionnaire de ne et de Chirurgie pratiques. Paris 1865. pag. 448. — A. Trousseau, Kl. des Hôtel-Dieu in Paris, deutsch von Culmann, I. B. 1866. pag. 340 etc. P. Gillette, Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques. Paris 1867. — ch, Beiträge zur Kinderheilkunde, neue Folge, 1868. pag. 268. — M. J. dès, Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris pag. 357. — Roustan, Des abcès rétropharyngiens idiopatiques et de te suppurée rétro-pharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris 1869. utier, Des abcès rétro-pharyngiens idiopatiques ou de l'angine phleg- se. Genève et Bale. 1869. — Rühle, Sammlung klinischer Vorträge, gegeben von Richard Volkmann. No. 6. 1870. — Abelin in Stock- Ueber den Retropharyngealabscess bei Kindern. Nordisches medicinisches III. B. 1871, No. 24, 168. u. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. ng 1873. II. B. S. 181. — L. Mandl, Traité pratique des maladies du et du pharynx. Paris 1872. — v. Oppolzer's Vorlesungen über spec. a. Ther. bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stof- II. B. I. L. Erlangen 1872. — Bouchut et Labadie-Lagrave, anatomie pathologique de l'angine gangréneuse ou couenneuse et du Gaz. méd. 1872, No. 33. pag. 400. — König, Die Krankheiten des a Theiles des Schlundes und der Speiseröhre. Handbuch der allgemeinen peciellen Chirurgie redigirt von Dr. v. Pitha und Billroth. Erlangen 3. 8—16. — Meyer, Wilh., Ueber adenoide Vegetationen in der Nasen- höhle. Archiv für Ohrenheilkunde, N. F. II. 3. pag. 241; III. p. 129 u. 373. u. Schmidt's Jahrbücher 1876. pag. 109. — Voltolini, Die An- ng der Galvanocaustik in der Ohrenheilkunde. Mon. für Ohrenheilkunde). 1873; VIII. 4. 1874. — E. Wagner u. H. Wendt, Krankheiten ichen Gaumens und Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. uch der speciellen Pathologie u. Therapie von Ziemssen. VII. B. I. Hälfte. g 1874. Siehe daselbst Literaturangaben über Krankheiten des Rachens

und des weichen Gaumens. — Sommerbrodt, Ueber zwei seltene Deglutitionshindernisse mit Bemerkungen über die granulöse Erkrankung des Schlundkopfs. Berliner kl. Wochenschrift 1875. No. 24. u. No. 25. — Joh. Bókai, Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern. Leipzig 1876. — Carl Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. I. Hälfte. Stuttgart 1876. — Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. — Isambert, Gazette hebdomadaire 1876. pag. 345. Un cas de tuberculose miliaire de la gorge chez un enfant de quatre ans et demi. Soc. médicale des hôpitaux, séance du 12. Mai 1876. — Championnère, Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris I. Mai 1876. pag. 88. — Heymann, Aus dem klinischen Ambulatorium für Laryngoscopie und Rhinoscopie des Herrn Prof. Stöck in Wien. Berl. kl. Wochenschrift 1877. No. 52. — Dr. Justi in Idstein, Ueber Retropharyngealabscesse im Kindesalter. D. med. Wochenschrift 1877. No. 25. — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx etc. Paris 1877. — Gustav Justi, Neubildungen im Nasen-Rachenraume. Sammlung kl. Vorträge herausgeg. von Volkmann. No. 125. 1878. — Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet, Bouchut, Gerhardt, Vogel, West, Hüttenbrenner, d'Espine u. Picot, deutsch von Dr. S. Ehrenhaus.

Pharyngitis acuta und Tonsillitis.

Die Entzündung der Rachenorgane kann man bei Kindern in jeder Altersperiode beobachten. Dieselbe tritt häufiger nach dem fünften Lebensjahre, als vor demselben auf, und bei Säuglingen kommt sie nur ausnahmsweise vor. Knaben wie Mädchen stellen bei der Erkrankung das gleiche Contingent, und die Jahreszeit scheint in dem Auftreten der Affection keinen wesentlichen Einfluss zu haben. Kinder, die einmal von Rachenentzündungen befallen waren, haben eine gewisse Disposition zu derartigen Erkrankungen, und man nimmt sogar eine gewisse hereditäre Prädisposition an. Zuweilen kann man ein epidemisches Auftreten der Rachenentzündungen beobachten. Mit Bamberger unterscheiden wir eine ganz oberflächliche Entzündung, den sogenannten erythematösen Catarrh, von den sich tiefer in das Gewebe erstreckenden phlegmonösen Processen. Die erstere Form betrifft, wie Störk schon ganz besonders hervorhebt, hauptsächlich die hintere Pharynxwand, während der weiche Gaumen, die Gaumenbögen und die Tonsillen häufig der Sitz phlegmonöser Entzündungen sind.

Die acuten Rachenentzündungen sind primärer oder secundärer Natur. Im ersteren Falle sind es namentlich Erkältungen, die sie veranlassen, viel seltener Schädlichkeiten, welche direct den Pharynx treffen, wie etwa reizende Ingesta, Aetzungen durch den Gebrauch stärkerer Lösungen von Tartarus stibiatus, Mineralsäuren, Aetzkalilauge oder Verbrühungen durch heisse Dämpfe, oder durch verschluckte spitze und eckige Körper.

Die secundären Erkrankungen des Rachens entwickeln sich namentlich im Beginn und im weiteren Verlauf der acuten Exantheme, wie Scharlach, Masern, Rötheln, Pocken etc. und bei gewissen Larynx-

ıkheiten durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die henschleimhaut; ferner beim Erysipel des Gesichts, bei Influenza beim Keuchhusten; man findet sie als Theilerscheinung der Scrolose, seltener bei Syphilis und Tuberculose. Ziemlich häufig besteht als zufällige Complication bei einer Reihe von Krankheiten, wie ımonie, Meningitis, acutem Gelenkrheumatismus, Bronchitis u. s. w. Hinsichtlich der speciellen Beschreibung der Pharyngitis bei den ıen Exanthemen verweise ich auf die bezüglichen Abschnitte dieses ıdbuchs und auf Wagner's und Wendt's Monographieen in Ziems- Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Bd. VII., 1. fte).

Symptomatologie und Verlauf.

Kinder, welche von einer acuten Rachenentzündung befallen wer-, klagen meist über heftige Schmerzen beim Schlucken oder bei luckbewegungen, welche bei Druck auf die entsprechende Seite des ses im Unterkieferwinkel zuzunehmen pflegen. Bei jüngeren Kin-ı, die noch keine Angaben über Schmerzen etc. machen, deutet öf-das schmerzhaft verzogene Gesicht bei der Deglutition, oder leb-es Schreien, verbunden mit Regurgitiren der genossenen Speisen auf Sitz des Leidens hin. Zuweilen gehen dem Ausbruch der acuten henentzündung leicht fieberhafte Erscheinungen voraus, während nderen Fällen ganz plötzlich die Temperatur auf 40° C. und darüber gt, der Puls abnorm frequent wird, in der Minute 140—160 Schläge ägt, das ganze Aussehen der Kinder, das geröthete, etwas gedunsene icht, die fieberhaft glänzenden Augen, die Trockenheit der Lippen der Zunge, ferner die beschleunigte Respiration den Eindruck einer veren Erkrankung machen. Bei diesen febrilen Symptomen klagen Kinder öfters über Kopfschmerzen; bei Patienten in den ersten Le-sjahren wie bei reizbaren Individuen ist das Sensorium häufig be-ımen, ja man kann sogar vorübergehend Delirien, selbst vollstän-es Coma beobachten. In der Regel hören diese nervösen Symptome eits nach 24 Stunden oder nach einigen Tagen mit gleichzeitigem hlass der fieberhaften Erscheinungen auf, und ausser den Schluck-hwerden beziehen sich die subjectiven Klagen der Patienten dann Fortpflanzung des Katarrhs auf die Tuba Eustachii, auf Ohrensau-, Schwerhörigkeit, ferner auf das Gefühl von Trockenheit im Halse. Trockenheit des Halses mag zum Theil eine Erklärung in der An-vellung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen finden, zum Theil sie bei starker Anschwellung der Tonsillen und Verlagerung der anen durch das weite Offenhalten des Mundes bedingt. Zuweilen be-

steht Athemnoth, und es tritt öfters spontanes Erbrechen ein. Dabei muss bemerkt werden, dass die Fiebererscheinungen wie die Beschwerden der Patienten häufig ganz im Missverhältniss zu denjenigen Veränderungen stehen, welche man bei der Inspection des Pharynx constatirt.

Untersucht man denselben, was man am besten dadurch erreicht, das man mit dem Zeigefinger, einem kleinen Spatel oder mit dem Stiel eines Löffels den Zungenrücken stark herabdrückt, und denselben fast bis zur hinteren Rachenwand hinführt, um bei der dabei stattfindenden Würgbewegung den ganzen Pharynxraum, namentlich die Tonsillen vollständig übersehen zu können, so fällt zunächst die Röthe des Zäpfchens, der Gaumenbögen und der Mandeln auf. Letztere sind mehr oder weniger intensiv geschwellt, so dass eventuel der Aditus pharyngis fast vollständig verlegt wird. Sie zeigen Anfangs eine rothe glänzende oder cyanotische Verfärbung, und sind im weiteren Verlauf mit zähem Schleim, welcher öfters eiterige Beimengungen aus den Krypten enthält, bedeckt.

Die hintere Pharynxwand zeigt eine partielle oder allgemeine stärkere Injection, die Schleimdrüsen und ihre Ausführungsgänge ragen als kleine Höcker hervor. Zuweilen ist das Gewebe ödematös geschwellt, oder man findet die Schleimhaut mit Hämorhagieen durchsetzt. In einzelnen Fällen bemerkt man auf den Mandeln und auf der hintern Rachenwand kleine ins Auge fallende weisse Flecke, von Stecknadelknopf- und über Linsengrösse, über deren Natur man sich bei der Schnelligkeit und Schwierigkeit der Pharynxuntersuchung jüngerer Kinder, oft nicht sofort Rechenschaft geben kann. Wiederholte Untersuchungen und vor allen Dingen die microscopische Untersuchung dieser weissen Massen, welche mit dem Fingernagel oder mit der Pincette herauszubefördern sind, werden entscheiden müssen, ob es sich um macerirte Epithelien, um Schleim, der mit Eiter vermischt ist, handelt, ob fibrinöse Exsudate vorhanden sind, oder ob es sich um wirkliche Diphtherie handelt. Sehr häufig bestehen diese Plaques aus macerirten Epithelien, die der Mucosa nur lose anhaften.

Bei der Anschwellung der Mandeln sind die submaxillären Lymphdrüsen meist in Mitleidenschaft gezogen. Dieselben sind schmerzhaft, mehr weniger geschwellt, und können bei abnormer Vergrösserung zu beträchtlichen Difformitäten des Halses Veranlassung geben. Die Lymphdrüsen des Cervicalstranges sind oft geschwellt, und auf Druck schmerzhaft.

Die Patienten neigen dabei bald den Kopf nach der einen oder der andern Schulter, oder sie halten ihn mit weit geöffnetem Munde nach hinten.

Der Schleim ist oft übelriechend, aber nicht putride, wie bei Gangrän; die Stimme ist näselnd, und die Sprache ist, bei der Schmerzhaftigkeit, die Zunge und den Unterkiefer zu bewegen, erschwert. Die Respiration ist gewöhnlich laut und schnarchend, zuweilen von einzelnen Hustenstössen unterbrochen. Kinder in vorgerückterem Alter expectoriren zuweilen zähen mit Speichel vermengten Schleim, der hin und wieder eiterige Beimengungen enthält.

Heiserkeit und Dyspnoe beobachtet man bei der rein catarrhalischen Angina selten, oder nur bei gleichzeitiger intensiver Grippe Neugeborener und kleiner Kinder, und beim Uebergreifen der Entzündung auf die Ligamenta glosso- und aryepiglottica (Wagner).

So stürmisch auch beim Beginn der acuten Rachenentzündung die febrilen und nervösen Symptome sich gestalten, pflegt der weitere Verlauf doch nur ausnahmsweise ungünstig zu sein. Schon nach einigen Tagen sinkt die Temperatur auf das normale selbst subnormale, die Röthung und Anschwellung der Mandeln wie des Pharynx wird geringer, die localen Beschwerden lassen nach, der Appetit stellt sich wieder ein, und in 8 bis spätestens 10 Tagen sind die Patienten wieder vollständig hergestellt. Der Uebergang zur Besserung leitet sich bisweilen durch wiederholtes Nasenbluten ein, wobei mit dem Sinken der gesteigerten Hauttemperatur gleichzeitig die Kopfschmerzen nachzulassen pflegen.

Lebensgefährliche Zustände können beim Uebergreifen der Entzündung des Pharynx auf die Ligamenta aryepiglottica ganz plötzlich entstehen. Derartige Beobachtungen liegen von Bamberger, Rühle und Barthez und Rilliet vor, wo im letzteren Falle in Zeit von 40 Stunden der Patient starb, ohne dass man bei der Autopsie eine bestimmte Ursache für den Exitus lethalis nachweisen konnte. Es liegt hier sehr nahe mit Bamberger anzunehmen, dass es sich um eine Scarlatina sine exanthemate gehandelt hat, bei der die Angina mit den intensiven Fiebererscheinungen der einzige Ausdruck der allgemeinen Erkrankung war.

Glottisödem und Gangrän des Pharynx bei einfacher Rachenentzündung sind nur äusserst selten und unter besonders ungünstigen Verhältnissen beobachtet worden.

In jüngster Zeit ist aus dem Störck'schen Ambulatorium von Heymann darauf aufmerksam gemacht, dass bei bestehenden Prominenzen im Pharynx, die durch Defecte in den obern Halswirbeln bedingt sind, acute Rachencatarrhe vorübergehend zu erheblichen Athembeschwerden Veranlassung geben können. So berichtet der Verfasser von einem 16jährigen Mädchen, welches seit ihrer frühesten Jugend in

unregelmässigen Zeiträumen an zeitweiser Athemnoth mit ausgesprochener Cyanose litt, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholte, in der Nacht und bei Rückwärtsbewegung des Kopfes am stärksten war, und welche in der Regel vorher durch einen mehrtägigen Schnupfen eingeleitet wurde. Dabei bestand Hüsteln, doch kein ausgesprochener Husten. Bei der laryngoscopischen Untersuchung konnte man bei dem kräftigen Mädchen eine von der hintern Rachenwand ausgehende rundliche Hervorwölbung wahrnehmen, welche die hinteren $^2/_3$ der Stimmbänder vollständig verdeckte. »Die Epiglottis erschien »etwas gegen den Zungengrund zurückgelehnt, von glatter und flacher »Form, etwa der Oberfläche der erwähnten rundlichen Vorwölbung angepasst. Dieser Tumor, der mit leicht succulenter Schleimhaut bedeckt »war, erschien hart, knöchern, unverschieblich bei Fingerdruck in der »Höhe einer Daumenbreite.« Nach genauer Untersuchung der Wirbelsäule kommt der Verfasser zu dem Schluss, dass aller Wahrscheinlichkeit nach eine Defectbildung des dritten Wirbels mit Knickung der Wirbelsäule vorliegt, und dass hiedurch die Prominenz im Rachen bedingt sei. Es handelte sich bei dieser Abnormität um ein angeborenes Leiden (l. c.).

Erkranken Kinder ganz plötzlich mit sehr lebhaftem Fieber unter gastrischen Erscheinungen, mit Uebelkeit oder Erbrechen, und werden keine bestimmten Angaben von den Patienten gemacht, so ist es sehr rathsam, eine genaue Racheninspection vorzunehmen.

Therapie.

Die Behandlung der acuten Angina erfordert, dass man die Patienten im Bett liegen lässt. Im Beginn der Entzündung kann man versuchen, durch Darreichung von Eisstückchen, Fruchteis und durch Betupfen der Schleimhaut mit Alaun oder Tannin oder durch Bepinseln der afficirten Rachengebilde mit Argentum nitricum 1 : 10 bis 1 : 20 den Process zu coupiren. Dieser Behandlungsmethode ziehe ich im allgemeinen Gargarismen von Kali chloricum 3 bis 5 : 200, oder von Salbei- und Malvenabkochungen vor. In frischen Fällen ist ferner die Application einer Eiscravatte, im weiteren Verlauf die Anwendung hydropathischer Einwickelungen des Halses empfehlenswerth. Jüngeren Individuen, die noch nicht gurgeln können, verordne man eine 1—2% Lösung von Kali chloricum (2stündl. 1 Kinderlöffel). Durch Klystiere oder leicht abführende Mittel (etwa Syrupus Mannae, Oleum Ricini oder Pulvis Liquiritiae compositus) ist für Stuhlentlehrung zu sorgen. Neue Erkältungen, Zugluft sind zu vermeiden. Bei warmem Verhalten, bei Darreichung warmer Thees oder Limonaden, bei blander antifebriler

Diät, pflegt nach 8 bis 10 Tagen die Reconvalescenz sich einzustellen.

Die Application eines Blutegels an den Processus mastoideus kann nur bei kräftigen Kindern in Frage kommen, die über sehr heftige Kopfschmerzen klagen, deliriren, oder sich im comatösen Zustande befinden. In fraglichen Fällen, wo es sich um die etwaige Eruption eines Exanthems handelt, ist Eisaufschlägen auf den Kopf der Vorzug zu geben. Um Recidiven vorzubeugen, die schliesslich zur chronischen Rachenentzündung führen, und zur Induration der hypertrophischen Mandeln Veranlassung geben, verordne man später laue Abreibungen und Bäder, und gehe allmählig zu kalten über.

Die phlegmonöse Entzündung der hinteren Rachenwand.

Nach acuten Exanthemen und nach Typhus kommt es zuweilen zu phlegmonösen Entzündungen der hinteren Rachenwand, welche local heftige Schmerzen hervorrufen, und mit fieberhaften Symptomen verbunden sind. Dieselben können vollständig in Heilung übergehen, oder eine chronische Pharyngitis nach sich ziehen. Es sind ferner in England bei 1½- bis 3jährigen Kindern Phlegmonen der hintern Rachenwand beobachtet worden, welche durch Einziehen heisser Wasserdämpfe aus der Gussröhre von mit kochender Flüssigkeit gefüllten Theekesseln hervorgerufen wurden (Poland, Coley, Jameson). Die Patienten klagen unmittelbar nach der Verbrühung über heftige Schmerzen, schreien laut auf, sind nach einigen Stunden nicht mehr im Stande zu schlucken, und in 4 bis 6 Stunden können unter acuter Entwickelung von Oedem, das sich rapid über die Ligamenta ary-epiglottica nach dem Kehlkopf und selbst nach der Trachea ausbreitet, lebensgefährliche Suffocationsanfälle entstehen.

Die Prognose ist von der Intensität der einwirkenden Dämpfe, von der Ausbreitung des entzündlichen Processes, von dem Alter des Kindes und endlich von der Behandlung abhängig. Bei diesen Entzündungen des Pharynx kommt ausser der sonst bei Angina üblichen Behandlungsweise, in schwereren Fällen die von Marshall Hall empfohlene Incision der Schleimhaut, oder die Tracheotomie in Betracht. Jameson erwähnt 9 Fälle, wo unter 4 Geheilten 3 der Tracheotomie ihre Rettung verdankten.

Pharyngitis chronica.

Der acute Rachencatarrh kann chronisch werden, oder derselbe entwickelt sich allmählig unter dem Einfluss constitutioneller Erkrankungen, Scrophulose, Tuberculose, ferner bei syphilitischen und anämischen Individuen, endlich im Verlauf von Erkrankungen der Respi-

rationsorgane. Der chronische Pharynxcatarrh zieht sich Monate und Jahre lang hin, und seine Heilung ist zum grössten Theil abhängig von der Beseitigung der gleichzeitig bestehenden allgemeinen Erkrankung. Jedenfalls ist man aber im Stande, durch eine zweckmässige Therapie den Patienten eine Erleichterung zu verschaffen.

In seltenern Fällen kann es bei chronischen Rachenentzündungen, die weder syphilitischen noch scrophulösen Ursprungs sind, zu ausgedehnten Verwachsungen der hinteren Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand kommen, so dass die Communication zwischen Mund und Nasenrachenhöhle vollständig aufgehoben ist. Im Gegensatz zu derartigen Obliterationen im Verlauf von Syphilis, hebt Championère die Hyperästhesie der hinteren Rachenwand noch besonders hervor (s. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris. I. Mai 1875. pag. 88).

Anatomie.

Untersucht man bei solchen Patienten die hintere Pharynxwand, so erscheint die Schleimhaut geschwellt, mehr weniger hyperämisch, zuweilen leicht cyanotisch. Oft bemerkt man kleine Hervorragungen, die von den geschwellten Follikeln und von den vergrösserten Schleimdrüsen herrühren, welche dieser Affection den Namen Pharyngitis granulosa seu follicularis verschafft haben. Die hintere Pharynxwand sowie die um die Tubenwülste gelegenen Theile erhalten dadurch ein körniges Aussehen.

Nach Störk handelt es sich bei dieser Affection nicht sowohl um eine eigentliche Hypertrophie des Pharynxgewebes, sondern um Wucherungen und Abschürfungen des Epithels. Die Schleimhaut ist mit zähem schleimig-glasigem, hellem oder mehr schmutzig-grauem, oder grüngelblichem Secret bedeckt. Dasselbe enthält in den Fällen, wo kleine Erosionen oder rundliche Geschwüre vorhanden sind, eiterige Beimengungen. Das Epithel an der hinteren Pharynxwand erscheint oft gequollen, verdickt und zeigt zuweilen eine grau-weissliche Verfärbung.

Symptomatologie.

Die Patienten räuspern und husten sehr viel, ohne zu expectoriren, und klagen oft über ein Gefühl von Rauhigkeit und Brennen im Halse. Beim Uebergreifen der Entzündung auf die Schleimhaut der Tuba Eustachii und die Tubenmandel sind Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit Gegenstand der Klage. Handelt es sich um einen chronischen Catarrh der Nasenrachenhöhle im Säuglings- und ersten Kindesalter, so kann es in Folge der unvollständigen Respiration zur mangelhaften

Entwickelung des Thorax kommen (v. Tröltsch). Dabei ist der Geruchsinn völlig aufgehoben. —

In ganz vereinzelten Fällen beobachtet man, dass bei hysterischen Kindern eine besondere Reizbarkeit der Rachenschleimhaut besteht, so dass beim Schlucken von Speisen und Flüssigkeiten sofort ein Regurgitiren des Genossenen eintritt oder angeblich das Schlucken überhaupt nicht möglich ist. So behandelte ich vor einigen Jahren auf der hiesigen Kinderklinik ein Mädchen von 13 Jahren, was zu mir gebracht wurde, weil es nicht im Stande war, irgend etwas zu geniessen, und das angeblich seit 3/4 Jahren ohne bekannte Ursache keine Nahrung zu sich genommen hatte. Bei der Untersuchung fand ich, dass das schwächlich entwickelte Kind abnorm abgemagert war, fast nur Haut und Knochen schien, und ein höchst elendes anämisches Aussehen darbot. Die Patientin war so schwach und hinfällig, dass sie nicht im Stande war zu stehen, geschweige denn einen Schritt zu gehen; sie gähnte häufig und befand sich nur in einem leidlichen Zustand, wenn man sie in ganz horizontaler Lage ins Bett legte. Das Sensorium war vollständig frei, die vorgelegten Fragen wurden correct, doch langsam beantwortet, und die subjectiven Beschwerden bezogen sich darauf, dass sie absolut nicht im Stande wäre irgend etwas hinunterzuschlucken. Die Schleimhaut des Pharynx war ziemlich blass und war mit kleinen blassröthlichen Granulationen bedeckt. Liess man die Patientin Wasser oder Milch schlucken, so traten unmittelbar nach den ersten Deglutionsversuchen Würgbewegungen, dann ein vollständiges Regurtitiren der genossenen Flüssigkeit ein. Der Verdacht, dass es sich vielleicht um eine Stenose des Oesophagus handelte, veranlasste mich, gleich bei der ersten Untersuchung die Schlundsonde einzuführen; man gelangte ohne Hindernisse in den Magen und circa 1/2 Liter warmer Milch, die eingegossen wurde, erbrach die Patientin nicht. Seit dieser Zeit war sie nach der Einführung der Sonde im Stande, zu schlucken und erholte sich in kürzester Zeit.

Einen ähnlichen Fall von Nichtschlingenkönnen beschreibt Störk (l. c.) bei einem 10jährigen Knaben, der angeblich vor einem Jahre einen zu grossen Bissen oder fremden Körper geschluckt und seit dem damals eingetretenen Suffocationsanfalle nichts Festes mehr gegessen hatte. Im Pharynx wie im Larynx war etwas Abnormes nicht zu constatiren. Nach Einführung einer dicken Schlundsonde, die ganz leicht von Statten ging, konnte der Patient essen, und war von seiner Einbildung geheilt.

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Rachenentzündung besteht darin, dass man bei Berücksichtigung der vorliegenden constitutionellen Er-

krankung local adstringirende Mittel in Form von Gurgelwässern, Einblasungen oder Inhalationen verordnet. Man bedient sich dazu Alaun oder Tannin, die zu gleichen Theilen mit Gummi arabicum vermischt werden; entsprechend den lästigen Symptomen des Räusperns, Hustens, sowie gegen das Gefühl des Brennens, der Trockenheit, endlich gegen die Schluckbeschwerden sind kohlensäurehaltige Wässer, Fruchtsäfte, ferner Isländisches Moos, Fruchtbonbons, Pastillen oder Trochiscen von Vichy, Ems etc. etz. empfehlenswerth. Aeltere Kinder müssen bei weit nach rückwärts gehaltenem Kopfe die Flüssigkeit (Kali chloricum 5 : 200 oder Alumen crudum pulverisatum 5 : 250) möglichst lange im Pharynx verweilen lassen. Sehr guten Erfolg habe ich nach der Anwendung von Jod und Glycerin zu gleichen Theilen wie nach Bepinselung des Pharynx mit Tinctura Jodi und Tinctura gallarum zu gleichen Theilen vermischt, gesehen. Mandl in Paris empfiehlt auf das Wärmste die locale Bepinselung des Pharynx mit Lösungen von Jod und Carbolsäure in Glycerin (Jodi pur. Acid. carbol. ad 1,0 Kali jodat. 2,0 Glycerin 100,0 mit dem Pinsel aufzutragen; die Lösungen sind eventuel zu verstärken, eine Methode, welche von Sommerbrodt befürwortet wird.

Entwickelt sich der Rachencatarrh im Verlauf einer chronischen Coryza, so ist die Nasendouche mit warmer Milch oder mit schwachen Lösungen von Kali chloricum (1 : 100 bis 200) oder von Natron bicarbonicum (1 : 100), oder nach Entfernung des zähen schleimigen Secrets mit adstringirenden Lösungen, Zincum sulfuricum 1 : 1000, Acidum tannicum 1 : 250 anzuwenden. Vor dem Gebrauch von Alaun in flüssiger Form warnt Wendt, da er in 3 Fällen dauernden Verlust des Geruchs eintreten sah.

Bei grösseren Granulationen kann man nach dem Vorschlag Michel's die einzelnen prominenten Stellen mit dem Galvanokauter betupfen, oder man versucht dieselben durch Aetzungen mit Lapis infernalis zum Schrumpfen zu bringen. Mandl scarificirt grössere Granula, und bepinselt darauf den Pharynx mit der oben angegebenen Lösung. Störk empfiehlt mittelst einer kleinen Scheere oder bequemer mittelst der Wintrich'schen schneidenden Kugelpincette den mittleren erhabenen Theil der Granulationen abzutragen. Die Vernarbung soll eine sehr rasche sein, und diese Methode wird daher von Störk, durch die Hand eines Geübten ausgeführt, empfohlen. Die Ausschabung der Granulationen mit dem scharfen Löffel (Bardenheuer) ist jeder anderen Behandlungsmethode vorzuziehen; in vielen Fällen genügt eine einzige Ausschabung.

Tonsillitis parenchymatosa phlegmonosa.

Die phlegmonösen Entzündungen der Schleimhautfalten des Arcus, des weichen Gaumens wie der Mandeln werden bei Kindern öfters als bei Erwachsenen beobachtet, und entwickeln sich häufig bei der einfachen Angina durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf das submucöse Gewebe. Die Tonsillen für sich allein erkranken dabei höchst selten, sondern der Process pflegt sich von dem Gaumenbogen auf den weichen Gaumen und auf die Mandeln fortzupflanzen.

Die Tonsillitis tritt zuweilen in epidemischer Form auf, ohne jedoch einen malignen Character zu haben.

Symptomatologie.

Es besteht lebhaftes Fieber, der Blick ist häufig stier, glänzend, das Sensorium oft benommen; zuweilen beobachtet man Delirien und comatöse Zustände. Aeltere Patienten klagen über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden; sie sind bei intensiven Entzündungen nicht im Stande, den Mund ordentlich zu öffnen; aus dem etwas geöffneten Munde fliesst reichlicher mit Schleim vermischter Speichel, der zuweilen geringe eiterige Beimengungen enthält; die Sprache ist behindert, näselnd und die Respiration oft erschwert. Das Gesicht erscheint stark geröthet, zuweilen bei starker Anschwellung der Tonsillen und Verlagerung des Aditus laryngis cyanotisch verfärbt. Ist die Anschwellung eine bedeutende, so kann die Pharynxöffnung der Tuba Eustachii verlegt werden, und dadurch Ohrensausen und Schwerhörigkeit resultiren. Die der Entzündung entsprechende Seite des Halses erscheint geschwollen, in der Gegend des Unterkieferwinkels prominent, und schon ein geringer Druck des palpirenden Fingers genügt, um lebhafte Schmerzen hervorzurufen. Untersucht man den Pharynxraum nach Herabdrücken der Zunge, so fällt auf der einen oder andern Seite, zuweilen auf beiden die stärkere Prominenz des stark hyperämischen Gaumens auf; die Uvula ist in der Regel ebenfalls stark geröthet, zuweilen ödematös. Drückt man den Zungenrücken weiter herab, so bemerkt man die angeschwollenen Tonsillen, die vorübergehend einen vollständigen Verschluss des Aditus pharyngis bewirken. Die Mandeln sind beträchtlith vergrössert, geröthet, ödematös und lassen zuweilen schon in den ersten Tagen kleine Eiterpfröpfe erkennen, die aus den Krypten hervorragen. Der palpirende Finger entdeckt zuweilen namentlich, wenn man mit dem Finger der andern Hand einen gelinden Druck gegen die entsprechende äussere Seite des Halses in der Gegend des Unterkieferwinkels ausübt, eine oberflächliche oder eine mehr tief liegende Fluctuation.

Verlauf.

Diese phlegmonösen Entzündungen pflegen unter lebhaftem Fieber, bei intensiven Schluckbeschwerden und bei oft gehinderter Respiration in Eiterung überzugehen, es kommt, wenn man sie sich selbst überlässt, zur spontanen Eröffnung, und in 8 bis 14 Tagen kann man in den meisten Fällen eine vollständige Reconvalescenz erwarten. Eiter, welcher lange Zeit stagnirte, verbreitet einen unangenehmen putriden Geruch. Fälle, wo durch plötzlichen Aufbruch der abscedirenden Mandeln ein reichlicher Eiterguss in die Trachea stattfand, der lebensgefährliche Zustände erzeugte oder gar den Tod nach sich zog, sind nicht bekannt. Nur höchst selten breitet sich die phlegmonöse Entzündung auf das Zellgewebe des Halses aus.

Pathologische Anatomie.

Die Tonsillen sind vergrössert, die Bindegewebssepta sind verdickt, die Follikel geschwellt und entzündet. Letztere sind zum Theil zerstört oder mit eingedicktem Eiter angefüllt; zwischen ihnen im Bindegewebe findet man ebenfalls Abscesse, die frischen oder eingedickten Eiter enthalten. An der Oberfläche bemerkt man ziemlich tief gehende Grübchen und grössere Lacunen, die öfters mit übelriechenden Pfröpfchen und mit stagnirendem putridem Eiter angefüllt sind.

Therapie.

Bei starker Anschwellung des Arcus und der Tonsillen, wo eine deutliche Fluctuation noch nicht besteht, kann man versuchen, durch kleine Eisstückchen, durch Fruchteis und durch adstringirende Gurgel-Wasser von Alaun oder Taunin 5 : 200 den entzündlichen Process zu coupiren, und jene Mittel in Anwendung ziehen, welche bei der acuten Pharyngitis erwähnt sind.

Stagnirender Eiter, käsige Pfröpfe oder Speisereste, welche sich in den Lacunen befinden, sind frühzeitig zu entfernen, um keine tiefere Abscedirungen aufkommen zu lassen. Durch Darreichung von Brechmitteln kann es allerdings zu Abschwellungen der entzündeten und geschwellten Parthieen im Rachen, ja selbst während des Brechactes zur Perforation des Abscesses kommen; der Eröffnung der Abscesse durch das Messer ist jedoch stets der Vorzug zu geben. Die Eröffnung der central gelegenen, sowie der an der hintern Seite der Mandeln befindlichen Abscesse bietet relativ die grössten Schwierigkeiten. Gurgelungen mit lauem Wasser oder mit warmen Thees beschleunigen die Heilung. Um Recidiven vorzubeugen, die schliesslich zu Hypertrophie der Mandeln Veranlassung geben, ist die Tonsillotomie vorzunehmen, oder man kann nach

den Empfehlungen Gerhardts neuen Entzündungen der Mandeln dadurch vorbeugen, dass man nach jeder Mahlzeit Gurgelungen mit kaltem Wasser verordnet, und in die erweiterten Lacunen der Mandeln öfters Jodkaliumcrystalle einführt, um dieselben nach wiederholten Entzündungen allmälig zur Schrumpfung zu bringen.

Hypertrophie der Mandeln.

Die Hypertrophie der Mandeln resultirt meist aus chronischen Entzündungen oder sie entwickelt sich nach acuten Entzündungen, die öfters recidiviren. Auch nach diphteritischen und scarlatinösen Anginen kommt es zuweilen zu einer Vergrösserung der Tonsillen. Manche Autoren führen die Hypertrophie im ersten Kindesalter auf den Reiz der ersten Dentition zurück.

In den ersten Lebensjahren beobachtet man diese Affection selten, obwol Robert schon bei sechsmonatlichen Kindern Hypertrophie der Mandeln constatirte. Kräftige gesunde Kinder sind davon selten betroffen, während zarte, scrophulöse Individuen relativ häufig darunter zu leiden haben. In manchen Familien ist die Hypertrophie der Mandeln hereditär, bisweilen kann man sie mit vorangegangener Syphilis der Eltern in Zusammenhang bringen, und häufig genug ist es die fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung und der Einfluss schlechter Stubenluft, welche zu chronischen Erkrankungen und zu Hypertrophieen der Mandeln Veranlassung giebt.

Die anatomische Untersuchung ergiebt, dass es sich um eine wahre Hypertrophie handelt. Die Consistenz der hypertrophirten Mandeln ist weniger fest, als im normalen Zustande, die Substanz erscheint auf dem Durchschnitt mit Ausnahme der erweiterten Follikel homogen. Die Bindegewebssepta und die Kapseln der Tonsillen sind meist verdickt, das Oberflächenepithel ist normal dick oder stärker entwickelt. Die Papillen unter demselben sind meist an Zahl vermehrt, bisweilen etwas härter, und die Follikel sind vermehrt und grösser (Wagner). Das Bindegewebe zeigt zuweilen Verknorpelung oder Verknöcherung. Der weiche Gaumen befindet sich zuweilen im Zustande einer chronischen Entzündung, und man kann eine geringe Hypertrophie der im weichen Gaumen befindlichen Follikel und namentlich der Nebentonsille im vordern Gaumenbogen wahrnehmen.

Die submaxillären Lymphdrüsen, sowie die oberen Cervicaldrüsen sind meist vergrössert und härter, und hängen entschieden von den acuten und chronischen Entzündungen der Mandeln ab.

Symptomatologie.

Die Hypertrophie der Mandeln entwickelt sich oft ganz allmälig, unbemerkt, fieberlos, ohne Schmerzen und ohne Schluckbeschwerden. Erst das eigenthümliche Schnarchen beim Schlafen, das beständige Offenhalten des Mundes, der habituelle geringe Husten, der eigenthümliche Klang der Stimme, endlich die sichtbare Anschwellung der Kieferlymphdrüsen lenken die Aufmerksamkeit der Angehörigen auf das bestehende Leiden.

Untersucht man den Rachen eines solchen Patienten, so bemerkt man den aditus pharyngis verengt durch die vergrösserten Tonsillen, welche die Grösse einer Wallnuss erreichen können. Die Vergrösserung der Mandeln findet namentlich nach der Medianlinie statt, und gleichzeitig senken sie sich etwas nach unten, der weiche Gaumen wird oft nach vorn gedrängt und die Uvula wird von beiden Seiten zusammengedrückt, so dass zwischen Zungenwurzel und weichem Gaumen nur ein schmaler Spalt bleibt. Betrifft die Hypertrophie hauptsächlich eine Mandel, so wird die Uvula nach der andern Seite verschoben. Die Tonsillen behalten bei der Hypertrophie ihre ursprüngliche Gestalt. Sie haben eine blassröthliche, nur selten eine livide Farbe. Die Oberfläche ist unregelmässig, zeigt grubige Vertiefungen, selten einen lappigen Bau, und in den erweiterten Krypten bemerkt man Eiter, angesammelten Schleim, Speisereste oder kalkige Concremente.

Um die Hypertrophie in ihrer ganzen Ausdehnung zu übersehen, lässt man bei tief herabgedrücktem Zungenrücken die Patienten A sagen, da beim Intoniren dieses Vocals sich das Gaumensegel hebt, während beim E sagen die Zunge gleichzeitig nach oben rückt.

Die functionellen Störungen bei der Mandelhypertrophie sind localer und allgemeiner Natur. Es treten Schluckbeschwerden ein, namentlich beim Schlingen grösserer Bissen; Mund- und Nasenathmen ist behindert, so dass die Patienten gezwungen sind, mit offenem Munde zu respiriren. Im Schlafe schnarchen die Patienten laut. Derselbe ist unruhig, und oft durch förmliche Erstickungsanfälle unterbrochen. Tritt bei jüngeren Kindern eine Angina zur Hypertrophie der Mandeln hinzu, so können die Suffocationsanfälle so intensiv werden, dass die Tracheotomie indicirt ist. Die Stimme wird näselnd und das Gehör ist in Folge des Drucks der Tonsillen auf die Tuben oder durch Fortsetzung des bestehenden Catarrhs schwächer. Jüngere Kinder erlernen das Sprechen schwer und namentlich die Aussprache von l und r wird undeutlich (sogenannte Paralalia literalis s. Wagner).

Bei den sich häufig wiederholenden Entzündungen in hypertrophischen Mandeln kommt es zu Zersetzungen des stagnirenden Eiters in den

Lacunen, der Athem wird übelriechend, die Catarrhe können sich nach der Nasenhöhle fortsetzen und hier Nasenbluten und Coryza bedingen, oder durch Fortkriechen auf die Larynxschleimhaut Husten und Heiserkeit hervorrufen.

Bei der Unvollkommenheit des Sprechens und des Hörens leidet die intellectuelle Ausbildung des Kindes, der Gesichtsausdruck verändert sich in der weiter unten beschriebenen Weise, und die Patienten machen zuweilen einen beschränkten, stupiden, ja in den höchsten Graden sogar einen blödsinnigen Eindruck (Meyer).

Die Folgezustände hochgradiger Mandelhypertrophie, welche sich auf den Allgemeinzustand der Patienten beziehen, äussern sich in der eigenthümlichen Gesichtsbildung und in der Entwickelung des Brustkorbs.

Das Gesicht und die äussere Nase wächst nicht entsprechend dem übrigen Körper (Wagner). Die Nasenlöcher erscheinen auffallend klein, die Oberlippen werden durch das Herabhängen des Unterkiefers verlängert, und die Nasolabialfalte erscheint verflacht (Meyer). Das Mundhöhlendach ist stärker gewölbt, spitz, und der obere Alveolarfortsatz wird sehr schmal, so dass die Vorderzähne keinen Platz neben einander zu haben scheinen, und desshalb zuweilen übereinander stehen. Robert erklärt diese Deformitäten durch die behinderte Nasenathmung, analog den Atrophieen, welche sich in andern Organen bei Aussetzung oder Unterbrechung ihrer Functionen entwickeln.

Durch die Hypertrophie der Mandeln wird die Sauerstoffaufnahme eine mangelhafte, die Respiration ist beschleunigt, namentlich bei Körperanstrengungen, zuweilen tritt Herzklopfen auf; unter dem Einfluss der gestörten Respiration und Circulation leidet die Ernährung, die Patienten werden bei der mangelhaften Oxydation des Blutes elend, und das Gesicht nimmt zuweilen ein fahles, gedunsenes und leicht cyanotisches Aussehen an.

Die behinderte Lungenthätigkeit endlich beeinträchtigt das Wachsthum und die Leistungsfähigkeit der Lungen für das spätere Leben.

Die weitern Folgen der behinderten Athmung äussern sich in einer sich allmählig entwickelnden Difformität des Thorax. Dieselbe kann ziemlich mannigfaltig sein; nach den Beobachtungen von Robert, Dupuytren, M. Coulson, M. Varen de Boston handelt es sich meist um einen ähnlichen Zustand, wie wir es beim Pectus carinatum finden.

Robert's Gründe für die Abhängigkeit der Difformität des Thorax von den hypertrophischen Mandeln sind folgende:

1) Die Stimme war schon in den ersten Monaten nach der Geburt alterirt, die Respiration fand stets mit offenem Munde statt, und erst später trat eine Veränderung der Configuration des Thorax auf.

2) Die Difformität des Thorax verschwand zuweilen vollständig nach der Excision der Mandeln.

3) Jede behinderte Athmung, welche längere Zeit dauert, muss im kindlichen Alter mehr oder weniger eingreifende Veränderungen in der Configuration des Thorax hervorrufen.

Robert demonstrirt die Entstehung der Deformität an einer Spritze, deren Wände wenig Widerstand leisten. Beim schnellen Zurückziehen des Stempels sieht man, wenn die für den Lufteintritt bestimmte Oeffnung sehr klein ist, die Wände der Spritze einsinken.

Der Verlauf der Mandelhypertrophie ist stets chronisch. Frische Anginen tragen zur Vergrösserung der Mandeln bei, während es in andern Fällen durch entzündliche Atrophie zur Verkleinerung dieser Organe kommt. Zuweilen tritt spontan ein Stillstand in der Hypertrophie der Mandeln ein, oder sie verkleinern sich unter dem Einfluss einer sich gleichmässig entwickelnden Atrophie (Wagner).

Therapie.

Die Anwendung von Gurgelwässern und die locale Behandlung mit adstringirenden Mitteln kann wohl den Catarrh, nicht aber die bestehende Hypertrophie vermindern. Selbst eine Monate lang consequent durchgeführte Behandlung mit ätzenden Substanzen, wie Betupfen mit concentrirten Säuren, mit Aetzpaste, mit Argentum nitricum in Substanz oder starken Lösungen (1:10,), mit Jodtinctur, ferner das Hineinlegen von Chromsäure- oder von Jodkaliumcrystallen in die Lacunen der Mandeln hat auf die Verkleinerung derselben jedenfalls einen sehr zweifelhaften Einfluss. Am zweckmässigsten ist es immer bei hochgradigen Beschwerden, die Exstirpation der Mandeln vorzunehmen, welche vermittelst des geknöpften Bistouris und der Muzeux'schen Zange, oder bequemer mittelst eines Tonsillotom's vorgenommen wird. Oft genügt das Abtragen der inneren Partie der Tonsillen, dieselben zur Atrophie zu bringen. Stärkere Blutungen treten zuweilen auf, wenn man eine zu vollständige Exstirpation vornimmt, oder wenn man während einer bestehenden Tonsillarangina, wie es von manchen Autoren empfohlen ist, operirt. Dieselben sind nach bekannten Vorschriften durch Kälte und adstringirende Mittel, namentlich durch Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati zu stillen.

Gangrän des Pharynx.

Der Brand des Pharynx tritt primär und secundär auf, und ist entweder circumscript oder mehr diffus.

Barthez und Rilliet constatirten zu wiederholten Malen bei der Autopsie an der Uebergangsstelle des Pharynx in den Oesophagus linsen- bis 1 Cm. grosse grauschwärzliche bis völlig schwarze Plaques,

die einen exquisiten gangränösen Geruch verbreiteten, und welche beim Abheben des Brandschorfes Defecte in der Mucosa und Submucosa erkennen liessen. Diese kleinen gangränösen Herde waren während des Lebens der Diagnose nicht zugänglich, da man sie nicht sehen konnte. Guersant (s. Barthez) beobachtete Gangrän, die sich auf die Tonsillen beschränkte und Becquerel hat eine centrale Gangrän der Mandeln beschrieben.

Selten ist Pharynxgangrän der Ausgang einer entzündlichen Angina, und ist nach Trousseau alsdann eine Consequenz des »Uebermasses der Entzündung.« Die primäre brandige Angina entwickelt sich unter unbekannten Ursachen hauptsächlich bei armen, elenden, cachectischen Kindern. Die secundären Formen beobachtet man hauptsächlich im Verlauf acuter Infectionskrankheiten, bei Variola, Masern, Typhus, Dyssenterie und namentlich bei Scharlach. Barthez und Rilliet erwähnen, dass Pharynxgangrän auch öfters beim Keuchhusten und bei der Tuberculose zur Beobachtung komme. Diese Form des Rachenbrandes ist wesentlich von der circumscripten Gangrän, wie sie von Barthez und Rilliet beschrieben ist, verschieden. Der weiche Gaumen, die Gaumenbögen, die Mandeln, die hintere Rachenwand befinden sich in einem Zustande intensiver Entzündung. Die Schleimhaut hat eine dunkel livide Farbe, und man bemerkt grauschwärzliche, zuweilen ganz schwarze Stellen, die sich von dem entzündeten gequollenen Gewebe deutlich abheben, oder die sich mehr diffus ausdehnen, so dass sich gesundes und krankes Gewebe nicht genau unterscheiden lässt. Diese grauschwarzen Stellen fallen sehr bald dem Mortificationsprocess anheim, die Gangrän pflanzt sich in die Tiefe fort, oder sie dehnt sich über die Schleimhaut der Wangen, der hintern Nasenhöhle, über die Zunge und das Zahnfleisch fort. In andern Fällen wird selbst die Epiglottis und der Kehlkopf von der Gangrän in Mitleidenschaft gezogen. Auf den schmierigen Geschwürsflecken nimmt man häufig necrotische Gewebsfetzen wahr. Bei der im Verlauf der Diphteritis auftretenden Gangrän des Rachens hebt Wagner besonders hervor, dass er »bei primärer Diphteritis eine eigentliche Zerstörung der »Gaumenbögen nicht gesehen habe, und dass oft nur aus dem Vor»handensein grauem, abgestorbenem Gewebe ähnlicher Fetzen, und aus »dem Geruch Gangrän angenommen wurde«.

Bei der ebengenannten Form entwickelt sich zuweilen unter dem Einfluss derselben Ursache Gangrän an wunden Hautstellen, ferner Gangrän der Lungen, der Geschlechtsorgane, bei Mädchen der Vulva und Vagina, bei Knaben der Eichel und der Vorhaut, und Brand in der Umgebung des Afters (Epstein). Nur höchst selten beschränkt sich die Gangrän auf die hintere Rachenwand.

Bouchut und Labadie Lagrave fanden bei Croup und Angina gangraenosa unter 15 Fällen bei der Autopsie 14mal eine plastische Endocarditis, und consecutiv frische oder eiterig zerfallene Infarcte in den Lungen. Ausserdem constatirten sie blutige Infarcte und metastatische Abscesse im Herzfleisch und im subcutanen Zellgewebe (s. Oesterreichisches Jahrbuch f. Pädiatrik 1873 I. Band). Das Blut bietet immer das Bild einer mehr oder minder ausgesprochenen Leukocythose.

Symptomatologie.

Bei den geschilderten Veränderungen im Rachen constatirt man einen fötiden, zuweilen aashaft stinkenden Geruch. Aeltere Patienten klagen über lebhafte Schmerzen beim Schlucken. Bisweilen ist dasselbe ganz unmöglich. Die Sprache ist behindert. Die Submaxillardrüsen sind stark infiltrirt. Die allgemeinen Symptome sind zum grössten Theil von den Krankheiten abhängig, in deren Verlauf Gangrän des Pharynx auftritt. Besonders hervorzuheben ist nur, dass mit der Entwickelung der Gangrän die Gesichtszüge schnell verfallen, und sehr schnell allgemeiner Collaps eintritt. Die Temperatur kann normal, erhöht, und abnorm hoch sein, ebenso ist der Puls bedeutenden Schwankungen unterworfen. In der Regel ist er sehr klein und abnorm beschleunigt. Das Sensorium ist bald frei, bald verfallen die Patienten in einen somnolenten oder auch comatösen Zustand. Der Appetit fehlt, bei hohem Fieber besteht starkes Durstgefühl, und doch stossen die Patienten häufig, ganz von heftigen Schmerzen im Rachen gepeinigt, die angebotene Flüssigkeit energisch zurück.

Die Gangrän des Rachens kommt nach den Zusammenstellungen von Barthez und Rilliet häufiger vor dem 6. Lebensjahre als nach demselben vor. Des Geschlecht scheint auf die Entwickelung der Krankheit keinen Einfluss zu haben.

Unter 13 Knaben (Barthez und Rilliet), die an Gangrän des Pharynx litten, befanden sich 5 über 6 Jahre.

Der Verlauf der Krankheit ist stets acut, und pflegt in ca. 8 Tagen mit dem Tode zu enden. Septische Infection, Glottisoedem, Oedem der Plicae aryepiglotticae, starke Blutungen aus den arrodirten Gefässen, ferner die primären und complicirenden Krankheiten können den lethalen Exitus beschleunigen. Tödtliche Hämorrhagieen sind beispielsweise von Becquerel und Mill erwähnt. Bei der diphteritischen Rachengangrän kommt es in seltenen Fällen zur Genesung, doch bleibt es hiebei immerhin trotz des aashaften Geruches aus dem Munde zunächst noch fraglich, ob es sich um wirkliche Gangrän mit Substanzverlust, und nicht allein um Zersetzung der diphteritischen Membranen handelt.

Die Therapie ist gegen diese Affection eigentlich ziemlich macht-

los, doch muss man versuchen, durch desinficirende Gurgelwasser, oder durch Einspritzungen desinficirender Flüssigkeiten die weitere Ausdehnung des Processes zu beschränken, und die Resorption der faulenden Stoffe zu vermindern. Zweckmässig ist es, wenn es irgendwie ausführbar ist, Inhalationen von warmen Dämpfen, von Aqua calcis, oder von schwachen Lösungen von Kali chloricum (1/2 bis 1 %) oder von Thymol 0,2, Spir. v. q. s. Aqu. ferrid. 200,0 zu verordnen. Dabei ist die Anwendung von tonisirenden Medicamenten und namentlich von Wein empfehlenswerth.

Hypertrophie der Tonsilla pharyngea.

Im Verlaufe der chronischen Nasen- und Pharynx-Catarrhe, oder unter dem Einfluss derselben Ursachen, welche zu Catarrhen des Cavum pharyngo-nasale führen, kommt es öfters bei Kindern im Nasen-Rachenraum zu mehr oder minder starken Massenzunahmen des cythogenen Gewebes. Diese Hypertrophie betrifft namentlich die an der hintern Rachenwand befindliche Rachentonsille, und kann sich von hier im Verlauf des lymphatischen Rachenringes auf die Tubenwülste und die Recessus fortpflanzen. Waldeyer bezeichnet mit lymphatischem Rachenring die Anhäufung cythogenen Gewebes, welche den Isthmus faucium ungefähr ringförmig umgiebt, sich zwischen beiden Tonsillen über den Zungenrücken hinerstreckt, und über die Gaumenbögen weg in die hintere Pharynxwand übergeht. Die Rachentonsillen und die sogenannten Pharynx- und Tubentonsillen (Gerlach, Zur Morphologie der Tuba Eustachii; aus den Sitzungsberichten der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. Sitzung vom 7. März 1873) sind im Grunde nichts anders als umschriebene stärkere Anhäufungen dieses cythogenen Gewebes. — Wie Störk besonders hervorhebt, disponirt örtliche Anlage zu diesen Wucherungen. Wendt hat in seiner Monographie »Krankheiten der Nasen-Rachenhöhle« in dem Abschnitt »Hyperplastischer Catarrh der Nasenrachenhöhle und des Rachens« eine detaillirte anatomische Beschreibung der Rachentonsille und ihrer pathologischen Zustände gegeben, auf die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweise.

Die Krankheit kommt am häufigsten zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre (Störk) zur Beobachtung, und nach Meyers werthvollen Mittheilungen ist das männliche wie weibliche Geschlecht in gleicher Häufigkeit befallen. Die verschiedenen Stände scheinen keinen Unterschied zu bedingen. Das Klima hat aber entschieden auf die Entwicklung dieser Erkrankungen einen besondern Einfluss, da Meyer (Kopenhagen) in einer vorzüglichen Arbeit unter dem Titel »Adenöide

Vegetation in der Nasen-Rachenhöhle, 175 Beobachtungen mittheilt, Michel (Cöln) in Zeit von 4 Jahren 42 Patienten an Hypertrophie der Rachenmandel behandelte, während Voltolini behauptetet, dass diese Krankheit in Deutschland nur selten vorkommt. In Strassburg kommt diese Erkrankung selten vor.

Zur Untersuchung bedient man sich entweder, soweit es bei Kindern möglich ist, der rhinoscopischen Untersuchungsmethode, oder man kann nach Michel's Vorschlag durch Einführung eines Speculums in die Nase versuchen, das Schlundgewölbe zu übersehen. Meyer legt das Hauptgewicht auf die Digitaluntersuchung, die in vielen Fällen am einfachsten und schnell zum Ziele führt. Zuweilen ist man wegen der Niedrigkeit des Schlundgewölbes bei Kindern schon durch Herabdrücken der Zunge mit dem Spatel, oder bei eintretenden Würgbewegungen im Stande, den untern Theil der hypertrophischen Rachenmandel zu sehen.

Die Wucherungen des cythogenen Gewebes, welche von Meyer als kammartige und blattförmige unterschieden werden, kommen namentlich am Dach und an der hintern Wand des Nasenrachenraumes vor, während sich die zapfenförmigen mehr in der Nähe der Tubenmündungen vorfinden. Eine ausführliche Darstellung über diese Gebilde giebt Michel, auf Grund seiner Untersuchungen mit dem Speculum und des Rhinoscops in seiner Monographie »Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums«.

Symptomatologie.

Die Patienten klagen über Schlingbeschwerden, über Druck im Schlunde, ferner über Trockenheit im Rachen und leiden zuweilen an habituellen Kopfschmerzen, zuweilen an Schwerhörigkeit. Unter 175 Fällen von »adenöiden Vegetationen« Meyer's waren 130 mit Gehörleiden verbunden, und zwar der Mehrzahl nach mit einfachen oder mit suppurativen Mittelohrentzündungen.

Bei Verstopfung des Cavum pharyngonasale ist die Nasenathmung behindert, die Kinder athmen mit offenem Munde, der Gesichtsausdruck wird blöde, und die Sprache wird näselnd und nimmt zuweilen einen klanglosen »todten« (Meyer) Character an. Bei 2000 Schulkindern in Kopenhagen und 700 in London konnte Meyer bei 33 zur Erklärung der näselnden Sprache »adenöide Vegetationen« constatiren.

Die Prognose ist bei zweckmässiger Behandlung günstig, und selbst die Schwerhörigkeit, mag sie auf einfachem oder eiterigem Catarrh beruhen, kann verringert werden, ja selbst verschwinden. Bei vollständiger Vernachlässigung des Uebels kann Taubheit entstehen.

Therapie.

Die hypertrophirte Rachenmandel mässigen Grades behandelt man mit Aetzungen von Argentum nitricum, von concentrirter oder verdünnter Jodlösung, nachdem das Secret vorher durch Gurgeln oder durch Bepinseln entfernt ist, oder mit Aetzungen von Chromsäure, Kali causticum oder Chlorzink. Bei kleinen Wucherungen im Cavum naso-pharyngeale sind, je nach dem Sitz derselben, verschiedene gebogene Neusilberstäbe (Meyer), in welche Argentum nitricum eingeschmolzen ist, anzuwenden, und zwar ist diese Behandlung etwa 2 Monate fortzusetzen; nach jeder Aetzung folgt eine Douche durch die Nase mit Salzwasser. Bei operationsscheuen Patienten kann man versuchen, die hypertrophische Follicel durch einfachen Fingerdruck zu zerquetschen.

Handelt es sich um bedeutendere Wucherungen, so sind die Neubildungen auf operativem Wege, am besten galvanocaustisch nach den Vorschlägen von Voltolini, Michel und Meyer vom Munde oder von der Nase aus, oder durch eine Stahldrahtschlinge (Störk) abzutragen.

Meyer bedient sich bei Wucherungen an der hinteren und oberen Wand der Nasenrachenhöhle eines ovalen Ringmessers von 2 Mm. Breite, welches durch den untern Nasengang eingeführt wird, und welches die vermittelst des Zeigefingers der linken Hand entgegengebrachten Wucherungen durchneidet. Nachblutungen werden durch Einspritzungen oder mit Aetzungen von mitigirtem Höllenstein behandelt. Bei diesem an und für sich schmerzhaften Verfahren kommt es nach den Erfahrungen Meyer's und Wendt's leicht zu eiterigen Catarrhen des Trommelfells, und zu Perforationen desselben. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich die Anwendung der Nasendouche. Justi empfiehlt, mit einem scharfen Löffel, der mittelst eines Ringes an den Zeigefinger angesteckt wird, die hypertrophischen Drüsen abzukratzen.

Tuberkulose des Rachens.

Ueber das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen bei Kindern existiren meines Wissens keine sicheren klinischen und anatomischen Beobachtungen. Rachentuberkel habe ich bisher bei Kindern nicht gesehen, und Prof. von Recklinghausen, dem eine sehr reiche Erfahrung zur Seite steht, hatte bisher keine Gelegenheit, im kindlichen Alter Tuberkel auf der hinteren Rachenwand zu constatiren. Der einzige Fall Isambert's von »typischer« Rachentuberkulose bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen kann mit vollständiger Sicherheit über die Existenz oder Nichtexistenz der Rachentuberkulose keinen Aufschluss geben,

da eine anatomische und microscopische Untersuchung noch mangelt.

Isambert stellte in der Pariser société médicale des hôpitaux ein $4^1/_2$jähriges Mädchen mit folgenden Erscheinungen im Rachen vor: „ulcération mamelonnée, chagrinée et blanchâtre, comme un semis de grains de semoule ou des oeufs de poissons, formant par leur réunion des plaques à bords ondulés, entourées d'un liséré rose tendre, de 1 millimètre de large. Ces plaques occupent tout le bord libre du voile du palais sur une largeur d'environ 1 centimètre, et envahissent les piliers: la luette est déjà tombée, et il n'en reste qu'un tronçon.

La paroi postérieure du pharynx est intacte, bien que d'un rouge assez vif, et elle est baignée de crachats abondants, qui ne sont pas visqueux, épais et adhérents comme ceux de l'angine scrofuleuse. L'épiglotte et les éminences aryténoides sont déjà tuméfiés et deviennent probablement le siège d'une infiltration de protoplasma tuberculeux.

Vergleichsweise demonstrirte I. an einer erwachsenen Frau tuberculöse Ulcerationen, die sich im Verlaufe von 5 Monaten aus ähnlichen Knötchen entwickelt hatten. Der schliessliche Ausgangspunkt derartiger Erkrankungen sei acute Miliartuberculose.

Der Retropharyngealabscess.

Einleitung. Hippokrates *) giebt bereits als eine Ursache des Opisthotonus Suppurationen des Pharynx an und macht den Vorschlag, die Pharynxabscesse mit einem scharfen Instrument zu öffnen. (Thom. VII. pag. 46.) Von Ambrois Paré besitzen wir eine ausführlichere Beschreibung der Retropharyngealabscesse, doch erst seit dem Jahre 1840, wo Fleming bestimmte Regeln für die Diagnose und Behandlung der hinter dem Pharynx gelegenen Abscesse angab, ist diese Krankheit dem ärztlichen Publicum bekannter geworden. Casuistische Zusammenstellungen finden wir in der lesenswerthen Monographie von Gautier, »Des abscès retropharingiens idiopathiques, Genève 1869«, welche ein Material von 95 fremden und 2 eigenen Beobachtungen umfasst. Aus den letzten Jahren sind namentlich die Arbeiten von Roustan, Abelin, Koenig, Schmitz in St. Petersburg und Bókai zu erwähnen.

Vorkommen und Aetiologie.

Man unterscheidet im Allgemeinen idiopathische Retropharyngealabscesse von den Congestionsabscessen, welche von cariösen Erkrankungen der oberen Halswirbel resp. der Schädelbasis abhängig sind, oder welche in Folge von Eitersenkungen bei Halsabscessen auftreten. Ausser diesen beiden Hauptformen kennen wir noch die septischen oder

*) ἢν δὲ μὴ ῥηγνύηται, ψηλαφήσας τῷ δακτύλῳ ἢν μαλακὸν ἔῃ, σιδήριον ὀξὺ προσδέμενος πρὸς τὸν δάκτυλον τρῆσαι. Ταῦτα ποιήσαντι ὑγιέες γίνονται· ἡ δὲ νοῦσος αὕτη ἥκιστά ἐστι θανατώδης. Tom. II. pag. 46. trad. par E. Littré. Paris 1851.

metastatischen Retropharyngealabscesse, wie wir sie bei acuten Infectionskrankheiten, z. B. Scharlach und Typhus, Masern, Variola, ausnahmsweise finden, und ferner die phlegmonösen Entzündungen der hintern Rachenwand, welche traumatischen Ursprungs sind.

Kormann (s. Central-Zeitung für Kinderheilkunde No. 5. 1877) will die Eintheilung Bókai's in primäre oder idiopathische Abscesse und secundäre oder Congestionsabscesse insofern nicht acceptiren, als er hervorhebt, dass alle Lymphdrüsenentzündungen im Rachen von Erkrankungen der Körpertheile abhängen, in welchen die zuführenden Lymphgefässe der betreffenden Drüsen wurzeln. Die idiopathischen Abscesse sind also ebenfalls secundärer Natur. Kormann unterscheidet nun 3 Formen, idiopathische, traumatische und Senkungsabscesse. Erstere entwickeln sich aus einer Lymphadenitis; die Congestionsabscesse beobachtet man bei der Spondylitis cervicalis, während die traumatischen Abscesse wol durch eine primäre Läsion der Lymphdrüsen hervorgerufen werden können, in den meisten Fällen aber auch secundärer Natur sind und im Verlauf einer Lymphangitis retropharyngealis zur Entwickelung kommen.

Während nun die Senkungsabscesse entschieden zu den selteneren Vorkommnissen gehören, und namentlich Retropharyngealabscesse in Folge von Drüsenvereiterungen am Halse sehr selten sind, kommen die idiopathischen Abscedirungen in der hinteren Pharynxwand relativ häufig zur Beobachtung, und Gautier, Schmitz und namentlich Bókai haben die Kenntnisse über die Pathologie dieser Krankheit wesentlich erweitert. So hat Bókai unter 144 Fällen nur 4mal secundäre Retropharyngealabscesse in Folge von Eitersenkungen bei Spondylitis cervicalis beobachtet, Demme unter den im Bonner Kinderspital behandelten schweren Fällen von Ostitis und Periostitis der Wirbelsäule nur bei einem $6^3/_4$ Jahre alten Mädchen, das an Ostitis und Periostitis des III. und IV. Halswirbels litt, einen taubeneigrossen Retropharyngealabscess constatirt, und Schmitz hebt besonders hervor, dass er trotz des öftern Vorkommens von Cervicalspondylitis in der Anstalt niemals Retropharyngealabscesse in Folge von Caries der Nackenwirbel gesehen habe. West betont auch (Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, übersetzt von Henoch, 1862, S. 133), dass Retropharyngealabscesse in Folge von Affectionen der Halswirbel nur selten vorkämen. Für die idiopathischen Retropharyngealabscesse nehmen wir mit Bókai die Lymphadenitis retropharyngealis als Ausgangspunkt der Entzündung an, und entsprechend der anatomischen Lage der Lymphdrüsen im kindlichen Alter befinden sich diese Abscesse auch meist an den seitlichen Parthieen der hintern Rachenwand und relativ selten in der Medianlinie. Die anatomischen Untersuchungen stimmen wesentlich darin überein, dass sich im Zellgewebe der hintern

Rachenwand das den Constrictor superior von der Aponeurose der Musc. praevertebrales trennt, in der Höhe des zweiten bis dritten Halswirbels zu beiden Seiten der Mittellinie gewöhnlich 2 bis 3 Lymphdrüsen befinden, deren Vasa lymphatica afferentia in 3 bis 4 Hauptstämmen von der Schleimhaut des Pharynx und des Gaumens stammen, während die Vasa efferentia zu den Glandulae cervicales prof. supp. (Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, III., Braunschweig 1868) gehen, und mit der Vasa efferentia der Zunge und der Glandula sublingualis zusammentreffen. Kommt nur eine Drüse vor, so ist dieselbe nach Untersuchungen von Gilette meist rechts gelagert. (Bei 7 Kinderleichen hat er 2mal nur eine Drüse, und zwar rechterseits gefunden.)

Nach Henle nimmt mit zunehmendem Alter das Volum der Lymphdrüsen ab, und nach dem 5. Lebensjahre trifft man häufig nur eine oder gar keine Drüse. Mit diesem anatomischen Befunde stehen nun die klinischen Beobachtungen in Einklang. So kann man bei beginnender Entwicklung von Retropharyngealabscessen häufig hinter der rechten oder linken Mandel an der hintern Rachenwand, seltener in der Medianlinie eine harte Geschwulst constatiren, die zuweilen auch von aussen her in der entsprechenden Unterkieferwinkelgegend durchzufühlen ist (Bókai).

Von 144 Retropharyngealabscessen und 43 Fällen von Lymphadenitis retropharyngealis, welche Bókai behandelte, befanden sich die idiopathischen Retropharyngealabscesse auf der rechten Seite 57-, auf der linken 47-, in der Mitte 23mal, die Lymphadenitis retropharyngealis auf der rechten Seite 25-, links 13mal, 4mal waren dieselben nicht angemerkt. Unter den 16 Beobachtungen von Schmitz finden sich 10mal sichere Notizen, wo man 5mal rechts und 5mal links Retropharyngealabscesse constatirte, welche die Mittellinie meist überragten.

Als besonderes äthiologisches Moment für diese Erkrankung ist entschieden das jugendliche Alter zu erwähnen. Werden die Retropharyngealabscesse auch in jeglichem Kindesalter beobachtet, so besteht in dem ersten Lebensjahre doch vorzugsweise eine gewisse Disposition. Bei 73 Fällen Gautier's, in denen das Alter näher bezeichnet wird, ist das kindliche Alter bis zum 14. Jahre 46mal betroffen, und unter diesen wiederum das erste Lebensjahr 26mal, das zweite 9mal. Am häufigsten wurde die Krankheit im 7. und 8. Monat, sodann im 10. constatirt.

Hiermit stimmen die Beobachtungen von Schmitz überein, wonach unter 16 Fällen 13mal Kinder zwischen dem 4. und 10. Monate befallen wurden, sowie Bókai's, der hauptsächlich den 3., 4., 5., 6., 7., 8. und 12. Monat vertreten fand. Das jüngste Kind, bei welchem

ein idiopatischer Retropharyngealabscess constatirt wurde, war 8 Wochen alt.

Die secundären Abscesse in Folge von Erkrankungen der Nackenwirbel pflegen namentlich in den spätern Jahren des Kindesalters vorzukommen. Unter Bókai's Beobachtungen befinden sich 3 Patienten im Alter von 5 bis 14 Jahren, einer war 2 Jahre alt.

Scrophulose und Rhachitis haben unzweifelhaft einen Einfluss auf die Entwickelung dieser Abscesse, und unter den acuten Krankheiten sind namentlich Masern, Scharlach, Keuchhusten, Angina, Diphtheritis und Gesichtserysipele zu nennen, in deren Verlauf oder Folge sie auftreten. Entsprechend der anatomischen Anordnung der Lymphdrüsen und Lymphgefässe, sowie der Spalträume des Halses findet man die Retropharyngealabscesse namentlich bei Erkrankungen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, ferner bei Entzündungen des mittleren Gehörganges, bei Eczemen des Gesichts und des Hinterhaupts, also bei Affectionen, welche sich häufig bei scrophulösen Kindern entwickeln. Unter den localen Ursachen sind es namentlich traumatische Einflüsse, welche durch fremde Körper, wie Knochensplitter, Geldstücke, Broschen etc., oder durch Kälte oder nach Giraldès durch die Einführung zu heisser Getränke zu Abscedirungen Veranlassung geben.

Der causale Zusammenhang mit der Dentition ist mindestens zweifelhaft, zumal die Abscesse bereits zwischen dem zweiten und sechsten Monate beobachtet werden, und vom neunten Monate aufwärts relativ wenige Erhrankungen vorkommen.

Das Geschlecht, wie die Jahreszeit scheinen keinen wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung zu haben.

In den Fällen Gautier's und Schmitz's waren Retropharyngealabscesse namentlich im Februar, März, September und October verzeichnet, nach Bókai fielen in die Monate Januar, Februar, März, April, Mai, October, November etwas mehr Erkrankungen, als in die Monate Juni, Juli, August, September, December.

Die Entwickelung der Retropharyngealabscesse kann ganz acut sein, und sich in einigen Tagen vollziehen. Oefter kommen sie erst in einigen Wochen oder Monaten zu Stande. Diese langsame Entwickelung zieht Schmitz für seine Auffassung der retropharyngealen Abscesse als primäre Lymphdrüsenabscesse heran, da im Gegensatz dazu Bindegewebsphlegmonen schnell zu Eiterungen führen. In den Fällen Bókai's (l. c.) hatten sich 9 Abscesse in 2 Tagen gebildet, 7 Abscesse in 3 Tagen, 5 in 4 Tagen, 5 Abscesse in 5 Tagen, 3 in 6 Tagen, 15 Abscesse in 8 Tagen, 18 Abscesse in 14 Tagen. — Die Congestionsabscesse bei der Spondylitis cervicalis entwickeln sich ganz allmählig, schleichend, häu-

fig fieberlos und zwar meist bei schwächlichen und scrophulösen Individuen; — hinsichtlich der von den Cervicalwirbeln ausgehenden Abscesse, die in der Regel unter den MM. longi colli gehen und an der hinteren Pharynxwand erscheinen, verweise ich noch besonders auf die Arbeiten von Demme, König, Soltmann, Bókai; hinsichtlich der speciellen Behandlung des Halswirbelleidens auf die Abhandlungen von Demme, König, Billroth.

Pathologische Anatomie.

Die Retropharyngealabscesse heben die hintere Rachenwand von der Wirbelsäule ab, und wölben dieselbe mehr oder weniger hervor. Das lockere Bindegewebe in der Peripherie des Pharynx, sowie die Anordnung der von Henke auf das exacteste beschriebenen Spalträume erklären die Häufigkeit und die Ausbreitung der Eitersenkungen nach dieser oder jener Richtung, und die experimentellen Untersuchungen von König über das Ausbreitungsgebiet und über die Senkungswege der Retropharyngealabscesse stehen mit dem anatomischen Befunde in vollständigem Einklang. Am Häufigsten findet man die Abscesse in der retroviscerale Spalte, und je nach der Grösse oder den eintretenden Eitersenkungen, verengen sie den Isthmus faucium, behindern die Respiration und Deglutition, und können, indem sie sich zwischen Kehlkopf und die Wirbelsäule eindrängen, denselben nach vorne oder zur Seite schieben, und die Trachea unterhalb des Ringknorpels comprimiren. Unterhalb der Cartilago cricoidea gelangen die Eitersenkungen mit der Arteria thyreoidia inferior öfters in die Gefässspalte, und es kommt nach innen oder nach aussen vom Sterno-cleido-mastoideus zu Anschwellungen, zuweilen sogar zur Perforation. Bei der lockeren Verbindung des Bindegewebes zwischen dem Oesophagus und der Wirbelsäule kann der Eiter sich in das hintere Mediastinum ergiessen, unter dem Arcus aortae in die praeviscerale Spalte eindringen, und von hier durch Perforation in das Pericardium und in den Pleurasack eitrige und jauchige Pericarditis und Pleuritis hervorrufen. Diese Senkungen, welche sich im vorderen und hinteren Mediastinum ausbreiten, sind meist die Folge von Wirbelcongestionsabscessen, zuweilen treten sie nach Perforation von Fremdkörpern auf, und nur äusserst selten sind sie durch idiopathische Abscese bedingt.

Selten beobachtet man Eitersenkungen, welche die retroviscerale Spalte verlassen und mit dem Buccopharyngeus unter der Fascia buccalis gegen die Parotis hinkommend, im Gesicht oder am Rande des Kiefers (König) perforiren. Bókai hebt hervor, dass er dieses letztere Ausbreitungsgebiet der Abscesse bei Kindern in einer Reihe von

Fällen verfolgen konnte. Nur in wenigen Fällen kann man mehrere Abscesse an der hintern Rachenwand constatiren. Die benachbarten Organe der Retropharyngealabscesse befinden sich im Zustande der Entzündung, und nur unter gewissen Bedingungen, namentlich bei septischen Processen, oder bei Verletzungen durch Fremdkörper kommt es zu diffusen phlegmonösen Entzündungen, die in Gangrän übergehen, und welche zu weit ausgedehnten Zerstörungen in der hintern Pharynxwand, und in der Cervicalgegend zur Freilegung der Gefässe, und zur Arrosion führen können. So sind uns Beobachtungen von Bouvier, Rust und Neureutter bekannt, wo bei secundären Abscessen in Folge von Spondylarthrocace cervicalis, Corrosionen der Arteria vertebralis eintraten, und der Tod ganz schnell durch profuse Blutungen herbeigeführt wurde. Bei den durch perforirende Fremdkörper hervorgerufenen jauchig phlegmonösen Entzündungen ist in einzelnen Fällen ein über den ganzen Körper ausgedehntes Hautemphysem beobachtet worden.

Zuweilen gesellt sich Glottisödem zu den Retropharyngealabscessen, und bei einem Kinde von 8 Monaten konnte ich bei der Autopsie constatiren, dass der während des Lebens beobachtete Stridor durch Pseudomembranen bedingt war, welche sich offenbar secundär als Folge des Retropharyngealabscesses entwickelt hatten. Die Pseudomembranen hafteten der Schleimhaut leicht an und erstreckten sich vom Kehlkopf bis zur Bifurcationsstelle.

Zuweilen öffnen sich Abscesse, und namentlich kleine Abscesse, welche sich zwischen der Rachenschleimhaut und der hintern Kehlkopfwand, bes. der Cartilago cricoidea entwickeln, spontan, und beim Herabfliessen des Secrets in die Trachea kann es plötzlich zum exitus lethalis kommen.

Symptomatologie und Verlauf.

Die durch Retropharyngealabscesse bedingten Symptome sind allgemeiner und vorzugsweise localer Natur. Letztere sind wiederum je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Abscesses sehr verschieden. In ganz acuten Fällen besteht lebhaftes Fieber, die Hauttemperatur ist namentlich bei reizbaren Individuen bis zu 40 ° C. und darüber gesteigert, der Puls ist beschleunigt und zuweilen fadenförmig. Die fieberhaften Symptome treten bei ältern Kindern weniger stürmisch auf, als bei Säuglingen. Das Gesicht erscheint geröthet oder auch bei behinderter Respiration leicht gedunsen und cyanotisch. Der Gesichtsausdruck ist verstört, ängstlich, die Augen sind weit geöffnet, und hinsichtlich des Sensorium ist zu bemerken, dass dasselbe zuweilen frei ist, während in andern Fällen, wohl in Folge der eintretenden Asphyxie

Somnolenz oder Coma, oder auch Delirien, ferner partielle, selbst allgemeine Convulsionen bestehen.

Verläuft die Krankheit chronisch, so ist kein Fieber vorhanden, und die localen Symptome treten in den Vordergrund. Bei den secundären Abscessen in Folge einer Spondylitis cervicalis ist es namentlich die Steifigkeit und die gestörte Beweglichkeit der Nackenwirbel, oder eine deutliche Difformität derselben, welche ins Auge fällt.

Die zuerst auftretenden localen Symptome äussern sich in Schlingbeschwerden, welche Anfangs wohl durch die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Rachenschleimhaut bedingt sind, später aber in dem mechanischen Hinderniss, in der hohen Hervorwölbung der hintern Rachenwand ihre Erklärung finden. In manchen Fällen exacerbiren die Schmerzen bei den geringsten Lageveränderungen des Kopfes, so dass die Patienten denselben möglichst ruhig zu halten bestrebt sind.

Säuglinge lassen die Brustwarze, die sie zuerst gierig gefasst hatten, nach ein bis zwei Zügen wieder fahren, sie werden unruhig und fangen an ängstlich zu schreien. Dabei kommt häufig ein Regurgitiren der genossenen Milch durch Nase und Mund vor. Häufig wird das Saugen auch durch Husten, sowie durch Anfälle von Dyspnoe oder selbst von Erstickung unterbrochen. Die Deglutitionsbeschwerden steigern sich mit der Zunahme des Abscesses, und sie erreichen den höchsten Grad, wenn sich dieselben an dem seitlichen und rückwärtigen Rachen und nach abwärts ausbreiten (Bókai). Die Ernährung und der ganze Kräftezustand leidet, und bei längerem Verlauf magern die Kinder ab, sie werden blass und anämisch. Kommt der Abscess mehr im obern Rachenraum zur Entwickelung, so erscheint die Stimme beim Sprechen matt, unterdrückt, ganz ähnlich, wie wir es bei hochgradiger Hypertrophie der Tonsilla pharyngea wahrnehmen; sie hat oft einen tieferen gurgelnden Beiklang, ist jedoch nicht heiser, und hat absolut nichts mit dem Ton gemein, wie wir ihn beim Croup hören. Bei Complicationen mit Croup oder Rachendiphtherie, sowie bei Catarrhen der obern Larynxparthieen kann man die Eigenthümlichkeit der Stimme natürlich nicht wahrnehmen.

Man findet dann weiter, dass der Kopf etwas zurückgehalten wird, die Respiration erschwert, mit Stertor verbunden ist, und zuweilen ist sie von einem eigenthümlichen lauten, schnarchenden oder rasselnden Gaumenton (Schmitz) begleitet. Bringt man den Kopf weiter nach vorn, so nehmen bei ausgebildetem Abscesse die Respirationsstörungen zu, und die Athmung kann vorübergehend stocken. Diese Erscheinungen treten namentlich bei sehr grossen Abscessen auf, sowie bei tiefergehenden Eitersenkungen gegen die Epiglottis hin, und es kann zu

vollständiger Asphyxie kommen. Diese peinlichen Zufälle beobachtet man namentlich in horizontaler Lage, und erst in aufrechter Stellung tritt für kurze Zeit eine gewisse Erleichterung ein.

Der bei Retropharyngealabscessen auftretende Husten findet seine Erklärung theilweise in der Ansammlung von zähem Schleim in der Mund- und Rachenhöhle, in andern Fällen ist er durch gleichzeitige Erkrankung der Respirationsorgane bedingt. Der Husten ist bald rauh und hohl, bald klingt er lose, und ist mit einer ziemlich reichlichen Expectoration von zähem Schleim verbunden.

In 3 Fällen hatte Bókai Gelegenheit, während des Verlaufs der Krankheit Facialisparalysen zu beobachten. Dieselben werden durch Oedem oder entzündliche Schwellung des um die Austrittsstelle des Facialis liegenden Gewebes hervorgerufen, oder sie sind durch Umgreifen der Entzündung auf den N. facialis bedingt.

Die eben angeführten Symptome sowie die gleich näher zu beschreibende Beschaffenheit des Halses deuten auf einen Retropharyngealabscess hin, und erheischen eine genaue Untersuchung des hintern Rachenraumes. Die Inspection ist bei jüngeren Kindern und namentlich bei Säuglingen, entsprechend der Enge des Isthmus faucium mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und oft resultatlos. Beim Herabdrücken der Zunge mit dem Spatel oder mit dem Finger werden die hervorgepressten Tonsillen gegen die gesenkte Uvula gedrückt und hiedurch sowie durch angesammelten Schleim und durch regurtitirende Milch das ganze Gesichtsfeld häufig ganz verdunkelt.

Erst nach wiederholten Versuchen gelingt es zuweilen, an der hintern Rachenwand kleine erbsen- bis wallnussgrosse Hervorwölbungen wahrzunehmen, die von dunkelgerötheter Schleimhaut bedeckt sind. Die ganze Rachenschleimhaut erscheint, in den acuten Fällen stets, in den schleichenden nicht immer geröthet. Bei grossen Abscessen findet man das Gaumensegel und die Uvula nach vorn gedrängt.

Da die Inspection oft genug zu keinem Resultat führt, und da namentlich in den Fällen, wo die Eiteransammlung zu hoch oder zu niedrig sitzt, oder wenn der Abscess durch Pseudomembranen verdeckt ist, die Inspection keine positiven Aufschlüsse giebt, so ist es dringend geboten, die Untersuchung durch Palpation des Pharynx mit dem Zeigefinger zu vervollständigen. Um die dabei auftretenden Suffocationserscheinungen, sowie den Brechreiz zu vermeiden, resp. zu verringern, muss man schnell touchiren, und kann versuchen, nach dem Vorschlag Abelin's, den Finger an der Seite, nicht gerade von vorn nach hinten, einzuführen, und nach Zurückdrängen der an der Seite liegenden Tonsille die hintere Pharynxwand zu palpiren, und sich Aufschluss über

den Sitz und die Ausdehnung, sowie über die Consistenz und etwaige Fluctuation des Abscesses zu verschaffen. Das Resultat dieser Untersuchung wird sodann bestimmend für den therapeutischen Eingriff sein. Haben die Kinder bereits Zähne, so ist jedenfalls empfehlenswerth, bei der Digitalexploration den Finger durch einen Kork, Mundsperre oder dergl. zu schützen.

Wenn die Patienten nicht im Stande sind, den Mund zu öffnen, z. B. bei äusseren Drüsengeschwülsten, oder wenn die Enge des Isthmus faucium und abnorme Schmerzen die Digitaluntersuchung nicht zulassen, so kann die genaue Inspection und Palpation der seitlichen Parthieen des Halses wesentlich zur Fixirung der Diagnose beitragen. Der Hals zeigt schon im Beginn der Erkrankung eine grosse Steifheit, die später noch zunimmt, und in der Unterkieferwinkelgegend kann man oft eine deutlich sicht- und fühlbare Anschwellung wahrnehmen. In der Tiefe fühlt man mässige Lymphdrüsenanschwellungen, welche ziemlich resistent und sehr schmerzhaft sind, und welche in manchen Fällen bei beginnender Abscedirung oder bei Eitersenkungen vom Pharynx her, deutliche Fluctuation erkennen lassen. Bei stärkerem Druck auf diese Drüsen können bedeutende Suffocationsanfälle und Athmungsbeschwerden auftreten, sobald sich grössere Abscesse in der hintern Rachenwand befinden.

Ist die Cartilago thyreoidea nach vorn gedrängt, so ist der Kehlkopf bei Druck schmerzhaft.

Bei älteren Kindern wird man versuchen müssen, sich auf laryngoscopischem Wege am besten über den Sitz, und bei gleichzeitiger Anwendung der Sonde über die Consistenzverhältnisse des Abscesses zu orientiren.

Die Symptome der traumatischen Retropharyngealabscesse sind von der Art und dem Sitz der Verletzung, sowie von dem Grade der sich entwickelnden Entzündung abhängig. Hinsichtlich der Pharynxabscesse bei Spondylitis cervicalis ist zu bemerken, dass neben der schmerzhaften Empfindlichkeit und der Difformität des Nackens und neben den behinderten Bewegungen des Kopfes das stertoröse schnarchende Athmen während des Schlafes das auffallendste Symptom ist. Neureutter hält dieses Symptom für ganz besonders wichtig für die Diagnose der Erkrankung der obersten Halswirbel (s. Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik. Jahrg. 1873. I. Bd.), zumal dasselbe auftreten kann, bevor noch Veränderungen an der hinteren Rachengegend oder der seitlichen Halsgegend nachweisbar sind. Auch Bókai (Jahrb. f. Kinderheilkunde und psychische Erziehung. Heft IV. 1858) beobachtete dieses Schnarchen während des Schlafes bei zwei mit Caries

der Halswirbel behafteten Knaben, von denen der eine ¼, der andere 4 Jahre alt war.

Differential-Diagnose.

Die Berücksichtigung der eben geschilderten Symptome, eine exacte Untersuchung des Rachens, die wiederholte Inspection desselben, und vor allen Dingen eine sorgfältig ausgeführte Digitalexploration werden Irrthümern in der Diagnose vorbeugen. Verwechselungen mit einfacher Angina und Lymphadenitis retropharyngealis, mit Croup, Glottisödem und chronischer Laryngitis sind schon häufig vorgekommen, und öfters sind Symptome auf Retropharyngealabscesse bezogen, die von einer Hypertrophie der Mandeln, von Nasenrachenpolypen oder andern Neubildungen in der hintern Pharynxwand abhängig waren. Wird die Untersuchung nach der vorgeschriebenen Methode ausgeführt, so ist eine Verwechslung nicht leicht möglich. Besondere Schwierigkeiten macht die Diagnose, wenn die Symptome des Retropharyngealabscesses durch krankhafte Erscheinungen anderer Affectionen der Mund- und Rachenhöhle maskirt werden, so namentlich bei Scharlach und bei der Rachendiphtheritis, oder wenn gleichzeitige Erkrankungen des Larynx welche mit Heiserkeit und Stridor verbunden sind, die Aufmerksamkeit des Arztes in erster Linie in Anspruch nehmen. Hiebei kann ganz allein die höchst erschwerte digitale Palpation im Stande sein, mit Bestimmtheit einen Retropharyngealabscess zu erkennen. Nasen-Rachenpolypen und Hyperplasien der Tonsilla pharyngea, welche mit Retropharyngealabscessen verwechselt werden können, entwickeln sich allmählig, fieber- und schmerzlos, und bei der Digitaluntersuchung findet man, dass die Consistenz dieser Neubildungen eine mehr feste, derbe ist, die hypertrophische Rachenmandel eine mehr reiche, höckrige Beschaffenheit darbietet, und vor allen Dingen keine Fluctuation existirt. Hinsichtlich der Wucherungen des cytogenen Gewebes im hintern Rachenraum ist noch zu bemerken, dass dieselben im spätern Kindesalter aufzutreten pflegen (zwischen 5—15 J.), während die Retropharyngealabscesse hauptsächlich in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung gelangen.

In jüngster Zeit wurde von F. Taylor in der Pathol. Soc. of London eine retropharyngeale Fettgeschwulst demonstrirt, welche bei einem 4jährigen Kinde als Retropharyngealabscess imponirte (S. Fatty tumour behind the pharynx. By F. Taylor, Lancet. 1876. II. 685 und Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik. Wien 1877. I. Bd.). Als Ursache der Dysphagie wurde eine reiche fluctuirende nach oben am weichen Gaumen sich abgrenzende Geschwulst angenommen, welche

man für einen Retropharyngealabscess hielt und in Folge dessen zu wiederholten Malen, allerdings ohne Erfolg, punctirte und incidirte. Bei der Autopsie fand sich eine grosse lipomatöse Geschwulst, die sich nach vorn gegen die beiden Seiten des Kehlkopfs ausbreitete. Das Lipom hatte seinen Sitz im Bindegewebe des Rachens, und hing mit keinem benachbarten Organ zusammen.

Eine möglichst sorgfältig aufgenommene Anamnese, sowie eine exacte Untersuchung und Beobachtung kann uns allein bewahren, idiopathische Abscesse mit Senkungsabscessen zu verwechseln, welche von vereiternden Lymphdrüsen am Halse ausgehen. Die Retropharyngealabscesse in Folge von Caries der Nackenwirbel sind eventuel leicht zu diagnosticiren, da die characteristischen Symptome bei Erkrankungen der obern Halswirbel (s. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Bd. S. 247, Berlin 1874) mit Bestimmtheit auf den Ausgangspunkt der Erkrankung hinweisen.

Die Diagnose des septischen Retropharyngealabscesses stützt sich neben den Symptomen der allgemeinen septischen Infection auf die localen Erscheinungen, welche sich im fötiden Exspirationsstrom, und im schmutsig-stinkenden Ausfluss aus dem Munde manifestiren.

Die Prognose der Retropharyngealabscesse ist von der zu Grunde liegenden Ursache, von der exacten Diagnose und von dem rechtzeitigen operativen Eingriff abhängig. Je jünger das Kind ist, desto ungünstiger gestaltet sich bei den engen Raumverhältnissen des Isthmus pharyngis die Prognose, und die Eröffnuug des Abscesses bietet um so grössere Schwierigkeiten. Bei den metastatisch septischen Abscessen können wir von vornherein nichts von unsern therapeutischen Massregeln erwarten, und auch bei den Congestionsabscessen in Folge von Spondylitis cervicalis dürfte ein therapeutischer Eingriff nur einen temporären Erfolg haben. Etwas günstiger pflegt der Verlauf bei den Einserkungen zu sein, welche sich in Folge von Lymphdrüsenvereiterungen und phlegmonösen Zuständen am Halse entwickeln.

Die Prognose der idiopathischen Retropharyngealabscesse richtet sich nach der Entwickelung, dem Sitz und der Grösse des Abscesses. Verläuft der ganze Krankheitsprocess acut, so pflegen die das Leben bedrohenden Symptome, die Dysphagie, die Respirationsbeschwerden, Glottisödem, oder Sopor und Convulsionen, sehr stürmisch aufzutreten, während bei mehr langsamen und mehr allmähligen aufeinanderfolgenden Erscheinungen, also beim subacuten oder chronischen Verlauf, diese drohenden Gefahren nur in geringerem Grade zu erwarten sind.

Tieferliegende Eitersenkungen in der Richtung des Oesophagus, welche der Operation schwerer zugänglich sind, ferner Senkungen im

Bereiche des Larynx, in Folge dessen es zur Perforation des Kehlkopfes kommen kann (Bókai), verschlechtern die Prognose. Von ungünstiger prognostischer Bedeutung ist es ferner, wenn bei spontaner oder künstlicher Eröffnung des Abscesses sich Eiter in die Luftröhre ergiesst. Unter solchen Umständen kann das Kind ganz plötzlich asphyctisch werden und sehr schnell zu Grunde gehen, oder es kommt zur Entwickelung höchst gefährlicher Pneumonien, die das Leben des Kindes in Frage stellen. Selbstverständlich ist für die Feststellung der Prognose die stricte Berücksichtigung von constitutionellen oder gleichzeitig bestehenden Krankheiten absolut nothwendig.

Die Ausdehnung, die Dauer und der Ausgang der Facialislähmung ist vom Grade der Läsion des Facialisstammes oder seiner einzelnen Aeste abhängig. Unbedeutende Paralysen können nach der Eröffnung des Abscesses verschwinden.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die Lymphadenitis retropharyngealis, aus der sich die Abscesse entwickeln, häufig in Zertheilung übergeht (Kormann, s. Centralzeitung f. Kinderheilkunde, 1. Jahrg. No. 5, 1877). Bókai betont ganz besonders, dass die Möglichkeit der Rückbildung grossentheils von der Beseitigung der Erkrankungszustände in den Wurzelgebieten der zuführenden Lymphgefässe abhänge.

Die statistischen Mortalitätsverhältnisse Gautier's bei Retropharyngealabscessen stehen in Widerspruch mit den Erfahrungen von Schmitz und Bókai. Unter 91 Fällen Gautier's endeten 25 letal, bei welchen der Abscess verkannt wurde, während unter den übrigen 66 16 Todesfälle vorkamen, und zwar wurde in diesen letzten Fällen 8mal gar keine, 4mal nur eine unvollständige Incision gemacht. In Schmitz's 16 Beobachtungen trat 13mal vollständige Genesung ein, und Bókai hatte auf 144 Retropharyngealabscesse nur 11 Todesfälle. Diese auffallende Differenz findet wohl darin seinen Grund, dass Gautier die in der Literatur zerstreuten, oft mit verschiedenen Complicationen verwickelten Fälle zusammenstellte.

Therapie.

Im Beginn der Erkrankung kann man versuchen, durch antiphlogistische Mittel, so durch Darreichung von Eispillen, kalten Gurgelwässern, ferner durch Application von kalten Compressen oder von einer Eiscravatte die subjectiven Beschwerden zu lindern und den Process zu coupiren. Diese Behandlungsweise stösst aber bei Säuglingen auf grosse Schwierigkeiten, und ist in vielen Fällen gar nicht ausführbar. Kommt es zur Entwickelung von Eiter, so sind zur Abschwächung

der Schmerzen und der Deglutitionsbeschwerden Ausspritzungen des Rachens mit lauem Wasser oder mit erweichenden Thees (Radix Alth. Flores Malv.) vorzunehmen.

Besondere Berücksichtigung verdienen jedenfalls die von Gautier und von Schmitz vorgeschlagenen Jodpinselungen des Gaumensegels und der Rachenschleimhaut, welche die Reifung des Abscesses beschleunigen, oder die vielleicht auch den Uebergang in Eiterung hindern. Man wählt dazu Jodtinctur oder Jodkaliumlösungen, und Schmitz schlägt aus rationellen Rücksichten vor, das Jod möglichst hoch zu appliciren, wo die Vasa lymphatica afferentia der erkrankten Parthieen entspringen.

Hat sich der Abscess schon ausgebildet, kann man Fluctuation nachweisen, so ist es das Beste und Zweckmässigste, zu incidiren, und somit dem Eiter Abfluss zu verschaffen.

Die Operation, d. h. die innere Eröffnung ist folgendermassen vorzunehmen. Das Kind wird entweder eingewickelt, um Bewegungen des Körpers und der Extremitäten vollständig zu verhindern, oder man lässt dasselbe in aufrechter Stellung von einer Wärterin im Schoosse halten, so dass Kopf und Rücken des Kindes an die Brust der Wärterin gelehnt sind. Diese umfasst mit ihren Händen den Rumpf und die Arme des Kindes, der Kopf wird von einem Assistenten fixirt, und indem derselbe mit den Fingern seiner dem Abscesse zugekehrten fixirenden Hand auf die Gegend des entsprechenden Unterkieferwinkels einen mässigen Druck ausübt, um während der Incision das Ausweichen der hervorgewölbten Abscesswandung zu verhüten, führt der Operateur das Messer ein und incidirt (Bòkai).

Fleming legte besonders darauf Gewicht, dass der Assistent gleich nach Oeffnung des Abscesses den Kopf des Patienten nach vorn beugte, um dem Eiter freien Abfluss aus dem Munde zu verschaffen. Besser thut man noch, wenn man nach vorhergemachter Einwickelung des ganzen Körpers die Incision bei herabhängendem Kopfe ausführt, da man auf diese Weise die Gefahren vermeidet, welche durch Herabfliessen des Eiters in die Luftröhre entstehen. Bei der Operation in aufrechter Stellung empfiehlt Schmitz in dem Augenblicke, wo die Spitze des Messers in den Abscess gestossen wird, den eingeführten linken Zeigefinger auf die Epiglottis zu senken und sie zu schliessen.

Bòkai hebt dagegen hervor, dass der Abfluss des Eiters nicht einen Moment, sondern längere Zeit dauere, und somit bei längerem Druck auf die Epiglottis, bei behinderter Respiration nachher womöglich durch eine tiefe Inspiration Eiter in die Trachea aspirirt würde, der zu Suffocationsanfällen, ja selbst zu letalem Exitus Veranlassung geben könne. Dringt Eiter in den Kehlkopf, und wird derselbe nicht expectorirt, und

gerathen die Kinder in einen asphyctischen Zustand, so ist die Anwendung des Inductionsstromes dringend indicirt. Bókai gelang es zweimal Kinder, welche auf diese Weise asphyctisch geworden waren, dem Tode zu entreissen. Die Incision kann in der Weise gemacht werden, dass man entweder die Zunge mit dem Spatel niederhält, und die Absceßwand mit der Spitze des Messers ausgiebig von unten nach oben durchschneidet, oder indem man, namentlich bei Säuglingen und jüngeren Individuen das Bistouri zur Seite des eingeführten linken Zeigefingers bis an die Kuppe des Abscesses führt und dann einschneidet.

Behufs Eröffnung des Abscesses bedient man sich entweder eines mit Heftpflasterstreifen oder mit einem Faden umwickelten Bistouri's, so dass nur die Spitze in der Länge eines Centimeters frei bleibt, oder man kann bei tieferhin sich erstreckenden Abscessen das von Schmitz angegebene cachirte Messer anwenden. »Die von einer stumpfen Seitenplatte verdeckte spitze Klinge lässt sich durch Vorwärtsschieben eines an der oberen Fläche des Stieles befindlichen Knopfes hervorstossen. Das ganze Instrument hat eine Länge von 20 Cm. und liegt bei der Operation in Schreibfederhaltung in der rechten Hand, während der Knopf von der Kuppe des rechten Zeigefingers regiert wird.«

Störck construirte für Abscesse, welche ihren Sitz im tiefern Theil des Schlundkopfs haben, ein Pharyngotom (cf. l. Störck S. 120), welches unter Leitung des Kehlkopfspiegels so tief eingeführt wird, dass die Messerscheide unterhalb des Abscesses steht. Falls man mit gedachter Klinge eingegangen ist, wird nun die Kautschuckröhre zurückgeschoben, und unter Anpressen der Schneide gegen die vorgewölbte Schlundwand wird in bogenförmigem Zuge nach oben geschnitten. Die Anwendung dieses Pharyngotoms dürfte bei Kindern nur in seltenen Fällen möglich sein, da die laryngoscopische Untersuchung bei Kindern oft auf grosse Schwierigkeiten stösst, oder geradezu unmöglich ist.

Abelin zieht die Anwendung des Troikarts dem Bistouri vor. Beim Einführen des Fingers und beim Niederdrücken der Zunge entständen häufig beinahe augenblickliche Erstickungsanfälle, und es könne beim Herabströmen des Eiters oder bei Aspiration desselben ganz plötzlich der Tod eintreten. Diesen Zufällen könne durch Anwendung des Troikarts vorgebeugt werden.

Das zur Operation verwandte Instrument darf nicht mehr als 3 bis 4 Mm. von der Mittellinie entfernt eingestossen werden, da sonst Hämorrhagieen stattfinden können; durch einen zu tiefen Einstich in der Richtung der Seitenwand kann durch Laesion der Carotis interna tödtliche Blutungen veranlassen.

Zuweilen kommt es vor, dass beim Herabdrücken der Zunge mit

dem Spatel sich Würgbewegungen einstellen, welche eine Compression der verdünnten Abscesswandung bewirken und zur Perforation des Abscesses führen. Zeigt der Abscess deutliche Fluctuation, schimmert der Eiter durch die verdünnte Abscesswandung hindurch, so genügt hie und da ein mässiger Fingerdruck, um den Eiter zu entleeren. Bei unvollständiger Eröffnung ist die Incision zu wiederholen oder die verklebte Wunde von Neuem mit der Sonde zu perforiren. Unmittelbar nach dem Abfluss des Eiters muss man durch mässigen Druck auf den geöffneten Abscess und durch Gegendruck von der Unterkieferwinkelgegend her für möglichst vollständigen Abfluss des Eiters sorgen.

Die Nachbehandlung besteht in Reinhaltung des Rachens, welchem Zwecke am besten mehrmals während des Tages ausgeführte Ausspritzungen mit lauwarmem Wasser entsprechen; bei älteren Kindern verordnet man wiederholte Gurgelungen mit lauwarmen, erweichenden Thees.

Retropharyngelabscesse in Folge von Spondylitis cervicalis sind nur dann zu eröffnen, wenn eine Indicatio vitalis vorliegt, Deglutitions- und Suffocationsbeschwerden das Leben der Patienten bedrohen. Die Incisionsöffnungen müssen, um Verjauchungen der Abscesshöhle zu vermeiden, möglichst klein gemacht werden. Bei Congestionsabscessen, die aussen am Halse deutliche Fluctuation erkennen lassen, muss man incidiren. Die Gefahr der Verletzung eines grösseren Gefässes lässt sich vermeiden, wenn die Eröffnung des Abscesses am hintern Rande des Musculus sterno-cleido-mastoideus vorgenommen wird. Tägliche Ausspritzungen mit desinficirenden Mitteln, das Einführen von Drainageröhren beschleunigen wesentlich die Heilung des Krankheitsprocesses.

Die traumatischen Abscesse sind in Bezug auf Entfernung von Fremdkörpern, auf Phlegmonen, Eitersenkungen etc. nach speciellen Vorschriften der Chirurgie zu behandeln. Gegen die septisch-metastatischen Abscesse ist unsere Therapie machtlos.

Selbstverständlich muss den jeweiligen Ursachen der Retropharyngealabscesse bei elenden heruntergekommenen, oder constitutionell erkrankten Kindern Rechnung getragen, und eine entsprechende sorgfältige Allgemeinbehandlung eingeleitet werden.

Die Tracheotomie, welche bei falscher Diagnose schon so manches Mal nutzlos ausgeführt wurde, findet nur dann eine Indication, wenn gleichzeitig Symptome einer complicirenden Larynxstenose vorhanden sind.

Des Chloroforms darf man sich bei Eröffnung der Retropharyngealabscesse niemals bedienen, zumal in dem einen von Giraldès berichteten Falle während des Chloroformirens ein Erstickungsanfall eintrat, welcher dem Leben des Kindes beinahe ein Ende machte.

Krankheiten des Oesophagus

von

Dr. H. Emminghaus.

Congenitale Anomalien der Speiseröhre.

Literatur. v. Ammon, Die angebornen chirurgischen Krankh. des Menschen. Berl. 1842 I. S. 55. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865 I. S. 102. — Derselbe, Handb. der pathol. Anatomie. II. Aufl. Leipz. 1863 II. S. 54 ff. — Hirschsprung, Den medfödte Tillükning of Spisevoret etc. Diss. Kjöbenh. 1861 und Schmidts Jahrb. Bd. 117. 1863 S. 310 ff. — De. Bary (Liebermeister), Virch. Arch. Bd. XXXI. 1864 S. 430 ff. — Parsons, New-York med. Rec. 1866 No. 12 u. Virch. Jhb. 1866 I, 2. S. 159. — Tarnier, Gaz. méd. de Par. 1866 No. 29. — A. J. Eras, Die anatom. Canalisationsstörungen d. Speiseröhre. Diss. Leipz. 1866. — Blondeau, Gaz. des hôp. 1867 No. 14. — Viggo Bendiz, Ugeskrift f. Läger III. No. 10 u. Virch. Jhb. 1867 I. S. 262. — Armandale, Med. Press a. Circ. March. 10. 1869 u. Virch. Jhb. 1869 II. S. 125. — Sunderwall, Nordisk med. Arkiv II. No. 27 u. Virch. Jhb. 1870 I. S. 295. — A. Steffen, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. II. 1869 H. 2. S. 143 ff. — Zenker u. v. Ziemssen, Krankh. d. Oesophagus in v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. Anhang. — Diese Schriften enthalten sich ergänzende Angaben der Literaturstücke.

Angeborene Anomalien der Speiseröhre, Bildungsfehler und Residuen abgelaufener fötaler Krankheitsprocesse des Oesophagus werden verhältnissmässig selten beobachtet und bieten im Ganzen genommen mehr pathologisch-anatomisches und entwickelungsgeschichtliches als ärztliches Interesse. Vom praktischen Standpunkte des Klinikers aus betrachtet zerfallen dieselben in zwei Gruppen. Die einen von ihnen führen schon in den ersten Lebenstagen, nachdem deutliche Symptome von Behinderung, bezw. Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme sich gezeigt haben, Inanition und Tod der Neugebornen herbei. Die andern gefährden das Leben nicht, verursachen in der Regel auch nur unerhebliche Beschwerden und bringen bloss ausnahmsweise einmal Erscheinungen hervor, welche ärztliche Hülfe nothwendig machen.

Defect und Atresie, Obliteration des Oesophagus.

Ein vollständiges Fehlen der Speiseröhre der ganzen Länge nach wurde nur bei herzlosen Missgeburten und im Zusammenhang mit an-

deren schweren Defecten der oberen Körperhälfte beobachtet (Förster). In solchen Fällen ist oben der Pharynx, unten die Cardia blind geschlossen und keine Verbindung zwischen beiden vorhanden.

Der partielle Defect betrifft in der Regel das mittlere Stück des Oesophagus. Der oberste Theil des Organes bildet einen grossen weiten, von den normalen Häuten der Speiseröhre umschlossenen Sack, welcher abgerundet in verschiedenem Abstande vom Schlunde endigt. Nach der Zusammenstellung von Hirschsprung betrug die Peripherie dieses Sackes meistens das Doppelte des normalen Umfanges der Speiseröhre und er reichte in der Hälfte der beobachteten Fälle über die Mitte der Trachea herunter. Die Schleimhaut war vollkommen normal, nur einmal fanden sich Varicen im Grunde des Sackes (Levy). Zwischen dem blinden Ende des oberen Oesophagusstumpfes und dem untern vom Magen aufsteigenden Stücke der Speiseröhre fehlt bisweilen jegliche Verbindung, meistens wird sie durch Muskelzüge hergestellt, welche längs der hintern Wand der Trachea herabziehen. Die Länge des Defectes betrug zwischen 2 und 18 Linien. Es fällt mit dieser Hemmungsbildung gewöhnlich eine abnorme Communication des unteren Oesophagusstückes zusammen, indem dasselbe in die Luftröhre oder deren Verzweigungen mit glattwandiger, regelmässig ovaler Oeffnung einmündet. Ebenso sind in einer Reihe von Fällen noch andere Missbildungen neben der in Rede stehenden gefunden worden: Atresia ani und andere Entwickelungsanomalien des Darmrohrs, Missbildung der Lunge, der Trachea, Hermaphroditismus etc. Anderemale handelte es sich um übrigens wohlgebildete Individuen.

Atresie, Imperforation, Obliteration der Speiseröhre ist ebenfalls entweder total oder partiell. Im ersteren Falle verbindet ein Strang, dessen Durchmesser kleiner ist als derjenige des normalen Oesophagus, das untere Ende des Pharynx mit dem Magen. Im zweiten findet sich noch ein oberes, mit Lumen versehenes, Stück Speiseröhre, an dessen blindes Ende sich ein solider, ebenfalls etwas dünnerer Strang anschliesst, welcher den Zusammenhang mit der Cardia herstellt.

Diese Anomalien kommen entweder durch Stehenbleiben des Oesophagus auf einer niederen Entwickelungsstufe zu Stande, indem das ursprünglich solide Organ sich nicht aushölte, oder sie sind Producte entzündlicher Erkrankungen der Speiseröhre in einer späteren Periode des Fötallebens, welche zur Obliteration führten (Förster, Liebermeister und De Bary).

Der einfache Mangel des Oesophagus sowie die Obliteration desselben, zusammengefasst als angeborener Verschluss der Speiseröhre, müssen sich nothwendig durch gewisse klinische Erscheinungen ver-

rathen, welche eine Diagnose zwar nicht des Wesens, aber des Bestehens der Canalisationsunterbrechung im Allgemeinen möglich machen. Die Ansammlung von Schleim in den Luftwegen, meint Hirschsprung, könne wohl zuerst Aufmerksamkeit erregen, aber er gibt selbst zu, dass sie nichts Eigenthümliches für den Bildungsfehler bietet. Charakteristisch dagegen ist die Behinderung des Schluckens, strenge genommen diejenige der Weiterbeförderung verschluckter Nahrung und ihrer Folgen, auf welche schon Billard in einem von ihm beobachteten Falle die Diagnose gründete, die später genauer von Hirschsprung präcisirt worden ist. Wenn dem Neugeborenen Nahrung gereicht wird, so nimmt es dieselbe ohne Weiteres, sogar mit Gier (Billard) auf und verschluckt den ersten Theelöffel leicht. Beim 3. oder 4. Löffel verzieht es den Mund eigenthümlich unter schmatzendem Laute und ein Theil der Flüssigkeit läuft sogleich wieder durch Mund und Nase heraus. Wird nun noch ein Löffel gegeben, so sieht man schnell auf einander folgende Schluckbewegungen und hört einen gurgelnden Laut; dabei werden die Augen starr, das Gesicht roth, die Arme ausgestreckt, die Finger eingekniffen, die Athmung sistirt, es treten Hustenstösse ein und auf der Höhe des — schon Billard wohlbekannten — Stickanfalles wird die genossene Flüssigkeit in schaumigem Zustande mit grossen Blasen vermischt wieder ausgeworfen. Der ganze Vorgang dauert kaum einige Minuten. Eine Katheteruntersuchung wird selbstverständlich leicht den Verschluss der Speiseröhre erkennen lassen, indem das Instrument in geringerer oder grösserer Entfernung vom Munde auf einen unüberwindlichen Widerstand stösst. Ausserhalb der, nur von den Fütterungsversuchen abhängigen, Anfälle verhalten sich die Kinder ganz ruhig. Während sie anfangs noch Meconium und Urin in normaler Menge und Beschaffenheit entleerten, nimmt die Quantität beider Excrete nach und nach immer mehr ab, sistirt jedoch auch während der letzten Tage nicht vollkommen. Das Meconium bekommt, trotzdem von oben her kein Darminhalt nachrückt, gelbliche Farbe. Urin kann nur soviel ausgeschieden werden, als das Blut selbst flüssige Bestandtheile an der Niere abgibt. Denn wenn überhaupt etwas, so wird doch nur sehr wenig Flüssigkeit von dem pharyngealen bezw. ösophagealen Blindsacke aufgenommen und dem Blute zugeführt werden. Selbstverständlich magern die mit diesem Bildungsfehler behafteten Kinder rapide ab, werden bleich und schreien nur schwach, gegen das Ende hin werden auch die Anfälle gelegentlich des Fütterns weniger heftig und der Tod tritt in Folge der Inanition am 3. oder 4. Tage, längstens nach einer Woche ein.

In Bezug auf die Therapie dieser Entwickelungsanomalien wie-

derholen wir dasjenige was schon Billard ausgesprochen hat: da bisweilen sehr viel darauf ankommt, dass ein Kind einige Stunden oder Tage lebt, weil grosses Familieninteresse von der (wenn auch kurzen Dauer seines Lebens abhängt, wird man versuchen müssen, durch künstliche Ernährung per rectum den Tod aufzuschieben. Die Hoffnung auf einigen Erfolg ist ja jetzt, da wir hierfür rationelle Methoden haben, grösser als zu Billard's Zeiten.

Angeborene Verengerungen des Oesophagus sind bis jetzt in einer nur geringen Zahl von Fällen beobachtet worden. Sie waren theils ringförmig, theils bildeten sie kurze Röhren, welche entweder am oberen Theile, gerade am Eingange der Speiseröhre oder über der Cardia gelegen waren. Eine Gewebsveränderung dieser stenosirten Abschnitte liess sich nicht constatiren. In einigen Fällen war der oberständige Abschnitt des Oesophagus erweitert, in andern hatte er das normale Lumen. Die Anamnese hatte bei den von dieser Anomalie betroffenen, aber nicht um dieser willen ärztlich behandelten Individuen ergeben, dass ihnen schon seit der ersten Kindheit das Schlingen Schwierigkeiten gemacht hatte, dass sie namentlich feste Speisen nur in stark zerkleinertem Zustande mit Mühe zu bewältigen vermochten. In der Kindheit waren aber keinem der Betroffenen erheblichere Beschwerden als die eben genannten aus der Anomalie erwachsen. (Ein Patient, den Fagge beobachtete, hatte wiederholt an Verlegung der Speiseröhre durch grössere Bissen gelitten, welche mehrere Tage bis eine Woche anhielt. Diese Zufälle hatten sich jedoch in der Jugend, in den 20er Jahren eingestellt.) Es ist natürlich sehr wohl denkbar, dass auch bei Kindern einmal durch einen unvorsichtig verschluckten grossen Bissen Verlegung einer derartigen Stenose eintreten und Gegenstand ärztlicher Behandlung werden kann (vgl. unter Stenosen).

Angeborene Erweiterungen des Oesophagus kommen bisweilen am unteren Ende des Organs vor, sind gleichmässig spindelförmig, auf einem kleinen Abschnitt der Speiseröhre über dem Foramen oesophageum des Diaphragma beschränkt oder, wie in einem Falle von Zenker, vollkommen kugelig gestaltet. Auch in ihrem Bereiche besteht die Wand des Oesophagus aus allen, demselben zukömmlichen Häuten, wie schon Rudolphi erkannte, und aus normalen histologischen Elementen. Luschka hat diese abnormen Bildungen wegen ihres Sitzes über dem Diaphragma Vormagen genannt, während er mit Arnold die unter dem Zwerchfelle vorkommende analoge Abnormität als Antrum cardiacum bezeichnet.

In dem Falle von Zenker handelte es sich um einen zu früh (im 7. Monaet) geborenen Knaben, welcher am 7. Tage an Blutungen aus

dem Nabel und den excoriirten Schenkelbeugen starb. Am untern Ende der Speiseröhre fand sich eine sowohl nach unten gegen die Cardia, als nach oben scharf abgesetzte, kugelige Ektasie mit sehr dicker, durch frische hämorrhagische Infiltration schwarzblau gefärbter Wand. Die Innenfläche der Erweiterung war mit geschichtetem grosszelligen, dem der normalen Speiseröhre gleichen, Plattenepitel bekleidet.

In Bezug auf die Symptomatologie dieses Bildungsfehlers ist wichtig, dass in einigen Fällen das Phänomen der Rumination vorhanden war. . Ob auch andere Erscheinungen von angeborenen Divertikeln des Oesophagus herbeigeführt werden können, steht nicht fest.

Einige von Heusinger*) erwähnte Fälle — unter ihnen befand sich ein von dem Autor selbst beobachteter Mann, dem, „so lange er sich zu erinnern wusste, immer einige Zeit nach dem Essen Speisen wieder in den Mund gestiegen waren, die er wiedergekaut und abgeschluckt hatte" — betreffen nicht ganz evident Oesophagusdivertikel der in Rede stehenden Art, können sehr wohl auch Pharynxdivertikel gewesen sein. Uebrigens verlautet in diesen Beobachtungen auch nichts von besonderen Beschwerden, die in der Kindheit der Betreffenden schon aufgetreten wären.

Aus dem St. Annen-Spitale in Wien wurde im J. 1861 über einen Fall von angeborenen Halsfisteln berichtet — er betraf ein 6jähriges Mädchen —, bei welchem aus gewissen concomitirenden Erscheinungen: lebensgefährlicher Dysphagie, Aphagie und schwerer Ernährungsstörung — auf ein wahrscheinlich ebenfalls angeborenes Divertikel der Speiseröhre geschlossen wurde. Zur Autopsie gelangte der Fall, Dank erfolgreicher Behandlung nicht, es bleibt also ungewiss, ob ein Divertikel vorhanden war.

Von den abnormen Communicationen und Spaltbildungen der Speiseröhre wurde oben bereits eine Form erwähnt, nämlich die bei partiellem Defecte des Organs vorkommende Einmündung des unteren Stückes in die Trachea oder deren Verzweigungen. Weiterhin sind Fälle bekannt, bei welchen Pharynx und Oesophagus eine divertikelartige Tasche bildeten, aus welcher noch ein oberes Stück Oesophagus entsprang, das aber, statt in den Magen, in die hintere Wand der Trachea einmündete. Auf eine nähere Betrachtung dieser Missbildungen brauchen wir nicht einzugehen, da dieselben schon Bd. III 2te Hälfte (S. 561) dieses Hdbs. von Fürst beschrieben worden sind.

Die angeborene Halsfistel (Fistula colli congenita), welche öfter unter den congenitalen Anomalien der Speiseröhre mit abgehandelt wird, kann an dieser Stelle nur erwähnt, aber nicht beschrieben werden, da sie, wenn vollständig, d. h. mit innerer Oeffnung versehen ist mindestens a potiori in den Bereich der Pharynxanomalien gehört. Denn wie ich aus der 46 Fälle umfassenden Zusammenstellung Heusinger's

*) Virch. Arch. Bd. XXIX. S. 369.

(a. a. O. Bd. XXIX S. 372 ff.) entnehme, befand sich die viscerale Oeffnung der persistenten Kiemenspalte, wo eine solche sicher vorhanden war, keinmal im Oesophagus, sondern immer im Pharynx. Wenn wirklich, wie Steffen sagt, dieser Kanal manchmal »etwas tiefer bis in den Oesophagus hinein« einmündet, so gibt dies noch keine Berechtigung, die Entwickelungsanomalie hier zu betrachten; alles was über die dem Pharynx angehörenden Halsfisteln zu sagen ist, würde auch für solche, den Oesophagus mitbetreffende, Fälle gelten. Wo nun die Fistel nach innen zu blind endigt, dürfte sie zu den angeborenen chirurgischen Krankheiten des Halses zu stellen sein, denen ja in diesem Handbuche ihr eigener Platz angewiesen ist.

Zum Schlusse dieser Betrachtungen wollen wir noch erwähnen, dass Blasius einmal Verdoppelung des Oesophagus beobachtet hat. In der Höhe der ersten Rippe spaltete sich die Speiseröhre in zwei Kanäle, die sich in der Gegend der sechsten Rippen wieder vereinigten.

Hyperämie und Entzündung des Oesophagus, Oesophagitis.

Literatur. Allgemeines: Bamberger, Virch. Handb. d. Path. u. Ther. Bd. VI, 1; 2. Aufl. S. 79 ff.; daselbst auch Literatur. — Hamburger, Klinik d. Oesophaguskrankh. Erlangen 1871 S. 62 ff. — Oppolzer, Vorles. über spec. Pathol. u. Ther. herausg. v. v. Stoffella. Erl. 1872. Bd. II. 1; S. 108 ff. — Zenker u. v. Ziemssen a. a. O. S. 131 ff.; daselbst auch Literatur.

Pädiatrisches. Billard, Traité d. mal. d. nouveau-nés; 1. Aufl. übersetzt. Weimar 1828. S. 244 ff.; II. Aufl. S. 284; III. Aufl. S. 303. — West, Pathol. u. Ther. d. Kinderkr. Deutsch v. Wegener. Berl. 1853. S. 217. — Guy's Hosp. Rep. III. Ser. V. 1859. S. 128. — Niemann, Henke's Zeitschr. 1861. S 316. — A. Keller, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. No. 45. S. 855 ff. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. S. 148 ff. — Godlee, Lancet Jun. 1875. 19. — Studsgaard, Virch. Jhber. 1875. II. S. 297. — Neureutter u. Salmon, Oest. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1876. 1. — Trendelenburg, Arch. f. kl. Chir. XXII. I. S. 227.

Dass Hyperämie der Speiseröhrenschleimhaut bei Neugeborenen, die kurze Zeit nach der Geburt verstorben sind, ein normaler Befund sei, haben schon Baron und Billard durch sorgfältige Untersuchungen festgestellt. Diese congestive Injection zeigt nach Billard verschiedene Formen, von denen die gleichförmige die häufigere (die Blutgefässe der Oesophagusschleimhaut bilden ein mässig weites Capillarnetz), die verästelte seltener ist. Die Farbe schwankt zwischen hellroth und violettroth. Die Analogie zwischen der Hautröthung Neugeborener, dem Erythema neonatorum (vgl. B. S. Schultze d. Hdb. Bd. II S. 199) und der Oesophagushyperämie wird schon von Billard betont. Wenn er aber die Ursache beider Congestionen in der noch unvollkommenen Herstellung der Circulation und Respiration Neugeborener sucht, so können wir diese Erklärung nicht als glücklich bezeichnen. Wie die

Hyperämie des äusseren Integumentes so ist auch diejenige der Oesophagusschleimhaut auf die veränderten Lebensbedingungen, denen diese Flächen direct ausgesetzt sind, am einfachsten zurückzuführen. Auf die Haut wirken die Atmosphäre, das neue Medium, von dem sie umgeben ist, auf die Speiseröhrenschleimhaut, welche nur an den Reiz verschluckten Fruchtwassers gewöhnt war, die erste Nahrung als Reize ein. Die Hyperämie ist hier wie dort nur die Reaction auf diese Einflüsse. Seitdem wir durch v. Nägeli *) wissen, dass sich an der Schleimhaut des gesunden Speisekanals eine unschädliche, acclimatisirte Schimmelvegetation befindet, die sich natürlich erst während des Extrauterinlebens aus den in der Atmosphäre enthaltenen, in den Mund gelangten und verschluckten Schimmelpilzsporen entwickelte, werden wir berechtigt sein, zu den physikalisch-chemischen Reizen, welche die Speiseröhrenmucosa der Neugeborenen treffen, auch den Einnistungsvorgang dieser für die Zukunft permanenten Schmarotzer zu rechnen.

Ausser dieser physiologischen Congestion, die nur in den ersten Lebenstagen besteht, kommen aber an der Oesophagusschleimhaut der Kinder, wie zumal aus den Beobachtungen von Steffen hervorgeht, auch pathologische Hyperämien nicht gerade selten vor. Bald sind dieselben über die Mucosa im Ganzen gleichmässig ausgebreitet, bald nur an einzelnen Abschnitten des Rohres, am obern oder untern Theile desselben entwickelt, bald fleckenweise auf verschiedene Parthien beschränkt. Auch können nur noch zerstreute Ekchymosen von Stecknadelkopfgrösse, die neben der Hyperäme nicht selten bestanden haben, in der Leiche gefunden werden; bei normal gefärbter oder selbst abgeblasster Schleimhaut weisen sie dann auf früher dagewesene Congestionen hin. Die in Rede stehenden Hyperämien findet man bei verschiedenen Krankheiten des Oesophagus selbst, so beim acuten und chronischen Katarrh, der Folliculärentzündung, bei Croup, Diphtherie, bei Soor des Oesophagus, bei Affectionen des Darmkanales, bei Herz- und Lungenkrankheiten, wo sie als Stauungshyperämien erscheinen, endlich als Nebenbefunde bei Infectionskrankheiten, bei Typhus, besonders bei Cholera der Kinder (Monti) etc. Namentlich bei den venösen Hyperämien ist die Farbe der Schleimhaut roth-violett selbst tief livid.

Ueber die Symptomatologie dieser Störungen ist bis jetzt etwas zuverlässiges nicht bekannt. Man traf sie in der Regel unerwartet in den Leichen der Kinder an, welche im Leben keine Klagen geäussert und keine objectiven Erscheinungen geboten hatten, die auf einen derartigen Zustand des Oesophagus hätten schliessen lassen.

*) C. v. Nägeli, Die niedern Pilze etc. München 1877. S. 38.

Die katarrhalische Entzündung der Oesophagusschleimhaut tritt in zwei Formen auf: als acuter und als chronischer Katarrh (Oesophagitis catarrhalis acuta, chronica).

Der acute Katarrh kennzeichnet sich anatomisch durch mehr oder weniger deutlich hervortretende Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, deren Epithel getrübt, weisslich, gelockert erscheint und besonders auf der Höhe der Längsfalten, welche der Oesophagusschleimhaut im nicht ausgedehnten Zustand normalerweise zukommen, zur Abschilferung hinneigt. Epithelabstossungen, welche entweder inselförmig oder in Streifen, eben auf der Höhe jener Längsfalten vor sich gehen, führen die sog. katarrhalischen Erosionen herbei. Klebs und Zenker, welche der Natur der acuten katarrhalischen Entzündung auf der Oesophagusschleimhaut besondere Aufmerksamkeit zuwandten, betonen zumal, dass man bei dieser Schleimhaut nicht die von anderen ähnlichen Gebilden her gewohnten Bilder der acut-katarrhalischen Entzündung mit der sammtartig gelockerten, stark secernirenden Oberfläche erwarten dürfe und dass hier der Hauptaccent falle auf den desquamativen Charakter der Schleimhauterkrankung, für welchen eine Analogie in der auf die gleichen Schädlichkeiten folgenden Affektion des äussern Integumentes zu finden sei. Aus den katarrhalischen Erosionen bilden sich durch Tiefergreifen der Zerstörung katarrhalische Geschwüre hervor, immerhin noch seichte Substanzverluste mit scharfen nicht gewulsteten Rändern und schmierig oder eitrig belegtem Grunde. In manchen Fällen nehmen auch die ösophagealen Follikel an der katarrhalischen Entzündung Antheil (Oesophagitis follicularis von der weiter unten noch die Rede sein wird). Als Residuen abgelaufener, acuter vorzugsweise zu ulcerativen Vorgängen führender Entzündung sind die hie und da in Leichen vorfindlichen kleinen strahlichen und wenig tiefgreifenden Narben in der Oesophagusschleimhaut zu betrachten (Zenker). Was nun die Symptomatologie des acuten Oesophaguskatarrhs anlangt, so bürgt schon die Thatsache, dass man denselben oft unerwartet bei der Section kindlicher wie erwachsener Individuen vorfindet, dafür, dass erhebliche Beschwerden oder gar charakteristische Erscheinungen von dieser Affektion nicht herbeigeführt zu werden brauchen. Von subjectiven Erscheinungen ist nur ein mässiger, vielleicht bei Genuss von heissen Substanzen stärker hervortretender Schmerz zu nennen, welcher in manchen Fällen geklagt und entweder diffus oder an gewissen Stellen empfunden wird (v. Ziemssen). Objectiv erscheint vielleicht die Deglutition etwas mühsamer und sie erfolgt unter stärkerer Hebung des Larynx, auffälliger Vorwärtsneigung des Kopfes. Ob wirklich, wie mehrfach angegeben worden ist, wieder-

holtes Aufwürgen zäher, glasiger Schleimmassen bei dieser Krankheit stattfinde, muss im Hinblick auf die vorhin erwähnten anatomischen Eigenthümlichkeiten des erwähnten Katarrhes der Speiseröhrenschleimhaut bezweifelt werden. Von der Sondenuntersuchung ist ebensowenig wie von der Auscultation des Oesophagus während des Schlingactes selbst ein Resultat zu erwarten. Vielleicht verdient aber in künftigen Fällen, sofern überhaupt eine Schlundsondirung zulässig ist, der Inhalt der Sondenfenster nach der Herausnahme des Instrumentes mikroskopisch untersucht zu werden. Die zur Abschilferung stark geneigten Pflasterepithelien, welche in dichten Lagern die Schleimhaut des Organs überziehen, werden sich natürlich an diesen Orten reichlich ansammeln und aufmerksame Untersucher ihrer ansichtig werden.

Als Ursachen des acuten Katarrhs sind nach den zur Zeit vorliegenden Erfahrungen zu betrachten: Verschlucken von chemisch oder physikalisch irsitirenden Substanzen, von nur leicht ätzenden oder sehr heissen leichthin thermokaustisch wirkenden Flüssigkeiten, dann Steckenbleiben von Fremdkörpern und Nahrungsbestandtheilen, die wie solche wirken (Knochensplitter, Fischgräten etc.) Dass auch, wie Béhier und Hamburger anzunehmen geneigt waren, Genuss von Eis oder sehr kaltem Wasser Oesophaguskatarrh veranlassen könne, ist ganz unwahrscheinlich. Acute Katarrhe des Pharynx, dann Bronchitis und Laryngitis, von unten her acuter Magenkatarrh pflanzen sich bisweilen einmal auf die Speiseröhrenschleimhaut fort. Bei acuter Pneumonie sah Steffen mehreremale acuten Oesophaguskatarrh. Gleich der Hyperämie kommt auch die Oesophagitis catarrhalis als Theilerscheinung acuter Infectionskrankheiten vor.

Der Verlauf der Krankheit ist, soweit man schliessen darf, immer günstig; auch wo sich katarrhalische Geschwüre gebildet haben, heilen sie ohne Folgen für die Functionen des Organes. Zu therapeutischem Vorgehen hat der acute Katarrh bisher noch keine Veranlassung gegeben.

Chronischer Katarrh des Oesophagus. Verdickung der Epithelschichte, leicht vermehrte Schleimabsonderung, livide Hyperämie der Mucosa sind die wesentlichen pathologisch-anatomischen Kennzeichen des chronischen Katarrhs der Speiseröhrenschleimhaut. In manchen Fällen kommt dazu noch hypertrophische Wucherung der Schleimhaut, an welcher die derselben eigenthümlichen, zahlreich in ihr vorhandenen, einfachen Papillen Antheil nehmen können; diese bilden dann zottige oder polypöse Excrescenzen von geringer Grösse. Hie und da entwickelt sich auch bei langem Bestande chronischen Katarrhs eine Hypertrophie des Muskelstratums, die jedoch nicht zu Straff-

heit der Wandungen, geschweige denn Verengerung des Lumens, sondern eher zur Erschlaffung, Erweiterung und Verlängerung der Speiseröhre führt. Geschwüre hat man auch bei dieser Form des Katarrhs gesehen, desgleichen Vergrösserung und Ulceration der Follikel.

Der chronische Katarrh scheint im Kindesalter selten vorzukommen. Er entwickelt sich jedenfalls auch in dieser Lebensperiode aus acuten Katarrhen, in vereinzelten Fällen wohl unter dem Einflusse wiederkehrender Reizungen der Schleimhaut durch differentere Substanzen (z. B. Branntweingenuss, bei Erwachsenen die häufigste Ursache der Störung). Weiterhin kommt diese Affection bei venöser Stauung in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten vor (Bamberger, Steffen). In diese Kategorie gehören wohl zwei Fälle von Steffen, deren einer einen sechsmonatlichen Knaben mit chronischer Pneumonie, deren anderer ein achtjähriges Mädchen betraf, welches mit chronischer Miliartuberculose der Lunge und des Darmes und mit katarrhalischer Laryngitis behaftet war.

Ueber Symptome dieser Affection wissen wir zur Zeit noch nichts. Auch sie wird ja in der Regel unerwartet in den Leichen gefunden und zwar oft in Verbindung mit solchen Krankheiten, welche erhebliche Erscheinungen hervorriefen, demgemäss die Aufmerksamkeit des Kranken wie des Arztes für sich allein in Anspruch nahmen.

Die folliculäre Entzündung des Oesophagus (Oesophagitis follicularis, folliculärer Katarrh), welche schon vorübergehend als Begleiterin des acuten und chronischen Katarrhs erwähnt worden ist, kommt auch bei Kindern unabhängig von anderweitigen entzündlichen Processen der Schleimhaut vor.

Anatomisch gibt sich diese Affection zunächst in Schwellung der bald spärlicher bald reichlicher in der Wand der Speiseröhre gelegenen, in Längsreihen stehenden, traubigen Drüsen zu erkennen. Die Schleimhaut ist dann hügelig vorgetrieben, aus jedem der Knötchen lässt sich ein Tröpfchen zähen Schleimes auspressen (Zenker). Um die Knötchen herum kann, wie schon Billard beobachtete, die Mucosa ringförmig oder in grösserer Ausdehnung hyperämisch sein. Mikroskopisch fand Zenker den beiläufig bemerkt oft mehreren dieser Drüsen gemeinsamen Ausführungsgang mit Schleim und Zellen vollgestopft, bisweilen auch das die Drüse umgebende Bindegewebe mit Rundzellen infiltrirt. Weiterhin kann diese Entzündung zur folliculären Verschwärung führen, deren Vorkommen bei Kindern von Billard, dann von Steffen constatirt wurde. Es finden sich, wenn dies der Fall war, reihenweise, wie die folliculären Knötchen angeordnete Ulcerationen von Hirsekorn- bis Bohnengrösse, rundlicher oder länglicher

estalt, deren Ränder buchtig und ziemlich scharf geschnitten sind, ren unebener Grund einen eiterigen Beleg zeigt. Bei den kleineren eschwüren der Art liegt der Drüsenkörper nur bloss, bei den grösseren t er zerstört, und diese Ulcerationen sind dann schwer von katarrhaschen Geschwüren zu unterscheiden (Zenker). Die folliculäre Entindung wurde bei Kindern entweder nur am obern Theil der Speisehre oder in der ganzen Länge des Organes angetroffen.

Ueber die Symptome der Erkrankung ist nichts Zuverlässiges beinnt.

Im Kindesalter kommt die folliculäre Oesophagitis wie es scheint cht ganz selten vor. Billard traf sie bei einem neugeborenen Mädien, Denis, wie Bamburger mittheilt, bei Kindern, welche an ironischem Magen- und Darmkatarrh gelitten hatten; sie wird bei achencroup (Mondiin, Steffen) ab und zu, bei Cholera der Kinder eistens, wie Monti (dieses Hdb. Bd. II. S. 613) hervorhebt, bisweilen i Abdominaltyphoid, endlich bei chronischen Lungenkrankheiten teffen) beobachtet.

Der Fall von Billard betraf, wie erwähnt, ein neugebornes Mädchen. Dasselbe war von starker Constitution, „spie zähe Materie aus", sein Gesicht war roth, der Ausdruck entstellt, es schrie schwach, hatte kühle Extremitäten und starb schon am Tage der Aufnahme in das Spital. Bei der Section fand man die Mundhöhle und den Pharynx stark injicirt, in der ganzen Länge des Oesophagus viele sehr entwickelte Folliculi muciparı, welche meistentheils an ihrer Basis von einem Kreise umgeben waren, dessen Röthe stärker war, als die allgemeine violette Röthung, welche die Wand des Pharynx und Oesophagus zeigte. Manche dieser Follikel hatten begonnen, an der Spitze zu ulceriren, sie zeigten einen oberflächlichen gelblichen Riss. Aehnliche Veränderungen fanden sich in dem, schwärzlichen Schleim enthaltenden, Magen. Dünndarm und Lunge waren erheblich, das Gehirn mässig injicirt. Die von Steffen kurz referirten Fälle sind folgende: Knabe $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, Emphysema pulmonum, circumscripte Pneumonie. Oesophagus in seiner oberen Hälfte vom Larynx abwärts mit mehrfachen länglichen Geschwüren von 1—2 Cent. Länge bis $\frac{1}{2}$ Cent. Breite besetzt. Die Ränder der Schleimhaut geröthet, oft buchtig und scharf abgeschnitten (folliculäre Geschwüre). Die untere Hälfte des Oesophagus normal. Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. — Mädchen 8 Monate alt. Constitutionelle Syphilis, Roseola syph. Rhagaden an den Handtellern und Fusssohlen. Croupöse Entzündung der Schleimhaut des Pharynx und der Nasenhöhle. Katarrhalische Schwellung der Epiglottis. Circumscripte Pneumonie. Schleimhaut des Oesophagus blass. Im oberen Theil desselben eine Menge kleiner folliculärer Geschwüre von Erbsen- bis Bohnengrösse.

Croup und Diphtherie der Oesophagusschleimhaut (Oesophagitis crouposa, diphtheritica).

Die Pseudomembranen, welche bei Croup der Speiseröhre auf deren Schleimhaut abgesetzt werden, nehmen in der Regel nur einzelne, bald kleinere, bald grössere Strecken des Rohres ein, sind auf der Höhe der Längsfalten der Mucosa stärker entwickelt und gelblich, in den Furchen zwischen jenen spärlicher, dünner und von weisser Farbe. Abgesehen von einer mehr oder weniger ausgeprägten, diesen pathologischen Process fast immer begleitenden Hyperämie findet man die unterliegende Schleimhaut unverändert. Lieblingssitz auch der croupösen Entzündung ist der obere Abschnitt der Speiseröhre. In nur seltenen Fällen fand man den ganzen Oesophagus mit Exsudat ausgekleidet.

Die Diphtherie der Oesophagusschleimhaut ist entweder auf kleine Strecken beschränkt, bildet inselförmige Infiltrate oder sie ist diffus über grössere Abschnitte, selbst über die ganze Länge des Rohrs ausgebreitet. Durch Verschorfung und Losstossung der Infiltrate, bei welchen es zu gefährlichen Blutungen kommen kann (Neureutter und Salmon), entstehen unregelmässige Geschwüre mit buchtigen scharfen Rändern, in deren Nachbarschaft die Schleimhaut hyperämisch ist.

Bisweilen werden croupöse und diphtheritische Entzündung neben einander im Oesophagus angetroffen, entweder buchstäblich, indem hier Pseudomembranen, dort Infiltrate liegen, oder in der Weise, dass letztere unter jenen sitzen. Einige pädiatrische Fälle der Art hat Steffen mitgetheilt.

Als Regel darf betrachtet werden, dass Croup und Diphtherie, wenn sie das Rohr im Ganzen oder doch die untere Hälfte desselben ergriffen haben, nur bis zur Cardia reichen und hier sonach absetzen. Ausnahmen waren es, wenn Steffen einigemal croupöses (die Wand der Speiseröhre gleichmässig auskleidendes Exsudat noch wenige Zoll weit im Umkreise jenseits der Cardia, wenn Andral bei einem Kinde Oesophag und Diphtherie auf den Magen ausgebreitet sahen. Nach oben greifen Croup und Diphtherie nicht selten, wie zumal aus Steffen's Erfahrungen hervorgeht, auf den Larynx über. Hier findet sich wenigstens nur die obere Partie der Schleimhaut bis zu den Tastenbändern ergriffen, seltner der Larynx in toto, dann die Trachea und die Bronchien bis in die Verzweigungen herab. Auch nach dem Pharynx können sich die Affectionen ausbreiten.

Deutliche Symptome rufen die in Rede stehenden Speiseröhrenerkrankungen bei Kindern nicht hervor. Ausdrücklich betont Steffen, dass in den Fällen von Entzündungen, mithin auch von Croup und Diph-

herie des Organs, deren er doch eine ziemliche Zahl — zusammen 15 — eobachtet hat, niemals das geringste Symptom auf eine Erkrankung es Oesophagus hingewiesen habe. Die Angaben, dass beim Croup bisveilen Membranen ausgeworfen werden, bedürfen der Bestätigung. ollten sich in künftigen Fällen bei Kindern analoge Befunde darbieten, o würde mikroskopisch festzustellen sein, ob wirklich Croup und nicht twa Soor vorliege, der ja ähnliche und mit blossem Auge oft nicht eicht von Croupmembranen zu unterscheidende Produkte auf der Speieröhrenschleimhaut absetzt. Dasselbe gilt auch von den häutigen Geilden, welche, sofern einmal in einem Falle die Schlundsondenuntersuchung indicirt wäre, im Fenster des Instrumentes vorgefunden werden. ei Erwachsenen kann sich die Diphtherie der Speiseröhre, wie E. Vagner beobachtete, sehr wohl durch deutliche Symptome zu erkenen geben, nämlich durch Schmerz bei der Deglutition, durch Erschweung bis zur völligen Unmöglichkeit des Schlingens. Es wäre sehr richtig, wenn auch bei Kindern derartige Erscheinungen auf die Errankung aufmerksam machten; denn der Fall von Neureutter und almon beweist, dass dieselbe insidiös verlaufen kann: das 6jährige harlachkranke Kind starb in Folge einer Blutung, welche sich bei osstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus einstellte.

Aetiologisch ist wichtig, dass nur selten Croup und Diphherie des Pharynx und des Kehlkopfes auf den Oesophagus sich ausreiten.

Neben Pharynxcroup traf Steffen 3mal, neben Larynxcroup 2mal, neben Croup beider Organe einmal Croup des Oesophagus. Pharynxdiphtherie war in 2 Fällen desselben Beobachters, in 3 pädiatrischen Fällen von Andral, West, Zenker, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, in zwei Fällen von Steffen mit Diphtherie des Oesophagus verbunden.

Auf die Speiseröhre beschränkte croupöse und diphtheritische Errankung wird wie bei Erwachsenen so auch bei Kindern nicht ganz elten gefunden. Beide Affectionen begleiten bisweilen acute und chroische constitutionelle Krankheiten, nämlich Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Cholera, Pyämie, Tuberculose und schwere Lokalerkrankungen vie circumscripte Pneumonie, Intestinalkatarrh, Gelenkseiterung, Morus Brightii etc.

Da, wie schon erwähnt, nach v. Nägeli auf der Schleimhaut auch des gesundesten Speisekanals bereits eine unschädliche Schimmelvegetation sich befindet, welche acclimatisirt ist und neben welcher andere Pilze nicht aufkommen können, so würde anzunehmen sein, dass bei den genannten Krankheiten diese normalen Schmarotzer an Lebensenergie einbüssten, so dass eine Invasion von Spaltpilzen jetzt von Erfolg sein konnte.

Eine der croupösen Entzündung der Speiseröhre ähnliche Affection

wird durch Vergiftung mit Aetzammoniak hervorgerufen. Doch kann diese Substanz auch corrosive Oesophagitis mit Bildung von Geschwüren erzeugen.

Die pustulöse Entzündung der Oesophagusschleimhaut.

Von acuten Exanthemen verbreitet sich die Variola in manchen Fällen auch auf die Oesophagusschleimhaut. Entweder nur in der oberen Hälfte oder über das ganze Rohr zerstreut, treten die Pocken auf der im Uebrigen normalen oder hyperämischen Mucosa als Papeln hervor, deren Oberflächen von verdicktem, gelockertem Epithel nur lose bedeckt sind. Eigentliche Pusteln wie an der äusseren Haut werden hier nicht gebildet, niemals kommt es zur blasigen Abhebung der Epitheldecke (Zenker u. A.) Durch Abstossung der gelockerten Zellenlager auf der Höhe der Knötchen und durch Erosion derselben entstehen variolöse Geschwüre, die gewöhnlich klein wie die Papeln selbst sind und wenig in die Tiefe greifen. Es kommt vor, dass Hämorrhagien auch in die Pocken der Speiseröhre stattfinden (E. Wagner).

Steffen erwähnt zwei Fälle von Variolois der Speiseröhre bei kleinen Kindern. Der erste betraf ein Mädchen von 1³/₄ Jahren, welches mit Scrophulose, chronischer Miliartuberculose der Lungen, der Pleura, der Milz, der Nieren, des Dünndarms, der Gallengänge und mit käsiger Pneumonie behaftet, schliesslich an Variolois verstorben war. In der oberen Parthie des Oesophagus, in der die Cartilago cricoidea rückwärts deckenden Schleimhaut befand sich eine variolöse Ulceration. — Im zweiten Falle, nämlich bei einem Mädchen von 2³/₄ Jahren, fanden sich Bronchialdrüsenverkäsung, Oedem und partielle Induration, kleine Apoplexien der Lunge, Erosionen des Magens, in der rechten Tonsille ein schmutzig grauschwarzer, im Zerfalle begriffener bohnengrosser Heerd; dann variolöse Infiltrate und Ulcerationen reichlich in Pharynx und Oesophagus bis unterhalb der Cartilago cricoidea, ferner in Larynx, Trachea, Bronchien, bis in die grösseren Verzweigungen herab.

Da die Pocken den Oesophagus auch in anderer Weise in Mitleidenschaft ziehen können, nämlich in Form von Hyperämie, acutem Katarrh, croupös-diphtheritischer Entzündung, vielleicht sogar in Form phlegmonöser Oesophagitis (Gobeau), so würde auch dann, wenn einmal bei varioloiskranken Kindern Symptome auftreten sollten, welche auf den Oesophagus hinweisen, selbstverständlich nur die Diagnose einer acuten Erkrankung der Speiseröhre im Allgemeinen erlaubt sein.

Von schlimmen Folgen der variolösen Oesophagitis ist etwas Zuverlässiges nicht bekannt. Es ist auch sehr unwahrscheinlich, dass die kleinen Narben, welche diese Erkrankung hinterlässt, stenosirend wirken sollten.

Auch durch den innerlichen Gebrauch des Tartarus emeticus,

durch Vergiftung mit dieser Substanz entstehen pockenartige Eruptionen auf der Oesophagusschleimhaut — die sog. Aphthae antimoniales. Sitz derselben ist vorzugsweise der untere Theil des Organes. Wo nach Brechweinsteinvergiftung Geschwüre der Mucosa sich vorfinden, wie in einem Falle von Vogel, mögen sie aus solchen Papeln hervorgegangen sein.

Die corrosive Entzündung des Oesophagus (Oesophagitis corrosiva).

Anatomisch bietet die corrosive Entzündung des Oesophagus verschiedene Bilder dar. Schon die Qualität der verschluckten Substanz, noch mehr die Menge derselben, welche in den Oesophagus gelangte, sind von Einfluss. Weiterhin ist der anatomische Charakter der Affection, wenn das Leben unmittelbar oder doch sehr bald nach der Vergiftung erlosch, ein wesentlich anderer als in denjenigen Fällen, die erst nach einer Reihe von Tagen lethal endigten. Lagen Wochen und Monate zwischen der Intoxication und dem tödtlichen Ausgange, so finden sich nur noch Residuen der corrosiven Entzündung, von denen an einer späteren Stelle die Rede sein wird.

Was zunächst die Qualität der toxischen Substanz anlangt, so verwandeln die Mineralsäuren im Allgemeinen die Oesophagusschleimhaut bezw. die oberste Epithellage derselben in graue, bräunliche, in den schwersten Fällen selbst in schwarze, zunderartige Massen, indem sie dieselbe mortificiren und an dem ertödteten Gewebe noch ihre specifischen Wirkungen ausüben. Wenn der Tod sehr bald nach der Einverleibung der Säuren eintrat, was namentlich bei kleinen Kindern öfter der Fall ist, so findet man noch saure Reaction der Oesophaguswand. Die ätzenden Alkalien verändern die obersten Schichten der Schleimhaut zu schmierigen, seifigen, breiigen Massen von weisslicher, gelblicher Farbe. Wenn nur geringe Mengen von Säuren oder Alkalien in den Oesophagus gelangten, so kann die allein corrodirte Epithelschichte noch in continuo auf der entblösten, blassen oder hyperämischen Schleimhaut liegen. Sie ist dann stark längsgefaltet und hat einige Aehnlichkeit mit einer Croupmembran. Drangen grössere Massen jener Substanzen in die Speiseröhre ein, so ist die ganze Mucosa mortificirt, die Submucosa hyperämisch oder serös durchtränkt, die Gefässe treten als schwärzliche Streifen hervor, die Muscularis erscheint blass, in den schwersten Fällen sulzig infiltrirt, das ganze Organ ist erweicht, hängt schlaff zur Seite der Wirbelsäule herab und reisst bei selbst vorsichtiger Manipulation leicht auseinander.

Wenn der Organismus den Entzündungen des Giftes widerstanden hat und der Tod erst nach einer Reihe von Tagen eingetreten ist, so findet man eine hyperämische, eitrig infiltrirte und bald von oben bis

unten, bald nur im obern Theile zur Ulcerationsfläche umgewandelte Submucosa, auf welcher nur noch einzelne Fetzen der je nach der Natur der corrosiven Substanz mehr oder weniger specifisch veränderten Schleimhaut liegen. Während an manchen Stellen wuchernde Granulationshaufen vorragen, kann an andern die Eiterung unterminirend in die Tiefe gegriffen, hie und da die Muscularis durchbohrt, zur eitrigen Infiltration des periösophagealen Gewebes, und zu Perforationen in Nachbarorgane (Trachea, Bronchien) geführt haben.

Die Symptome sind bei dieser Speiseröhrenerkrankung meistens deutlicher ausgesprochen, als bei den bisher betrachteten Affectionen. Zunächst sind an sichtbaren Körpertheilen, zumal in der Mundhöhle und im Rachen, häufig sogar auch an Lippen und Wangen Veränderungen wahrzunehmen, welche von dem Contacte mit der corrosiven Substanz herrühren und einen Schluss auf den Zustand der Speiseröhre zulassen. In zahlreichen Kinderfällen nämlich finden sich lederartige, streifenförmige, schmutzig gelbe bis braune Schorfe auf einer oder auch beiden Wangen, die nach hinten bis zum Ohre oder selbst auf den Hals reichen und am Mundwinkel beginnend ihr Zustandegekommensein durch überfliessendes, bezw. wieder ausgeworfenes Aetzgift verrathen. Die Mund- und Rachenhöhle bietet folgende Veränderungen: die geschwellten Lippen sind anfangs schmutzig weiss oder gelblich, später braun verfärbt, die Zähne bei Säureintoxication stumpf und ebenfalls bräunlich, das Epithel des Mundes ist schmutzig weiss, faltig geschrumpft, von der unterliegenden, gerötheten, geschwollenen mit Ekchymosen besetzten Schleimhaut abgehoben oder leicht zu entfernen. Gleiche Lockerungen und Abstossungen der obersten Schleimhautschichte sieht man am weichen Gaumen und im Pharynx, woselbst es bald schon zur eitrigen Infiltration der hyperämischen Mucosa kommt. Diese Veränderungen finden sich nach Verschlucken von Schwefelsäure, Salpetersäure und Salzsäure und auch die Vergiftungen mit ätzenden Alkalien bringen der Hauptsache nach dieselben Wirkungen an Lippen, Mund- und Rachenhöhle hervor, wie sich zumal aus der Schilderung von A. Keller ergibt, der zahlreiche Fälle von corrosiver Oesophagitis durch Waschlauge bei Kindern beobachtet hat. Er macht noch auf ein charakteristisches Symptom, nämlich auf den Speichelfluss aufmerksam, welcher entsteht durch den Reiz, den die Entzündung der Mundschleimhaut auf die Speicheldrüsen ausübt.

Was nun zunächst den Schmerz im Halse und längs dem Oesophagus anlangt, so ist er wohl im Momente des Schluckens jener ätzenden Substanzen und unmittelbar danach in der Regel vorhanden. Einige Zeit darauf und in der Folge kann er ganz fehlen, selbst bei solchen

Fällen, die sich hinterdrein bei der Section oder durch consecutive erhebliche Stenosen als schwere erweisen. Von den 45 Kindern, die Keller beobachtete, klagten nur 2 über Schmerz im Verlaufe des Oesophagus, obwohl in der Mehrzahl der Fälle die Verletzung nicht unbedeutend war. Wo er aber empfunden wird, ist er bald diffus, bald an verschiedenen Stellen des Oesophagusverlaufes localisirt. Ueber diesen Sachverhalt geben nur ältere Kinder bestimmten Aufschluss. Die Schwefelsäurevergiftung zumal soll ein vom Munde beginnender, der Speiseröhre entlang bis zum Magen sich erstreckender heftig brennender Schmerz begleiten. Anderemale ist nur der untere Theil des Halses, die Gegend zwischen den Schulterblättern in der Tiefe der Brust oder die Magengrube Sitz des Schmerzes. Derselbe wird durch den Schlingact, durch Schlundsondenuntersuchung, die übrigens bei dieser Krankheit unterlassen werden sollte, durch Druck auf den Hals oder Klopfen auf die Wirbelsäule gesteigert, bezw. hervorgerufen, wo er fehlt.

Das Schlingen wird in manchen Fällen schon durch den vorhandenen Schmerz wesentlich erschwert; bisweilen wird nach den ersten Versuchen gar kein Schlingact mehr gewagt, die Kinder leiden lieber den quälendsten Durst, als sich dem Deglutitionsschmerze auszusetzen. Steffen, der auf dieses Symptom aufmerksam macht, fügt hinzu, dass der Schlingact besonders in der Rückenlage mühsam sei. Bei den Schluckversuchen stellen sich häufig heftige Constrictionen im Oesophagus ein, welche Beklemmungsgefühl, Angst, die früher schon erwähnte Empfindung von Steckenbleiben der verschluckten Substanzen begleiten. Dieselben Zufälle nur in noch heftigerem Grade hat man bei Einführung der Schlundsonde zu Stande kommen sehen.

Sowohl beim Schlucken als auch spontan treten Würgbewegungen auf und können von wirklichem Erbrechen gefolgt sein. Wenn auch in der Regel durch dieselben nur schleimige, später schleimig-eiterige Massen herausbefördert werden, so kommt es doch auch nicht selten vor, dass die Kranken selbst grössere Fetzen abgestorbener Schleimhaut auswerfen, deren Gestalt auf den Oesophagus hinweist. So berichtet Keller von einem dreijährigen Mädchen, welches zweimal je einen fast $^1/_2$ Zoll langen röhrenförmigen Schorf ausbrach. In andern Fällen hat man Ausstossung der ganzen Oesophagusschleimhaut in Gestalt einer zusammenhängenden Röhre beobachtet (Trier, Mansière, Laboulène*), Morel Lavallée**).

Der Schmerz erklärt sich natürlich aus der Läsion der Speiseröhrenschleimhaut selbst. Wenn diese auch im Allgemeinen nicht sehr em-

*) vgl. Zenker und v. Ziemssen a. a. O.
**) Gaz. des hôp. 1863. S. 143.

pfindlich ist, so ist doch in der meistens ausgebreiteten Zerstörung ihrer Oberfläche hinreichende Ursache zum Schmerz gegeben. Um so paradoxer ist sein Fehlen in manchen selbst schweren Fällen. Wir stehen dieser Thatsache ebenso unaufgeklärt gegenüber wie der Erfahrung, dass es Magengeschwüre von völlig schleichendem, schmerzlosen Verlaufe gibt. — Die Sensation von Steckenbleiben des Verschluckten mag eine richtige Empfindung sein, indem die vom Epithelüberzug entblösste Schleimhaut irritabeler ist und Reizung derselben leicht energische Zusammenziehungen der Ringfasern des Muskelstratums auslöst. Je heftiger dieser Reflexkrampf, desto deutlicher wird der Kranke das Gefühl schmerzhafter Constriction haben.

Als Begleiterscheinung der corrosiven Oesophagitis ist der öfter beobachtete Hustenreiz und wirklicher Husten zu erwähnen, der von concomitirenden Larynxaffektionen herrührt, wie jeder Husten, welcher bei Oesophaguskrankheiten auftritt (R. Meyer). Als Ursprungsstätte des Hustenreizes dürfte die Epiglottis zu betrachten sein, die ja unter dem Einflusse der corrodirenden Substanz jedenfalls mitzuleiden hatte, von deren freiem Rande aus, wie die Beobachtungen von Kohts ergeben haben, sich experimentell Husten auslösen lässt.

Selbstverständlich leidet schon in Folge der Speiseröhrenerkrankung die Ernährung um so erheblicher, je tiefer greifend die Zerstörung selbst, je schwerer die Beeinträchtigung des Schlingactes ist. In nicht wenigen Fällen sind auch noch am Magen und am Darme ätiologisch gleichwerthige Erkrankungen vorhanden, welche gleich der Eiterung an der Oesophagusschleimhaut und dem begleitenden Fieber weitere Ursachen der Anämie und Abmagerung ausmachen.

Verlauf und Prognose der corrosiven Oesophagitis sind natürlich von dem Grade der in der Speiseröhre angerichteten Zerstörung abhängig. Diese steht zu der Menge des verschluckten Aetzgiftes in bestimmtem Verhältniss. Alle Substanzen, welche hier in Frage kommen, haben einen widerlichen Geschmack, erregen fast augenblicklich, wie sie mit der Schleimhaut des Mundes in Berührung kommen, heftigen Schmerz und werden deshalb instinctiv sofort zum grössten Theile wieder ausgeworfen. Es gelangt also bei zufälliger Vergiftung in der Regel nur wenig in die Speiseröhre, soviel nämlich als die eingeleitete Schlingbewegung bereits weiterbefördert, wenn Geschmack und Schmerz bewusst werden. Beim Giftmordversuch kann gewaltsam trotz heftigem Widerstreben eine grössere Menge corrosiver Substanz eingeflösst worden sein. Im Allgemeinen werden also die Fälle zufälliger Vergiftung günstigern Verlauf nehmen und bessere Prognose zulassen; nur wenn mit grossem Durste oder überhaupt recht heftig das Glas erfasst und ein kräftiger Schluck vom Gifte genommen wurde, wird weitgreifende und tiefe Corrosion der Speiseröhre anzunehmen sein. Ebenso verhält

es sich bei gewaltsamen Intoxicationen. Tritt hier nicht der Tod schon bald in Folge der Wirkungen des Giftes auf den Organismus im Ganzen ein, so steht ein schwerer, schleppender Verlauf der Speiseröhrenerkrankung zu erwarten.

Da über den Zustand des Oesophagus selbst directer Aufschluss nicht zu erlangen ist, auch aus dem Grade der vorhandenen Deglutitionsstörungen sichere prognostische Anhaltspunkte sich nicht ergeben und auf den Schmerz im Bereiche der Speiseröhre deshalb wenig zu geben ist, weil er in schweren Fällen, wie erwähnt wurde, ganz fehlen kann, sind wir bezüglich der Prognose vor allem auf den Befund an der Mund- und Rachenhöhle angewiesen, der wenigstens einen annähernden Schluss auf die Veränderung des Oesophagus erlaubt.

Die grössere Menge ätzender Substanz, welche in Mund und Pharynx gelangte, wird in diesen weiten Räumen ähnliche Läsionen hervorbringen wie die geringere Quantität, die den viel engeren Oesophagus erreichte. Es ist daher in denjenigen Fällen, in welchen die Verletzungen des Mundes und Rachens sich bald zurückbilden, wo gleichzeitig das Schlingen auch bald wieder ohne Schmerz und Schwierigkeit von Statten geht und dabei Appetit sich einstellt, die Annahme berechtigt, dass der Process im Oesophagus abgelaufen sei. Solche Fälle sind prognostisch günstig, sie heilen vollkommen, d. h. ohne eine Stenose zu hinterlassen (Keller). Tiefer greifende, langsam heilende Verätzungen der sichtbaren, von dem Gifte berührten Theile sprechen für analoge zu weitgreifenden Ulcerationen und consecutiven Narbenstricturen führende Verletzungen des Oesophagus. Hierbei ist auch stets Gefahr von Perforationen, periösophagealer Eiterung und Abscessbildung im Mediastinum vorhanden. Einen Fall der Art, der ein 4jähriges Kind betraf, erzählt Tardieu nach Husson*), ein anderer ebenfalls pädiatrischer (Knabe von 3½ Jahren) findet sich bei Zenker und v. Ziemssen**).

Ein Symptom, das auch prognostische Bedeutung hat, ist die mehrfach beobachtete Ausstossung grösserer Stücke abgestorbener Speiseröhrenschleimhaut. In diesen Fällen hat man mit ziemlicher Gewissheit auf Bildung narbiger Stricturen zu rechnen, da wie schon Keller hervorhebt, das submucöse Gewebe, nach Abstossung der ertödteten Schleimhaut zu einer eiternden Wundfläche wird, die nur durch Narbenbildung heilt. Das Nähere über diesen Ausgang der Krankheit und über die Prognose, welche von derselben abhängt, werden wir später anführen.

---

*) Bull. d. l. Soc. anat. 1836 T. XI. p. 103.
**) a. a. O. S. 28.

Aetiologie. Der Häufigkeit nach überwiegt im Kindesalter entschieden die durch ätzende Alkalien hervorgebrachte Form der toxischen Oesophagitis. In sämmtlichen 45 Fällen, welche Keller bei Kindern beobachtet hat, sowie in zahlreichen anderen in der Literatur verzeichneten war Natronlauge, die im Hause beim Waschen und Reinigen der Fussböden etc. Anwendung fand, die Ursache des Leidens. Indifferenz und Fahrlässigkeit der Eltern oder Pfleger waren Schuld an den Vergiftungen, welche nach Keller's Erfahrungen hauptsächlich bei Kindern ärmerer Leute vorkommen; da wo viele Menschen auf einem engen Raume zusammenwohnen, wo keine Hausordnung besteht und das einzige Trinkglas ebenso gut wie für Getränke so auch zur Aufbewahrung anderer Flüssigkeiten dient, kann es sich leicht ereignen, dass die Kinder das mit Lauge gefüllte Glas in der Meinung, es enthalte wie bis vor Kurzem Wasser, ansetzen. Nur bei einem Achtel der Keller'schen Fälle handelte es sich um Kinder besserer Häuser.

Es betrafen diese Fälle im Ganzen 22 Knaben und 23 Mädchen und zwar standen im 1. Jahre 3, im 2. 9, im 3. 9, im 4. 10, im 5. 6, im 6. 5, im 7., 12., 14. je 1.

Nächst den ätzenden Alkalien gibt die käufliche Schwefelsäure am häufigsten Veranlassung zur corrosiven Oesophagitis bei Kindern. Ausweislich der Casuistik ist hier die zufällige Vergiftung seltener als die absichtliche, als der versuchte Giftmord; hier überwogen die Säuglinge, während von der Alkaliintoxication mehr Kinder jenseits des ersten Lebensjahres betroffen wurden.

In vereinzelten Fällen nur wurde bei Kindern corrosive Oesophagitis durch Pottasche, Javelle'sche Lauge (Eau de Javelle, unterchlorigsaures Natron), durch Bleichlauge (Mischung der letzteren mit Kalilauge), Aetzammoniak, durch Salzsäure, concentrirte Essigsäure, Kupfervitriol herbeigeführt (Tardieu, Mansière, Godlee, Zenker und v. Ziemssen). Es handelte sich meist um zufällige Vergiftungen.

Therapie. Von Erfüllung der Indicatio causalis könnte nur in denjenigen Fällen die Rede sein, welche, durch Säuren veranlasst, sehr bald in ärztliche Behandlung kommen. Dass dies gemeinhin nur bei zufälligen Intoxicationen der Fall sein wird, versteht sich von selbst. Da wir wissen, dass kurze Zeit nach dieser Vergiftung noch saure Reaction des Oesophagus vorhanden sein kann, ist es Pflicht, wenn möglich sofort neutralisirende Mittel zu geben, um der tiefergreifenden Wirkung des Giftes vorzubeugen. Bei Laugenvergiftungen wird, da die Alkalien in Folge ihres energischen Diffusionsvermögens rasch in die Tiefe dringen und dort weitere Läsionen anrichten, eine causale Behandlung nicht möglich sein. Bis der Arzt zu dem Kranken kommt, hat das Gift seine Wirkun-

gen schon vollendet und dem ertödteten Gewebe können neutralisirende Mittel nicht mehr nützen. Es würde vielmehr durch Trinken sauerer Flüssigkeiten den Kindern neuer Schmerz bereitet werden, da jene die entblösste Oesophagusschleimhaut, heftig reizen. Die nachfolgende Entzündung ist antiphlogistisch und diätetisch zu behandeln. Man gibt Eispillen oder kleine Mengen Fruchteis, lässt alle festeren Nahrungsmittel strenge vermeiden, dabei kalte Umschläge oder entsprechend geformte Eisblasen auf den Hals und den Rücken appliciren und wo der Schmerz heftig ist, narkotische Mittel, z. B. Aqua laurocerasi mit Morphium nehmen. Schlundsondenuntersuchung oder Einführung des Instrumentes zum Zwecke der Ernährung darf nicht stattfinden, so lange man es noch mit der Entzündung selbst und noch nicht mit narbiger Strictur zu thun hat. Sollte die Ernährung wegen schmerzhafter Dysphagie Noth leiden, so ist dieselbe nach einer der neuerdings aufgefundenen rationellen Methoden vom Mastdarm aus zu bewerkstelligen.

Soor der Oesophagusschleimhaut.

Literatur: Allgemeines b. Bamberger, Oppolzer-Stoffella, Hamburger, Zenker u. v. Ziemssen, a. a. O. — Pädiatrisches: Billard, a. a. O. — Bednar, a. a. O. — Virchow, Verh. d. phys.-med. Ges. f. Würzb. Bd. III. S. 364. — Gerhardt, D. Klinik 1858. S. 86. u. Hdb. d. Kinderkrankh. — Liebermeister u. Zalesky, Virch. Arch. Bd. XXXI. — E. Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. — Steffen, a. a. O.

Die Vegetationen des Soorpilzes bilden auf der Oesophagusschleimhaut verschiedene Formen. Entweder finden sich nur kleine bis hirsekorngrosse, flache, bezw. klumpige, locker haftende Auflagerungen von weisser, gelblicher oder graulicher Farbe oder bald längere, streifenförmige, mit den Längsfalten der Mucosa von oben nach unten ziehende, bald unregelmässige, den Pseudomembranen bei Croup (s. oben S. 177) ähnliche Platten mit unebener, leicht gekrönter Oberfläche, die rahm- oder käseartig aussehen und der Schleimhaut auch fester aufsitzen können. Endlich kommen diffuse, das Rohr auf grosse Strecken oder von oben bis unten auskleidende Soorvegetationen vor, die entweder nur einen leichten Beschlag der Wandung oder röhrenförmige Ausgüsse, schliesslich auch völlig solide Cylinder bilden. Bisweilen haben solche Massen oben noch Lumen, während unten jede Spur von Lichtung fehlt. Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt beim Soor entweder makroskopisch keine Veränderung oder ist in verschiedenem Grade hyperämisch. Die Pilzrasen lösen sich von ihrer Oberfläche, ohne einen mit blossem Auge sichtbaren Substanzverlust derselben zu erzeugen. Nur ganz selten zeigt sich die Schleimhaut ulcerirt oder erweicht. Von gleichartigen Erkrankungen benachbarter Schleimhautflächen wird selbstverständlich diejenige der Mund- und Rachenhöhle als das primäre Leiden am häufig-

sten, man kann sagen regelmässig auch in der Leiche noch angetroffen. Viel seltener ist consecutive Sooraffection im Kehlkopf, in der Trachea, am seltensten diejenige der Magenschleimhaut. Einen Fall der Art hat Billard erwähnt, einen zweiten Bednar, einen dritten Zalesky beschrieben. Der Soorpilz findet den günstigsten Nährboden auf Schleimhäuten, welche mit Pflasterepithel bedeckt sind (Reubold), also auf denjenigen des Mundes, des Pharynx, des Oesophagus, der Vagina. Cylinder- oder Flimmerepithel tragende Schleimhautflächen besitzen einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit gegen diesen Parasiten, was sich zumal am Magen deutlich zeigt, wo doch die sonst der Soorpilzentwicklung günstige Bedingung erfüllt, nämlich Säure vorhanden ist, und dennoch der Soor fast immer scharf abschneidet. Mikroskopisch bestehen die Soormassen aus den bekannten Pilzfäden und Sporen, Epithelien und Bruchstücken von solchen und aus einem sehr feinkörnigen molekulären Detritus.

E. Wagner fand bei genauer mikroskopischer Analyse eines Falles von Soor des Oesophagus (Kind von 14 Wochen) die Angaben von Berg und Lélut, dass die Pilzwucherung unter dem Epithel d. h. dessen oberster Schichte stattfinde, auch für den Oesophagus zutreffend. Die Fäden des Pilzes wachsen nach Wagner, die Kittsubstanz zwischen den Zellen der obersten Epithellage durchbrechend, in die mittlere Schichte hinein. Hier finden sie noch reichlich Ernährungsmaterial in den relativ feuchten und weichen Zellen und zugleich einen gewissen Schutz unter der obersten Schichte, die die Pilze leicht emporheben und comprimiren, deren Zellen daher abgeplattet und verkleinert erscheinen. Die Zellen der mittleren Schichte vermögen sie soweit zu zerstören, dass nur noch die Zellkerne übrig bleiben. Während der Soor das unterste Epithellager verschont, wuchern seine Fäden in die Blutgefässe hinein, wo dieselben von zahlreichen, dichtgedrängten Blutkörpern umlagert, beklebt sind. Die Gefässe der Schleimhaut sind stark gefüllt, aber nirgends findet erhebliche Vermehrung farbloser Körper in denselben statt; ebensowenig kommt es zur Eiterbildung in der Schleimhaut. Die ösophagealen Schleimdrüsen scheinen nach Wagner an dem Processe nicht betheiligt zu sein.

Symptome, welche die Diagnose der Krankheit intra vitam ermöglichen, treten nur bei massenhafter Wucherung des Pilzes in der Speiseröhre auf. Wenn in Fällen, bei denen die Section nur inselförmige oder streifige Soorvegetationen auf hyperämischer Mucosa constatirte, Appetitlosigkeit, Erbrechen, fortschreitende Abmagerung der Kinder beobachtet wurden, so erklärt diese Erscheinungen allein schon der Magenkatarrh, welcher immer vorhanden war, entweder als primärer oder als consecutiver von der Sooraffection des Mundes hervorgerufener.

Kleine Bröckel von Pilzmasse, welche beim Erbrechen entleert werden, beweisen natürlich noch nicht, dass der Oesophagus in Mitleidenschaft gezogen sei. Sie können ebenso gut aus der Mundhöhle stammen.

Wenn dagegen die Pilzvegetation in der Speiseröhre rasch und sehr energisch vor sich geht, so entsteht Dysphagie, die bald zur completen Aphagie sich steigert. Anfangs werden noch flüssige Substanzen wie Milch mit Mühe bewältigt, breiige Nahrungsmittel stossen auf Widerstand, später vermag das Kind auch die erstern nicht mehr zu schlucken, sie regurgitiren mit zeitweise heftigem Würgen, wie zuerst von v. Rinecker in einem classischen, von Virchow beschriebenen, Falle festgestellt worden ist. Bisweilen nun werden bei spontanem oder durch Emetica hervorgerufenen Erbrechen röhrenförmige oder völlig solide, ganz aus Soormasse bestehende oder im Innern noch Nahrungsmittelreste (Milchgrinnsel) einschliessende Pfröpfe ausgeworfen, deren Gestalt unzweideutig auf den Oesophagus hinweist. Sie können mehrere Linien dick und mehrere Zolle lang sein (Gerhardt). Während in solchen Fällen durch Freiwerden der Canalisation der Verlauf der Krankheit rasch sich zum Besseren wendet, ist da, wo die Soormasse sehr fest sitzt und keine Ausstossung stattfindet, der tödtliche Ausgang sicher. Die Kinder verfallen rapide und sterben an Inanition um so rascher, je mehr sie bereits durch die gleichzeitig vorhandenen Diarrhöen geschwächt sind.

Die Soorerkrankung kann aber auch in anderer Weise schweren, selbst lebensgefährlichen Verlauf nehmen, und zwar schon in den Fällen, wo es noch nicht zur Obturationsstenose gekommen ist. Zenker hat gezeigt, dass bisweilen metastatische Vegetationen des Pilzes im Gehirn vorkommen, deren Entstehung sich nur auf Embolie von Sporen in die Hirngefässe zurückführen lässt. Wie dieselben in die Blutbahn hineingelangen, ist nach E. Wagner's Entdeckungen am Soor des Oesophagus klar (s. oben). Von den Capillaren und kleinen Venen der Speiseröhrenschleimhaut her werden diese Sporen durch den Lungenkreislauf verschleppt und gelangen so in die Hirngefässe, wo sie zu kleinen Klümpchen und Knötchen auswachsen. Hirnerscheinungen, zumal pro-agonale Convulsionen, welche sich bei soorkranken Kindern einstellen, müssen den Verdacht eingetretener Metastase erwecken.

Selbstverständlich wird aber stets das Mikroskop zu entscheiden haben, ob kleine Knötchen, welche sich im Hirne soorkranker Kinder vorfinden, Pilzcolonien sind; denn in dem oben erwähnten Falle von Virchow fanden sich auch und zwar in der Pia mater der Convexität und im Streifenhügel kleine Knötchen, die aber mikroskopisch aus Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln sich zusammengesetzt zeigten.

Aetiologie. Die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse sind beim Soor des Oesophagus dieselben, wie bei der gleichartigen Stomato-

mykose, welche stets die Ursache der Speiseröhrenerkrankung bildet (vergl. oben Soor der Mundhöhle). Bei Neugebornen und Säuglingen ist die Ausbreitung des Soor auf den Oesophagus nicht selten. Bednar hat allein 44 Fälle der Art beobachtet. In 35 derselben war Brechdurchfall und nur 3mal eine andere Krankheit die Todesursache.

Auch bei Individuen, die im späteren Kindesalter stehen, kommt hie und da, wie bei Knaben und Mädchen und bei Erwachsenen ein Weitervegetiren des in der Mundhöhle angesiedelten Soorpilzes auf die Oesophagusschleimhaut vor; diese Fälle bieten jedoch pädiatrisch nichts Besonderes, es sind dieselben Bedingungen erfüllt, unter denen auch die gleichartige Stomatomykose sich entwickelt, nämlich protrahirter Verlauf acuter oder Ablauf chronischer, consumirender Krankheiten.

Therapie. Wegen der besonderen Gefahren, welche der Soor des Oesophagus mit sich bringen kann, ist die sorgfältige Behandlung der Stomatomykose prophylaktisch nothwendig. Sobald bei bestehendem Soor der Mundhöhle Erscheinungen gestörter Deglutition sich einstellen, sind Brechmittel indicirt, welche erfahrungsgemäss die stenosirenden und in günstigen Fällen sogar noch die schon völlig verschliessenden Pilzmassen herausbefördern. v. Rinecker und Gerhardt sahen ausgezeichneten Erfolg von der Anwendung des Cuprum sulfuricum, selbst bei completer Obturation der Speiseröhre durch Soor. Von allen Emetisis verdient aber das Apomorphin bei dieser Affection angewandt zu werden. Die Application desselben in Form subcutaner Injectionen ist in Fällen, wo die Kinder gar nicht mehr schlucken, noch möglich, es wirkt sicher und rasch — nach den übereinstimmenden Angaben von Jurasz und Duncan im Mittel nach 2 Minuten (vgl. Jurasz, Oeutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI).

Hier haben wir noch eine durch Phytoparasiten hervorgerufene Erkrankung der Speiseröhrenschleimhaut zu erwähnen, welche Letzerich neuerdings als Mykosis oesophagi beschrieben hat. Es liegt bis jetzt nur die Beobachtung eines einzigen Falles von dem genannten Autor vor, aber dieselbe betrifft ein Kind und bietet in ätiologischer, pathologischer und therapeutischer Hinsicht manches Interessante; wir wollen die Beobachtung desshalb in möglichster Kürze wiedergeben:

Mädchen von 1½ Jahren, kräftig, bisher gesund. Seit 6 Tagen Anfälle von plötzlichen, hastigen Schlingbewegungen mitten im Spielen, nach welchen sich das Kind ganz normal verhält; seit 3 Tagen Abnahme des Appetits; in der 5. Nacht seit Beginn der Anfälle Unruhe, viel Schreien, am Morgen darauf lautes Aufstossen grosser Gasmengen wie bei Hysterischen, die aufgetriebene Magengegend bei sehr

vorsichtiger Percussion, die tympanitischen Schall liefert, stark schmerzhaft, Rachen normal, kein Fieber. Gegen Abend Regurgitation des Getränks, Magen jetzt leer von Gasen, Epigastrium noch etwas empfindlich; geringe Mengen Wasser werden mit Mühe unter Schmerzensäusserungen geschluckt, doch scheint nur ein kleiner Theil des Wassers in den Oesophagus einzudringen und bald wird das Wasser mit zähem Schleim untermischt wieder ausgebrochen. Geringe Temperatursteigerung, etwas voller Puls. In den nächsten Tagen das Erbrechen seltener, Magen bald prall mit Gasen gefüllt, bald leer, Dysphagie wie früher, Musculatur und Fettpolster beginnen schlaff und welk zu werden. Am 9. Tage Erbrechen schleimig-eitriger Massen, deren mikroskopische Untersuchung folgendes Resultat ergibt: isolirte, grosse und kleine Schollen von Pflasterepithel, an denen namentlich auf den unteren, der Basalmembran zugekehrt gewesenen Flächen zahlreiche, aus beweglichen Stäbchen und perlschnurartig an einander gereihten Coccen bestehende Pilzcolonien sitzen; spärliche Eiterkörperchen und zahlreiche, in hyaline Schleimfäden eingebettete Schleimkörper, dann Blutplasmagerinnsel mit rothen Blutkörperchen, deren Contouren nur undeutlich zu erkennen sind. Eine auf diesen Befund hin gegebene Saturation von Acid. salicyl. und Natr. bicarb. mildert nur das Erbrechen und die Gasauftreibung des Magens erheblich, während die Dysphagie völlig unverändert bleibt. Am 13. Tage abermaliges Erbrechen grösserer Quantitäten schleimig-eitriger, mit Blut untermischter, pilzhaltiger Massen. Nach Ordination von 0,5 Salicylsäure 4mal tägl. in schleimigem Vehikel bessert sich das Erbrechen rasch, die Dysphagie in einigen Tagen und es tritt langsam unter Gebrauch tonischer Mittel bei kräftiger Nahrung complete Genesung ein.

Bezüglich der Pathogenese ergab sich, dass dieses Kind, noch an den Wänden sich hinleitned, in einem feuchten Nebenzimmer, wo es sich gern aufhielt, Stückchen verfaulter Tapeten abgerissen und in den Mund gebracht hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Tapetenfragmente fand L. ausser einem höhern Schimmelpilze spärliche stäbchenförmige, zu Schnüren vereinigte, lebhaft sich bewegende Coccen, deren Züchtung auf geeigneten Culturboden (Gelatine) dieselben Formen ergab, wie sie in den ausgewürgten Massen vertreten waren.

Erweichung der Speiseröhre (Oesophagomalacie).

Literatur: Billard a. a. O. — Bednar a. a. O. — Zenker u. v. Ziemssen a. a. O.

In nächster Beziehung zu der gleichnamigen Veränderung des Magens stehend, sehr selten ohne diese vorkommend, aber oft vermisst, wo Gastromalacie gefunden wird, stimmt die Speiseröhrenerweichung mit der analogen Veränderung des Nachbarorganes pathogenetisch, ihrem Wesen nach in jeder Hinsicht genau überein. Immer betrifft sie den unteren, dem Magen nächstgelegenen Theil des Organes, reicht höchstens bis zu dessen Mitte hinauf und beginnt recht charakteristisch an

*) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. VII. S. 223.

der Schleimhautoberfläche, die zunächst dem veranlassenden Agens, dem Magensafte, ausgesetzt ist, und schreitet von der Mucosa excentrisch vorwärts. Entsprechend den Dimensionen, welche dieses Fortschreiten erreicht, kann man verschiedene Grade der Veränderung unterscheiden (Zenker). Erweichung und Abstossung des Epithels, besonders auf der Höhe der (normalen) Längsfalten der Schleimhaut, wässeriger Glanz der grau verfärbten, von schwärzlich aussehenden Gefässen durchsetzten Mucosa charakterisiren die niederen, graue oder selbst schwärzliche Verfärbung der Schleim- und Muskelhaut kennzeichnen die höheren Grade der Oesophagomalacie, bei welch' letzteren analoge Veränderungen auch am Bindegewebe des hinteren Mediastinum, an der Pleura vorkommen. Sind in dieser Weise die Nachbarorgane der Speiseröhre verändert, so findet sich meist auch Mageninhalt, der mit missfarbigem Blute vermischt ist, in einem Pleurasacke (meist dem linken), dazu ein Riss im Oesophagus, der zeigt, auf welchem Wege jene Flüssigkeit an diesen Ort gelangte; Maceration der Pleura parietalis und pulmonalis, oft auch subpleurales Emphysem vervollständigen den Befund.

Da, wie jetzt unzweifelhaft feststeht, Oesophagomalacie gleich der Magenerweichung ebensowohl in der Agonie, zumal wenn diese protrahirt ist, als auch nach wirklich eingetretenem Tode sich entwickeln kann, so versteht sich von selbst, dass unter gewissen, der Beobachtung günstigen, Umständen auch Symptome diesen pathologischen Vorgang wenigstens anzudeuten vermögen. Eine Erscheinung, welche schon Bednar erwähnt, die er allerdings als Zeichen der Magenerweichung betrachtet, ist das Erbrechen blutiger, bezw. kaffeesatzartiger oder chocoladenfarbiger Massen am letzten Tage des Lebens schwerkranker Kinder. Erfahrungen von Zenker und v. Ziemssen haben bewiesen, dass eine derartige Hämatemesis auch da vorkommen kann, wo Magenerweichung nicht, sondern lediglich Oesophagomalacie sich post mortem findet. Durch genaue Untersuchung geeigneter Fälle werden sich ohne Zweifel auch noch weitere und bestimmter als das Blutbrechen auf Oesophagomalacie nebst Folgen hinweisende Symptome feststellen lassen. Es kommt hier auf die Zeichen der sub finem eingetretenen tiefgelegenen Perforation des Oesophagus an (s. unten), namentlich auf die physikalischen Symptome des Flüssigkeits- und Luftergusses in die Pleurahöhle. Es ist nicht unwichtig, dass in einem von Zenker und v. Ziemssen erwähnten Falle eigner Beobachtung mehrere Stunden vor dem Tode auf der linken Brusthälfte verbreiteter tympanitischer Percussionsschall constatirt wurde.

Was die Aetiologie, Pathogenese und das Wesen der in Rede stehenden Veränderung anlangt, so müssen wir auf den Abschnitt über die

Magenerweichung in diesem Hdb. verweisen, welcher, wie gesagt, die Oesophagomalacie äquivalent ist und die viel häufiger vorkommt. Die interessanten, seit lange schon im Gange begriffenen Discussionen und ihre Resultate über diese Veränderungen gehören in erster Instanz auf das Gebiet der gleichen Magenaffection. Künftige Untersuchungen werden dagegen festzustellen haben, wie es kommt, dass in seltenen Fällen der Magen frei bleibt und die Speiseröhre allein malacisch verändert wird.

Gangrän des Oesophagus.

Literatur: Billard a. a. O. — Barthez u. Rilliet a. a. O. — Steffen a. a. O. — Zenker und v. Ziemssen a. a. O.

Sehen wir ab von jenen meist oberflächlichen und vom ätiologischen Standpunkte aus specifisch erscheinenden Mortificationen der Speiseröhre, welche durch Einwirkung corrosiver Gifte entstehen, so ist die Gangrän des Oesophagus eine äusserst seltene Krankheit, die entweder in circumscripter Form — als Druckbrandgeschwür — vorkommt oder als mehr diffuse Gangrän in Verbindung mit gleicher Zerstörung benachbarter Organe. Für die Entstehung der Druckbrandgeschwüre sind pädiatrisch besonders die in den Oesophagus eingekeilten, auf seine Wandung comprimirend wirkenden Fremdkörper wichtig, welche zunächst die Mucosa, dann die Muscularis mortificiren und so auch Perforation des Organes herbeiführen können (s. unten). Die andere, mehr diffuse, Form der Gangrän wurde bis jetzt nur in vereinzelten Fällen bei Kindern beobachtet. In der Mehrzahl derselben handelte es sich um Oesophagusbrand in Folge von Lungengangrän.

Boudet*) und ebenso Barthez und Rilliet erwähnen je 3 derartige Fälle, bei welchen der Oesophagus allein oder zugleich auch andere Organe (Zahnfleisch, Bronchialdrüsen, Pleura) gangränös waren. In zwei Fällen, welche Barthez und Rilliet nach Béhier und Boudet citiren, hatte der von der Lunge auf das nächstgelegene Stück der Speiseröhre ausgebreitete Brand zur Perforation der letzteren geführt. Steffen sah einmal Gangrän des Oesophagus bei Noma der linken Wange, die ausserdem mit jauchig zerfallender circumscripter Pneumonie, mit Gangrän der Mundhöhle des Pharynx, des Kehlkopfes und der Trachea complicirt war. Verbreitete brandige Zerstörung des Oesophagus, von der Mucosa beginnend, traf Billard neben circumscripter Gangrän des Rachens und des Kehlkopfes bei einem Kind von 16 Monaten, welches soeben Morbillen leicht überstanden, darauf Herpes labialis bekommen hatte und bei Aversion gegen Nahrungsmittel, Erbrechen schleimiger, mit weisslichen Flecken vermischter, Massen, bei

*) Vgl. Kohts, Lungengangrän, d. Hdb. Bd. III. 2. Hälfte, S. 835.

ziemlich heftiger Diarrhöe rasch marantisch werdend gestorben war. Die Lunge war, wie Billard besonders hervorhebt, in diesem Falle vollkommen gesund. Im Magen fanden sich nur streifige Röthungen, im Dickdarm bei reichlichem schleimigen Inhalte Hyperämie und Schwellung der mürben Schleimhaut.

Eine Beobachtung von Keller, bei der leider der Leichenbefund fehlt, macht wahrscheinlich, dass bei Narbenstrictur, welche der Schlundsonde erheblichen Widerstand leistet, Gangrän des Oesophagus eintreten und nun die benachbarte Lunge mit ergriffen werden kann.

Es erübrigt noch, die klinisch wichtigen, von Erkrankungen des Oesophagus und benachbarter Organe herbeigeführten Folgezustände zu betrachten, nämlich die erworbene Verengerung, Erweiterung und Perforation der Speiseröhre.

Verengerung des Oesophagus.

Von den beiden ziemlich allgemein unterschiedenen Formen der Oesophagusstenose kommt im Kindesalter die innere häufiger vor als die äussere, als die sog. Compressionsstenose. Meistens handelt es sich um narbige Verengerungen, Stricturen, welche in der Mehrzahl der Fälle durch corrosive Oesophagitis entstanden sind. Auch durch Fremdkörpergeschwüre, durch syphilitische, vielleicht durch diphtheritische Ulcerationen können narbige Stricturen entstehen. Dass die variolösen Geschwüre derartige Folgen nicht nach sich ziehen, wurde oben erwähnt *) und dasselbe dürfte von den leichten katarrhalischen sowie den folliculären Ulcerationen gelten.

Die Narbenstrictur nach corrosiver Oesophagitis, welche also als das Prototyp der Speiseröhrenverengerung bei Kindern zu betrachten ist, kann verschiedene Formen und Dimensionen annehmen. Am häufigsten siud die partiellen Verengerungen. Stenosen, welche die ganze Länge der Röhre betreffen, sind selten und mögen speciell in jenen Fällen sich entwickeln, wo die Schleimhaut in toto sich abstiess und als zusammenhängender Schlauch herausgewürgt worden ist (s. oben S. 181). Am häufigsten sitzen die partiellen Stricturen in der zwischen 6. Brustwirbel und Cardia gelegenen Strecke, etwas seltner im oberen Theile des Organs (Keller), sind entweder vollkommen circulär, ringförmig, wenn länger röhrenförmig oder sie bilden unvollständige Ringe

*) Hamburger (l. c. S. 146) citirt eine ältere Beobachtung von Lanzoni, nach welcher auch Variola der Speiseröhre zu narbiger Stenose führen soll. Zenker hat sich bereits entschieden gegen die Zuverlässigkeit dieser Angabe ausgesprochen, welcher keine einzige Beobachtung aus neuerer Zeit bestätigend zur Seite steht.

und Röhren; bei partieller longitudinaler Narbenschrumpfung können spiralige Stenosen zu Stande kommen. Dass der Grad der Verengerung sehr wechselnd ist von der eben angedeuteten Strictur bis zur fast completen Constriction, bedarf kaum der Erwähnung. Der Beschaffenheit nach sind diese Stricturen entweder häutig oder callös und zwar pflegt das erstere mehr bei hochgelegenen, kurzen, unvollständig ringförmigen, das letztere vorzugsweise bei röhrigen tiefsitzenden Stricturen der Fall zu sein. Auch die totalen Narbenverengerungen sind meist callös. In manchen Fällen finden sich mehrere Stricturen über einander von verschiedener Weite und Beschaffenheit. Keller scheint solche Fälle bei Kindern beobachtet zu haben; Husson und Studsgaard berichten pädiatrische Fälle der Art. Der vor der Stenose gelegene Theil der Speiseröhre ist öfter erweitert in Folge der Anstauung der Ingesta und wenn im Allgemeinen auch diese oberständige Erweiterung zu dem Grade der Strictur im umgekehrten Verhältniss steht, so ist doch sicher nachgewiesen, dass die consecutive Dilatation bei sehr hochgradigen Stenosen nur schwach entwickelt sein oder gänzlich fehlen kann. Hypertrophie der Musculatur in dem erweiterten Stücke wird häufig beobachtet, bisweilen finden sich im Bereiche der Erweiterung Geschwüre auf der Schleimhaut, die entweder noch von der corrosiven Oesophagitis restiren oder durch die Wirkung liegen gebliebener, sich zersetzender Ingesta entstanden sind. Das unter der Strictur gelegene Stück der Speisesöhre ist enge und atrophisch; ebenso sind je bedeutender die Stenose desto erheblicher Magen und Darm zusammengefallen (Inanitionscontraction), wenig mit Speiseresten gefüllt und dem entsprechend die Bauchdecken in verschiedenem Grade kahnförmig eingesunken. Seltenere Nebenbefunde stellen periösophageale Abscesse, Mediastinitis und Perforation der Speiseröhre über der Strictur dar.

Was die Häufigkeit der Stenose nach corrosiver Oesophagitis bei Kindern anlangt, so scheint dieselbe sich nach Keller's Beobachtungen auf 80 % der nicht oder doch nicht bald in Behandlung gelangten Fälle zu belaufen. Von 16 frischen Fällen, bei denen unmittelbar nach der Vergiftung die entsprechende Therapie eingeleitet worden war, kamen dagegen 8 ohne Stenose davon, 3 starben an den Erstwirkungen des Giftes, 5 hatten später Stricturen.

Von anderweitig begründeten internen Stenosen sind pädiatrisch vor Allem wichtig die durch Fremdkörper herbeigeführten Verlagerungen des Canales, welche auf das Gebiet der Chirurgie gehören, sodann die schon besprochene Verengerung durch Wucherung des Soorpilzes, die bis zur Obturation fortschreiten kann.

Ganz mässige Stenosen setzen auch bisweilen anderweitige, oben

beschriebene Schleimhauterkrankungen. Alle übrigen unter den Begriff der inneren fallenden Stenosen kommen soviel wir wissen erst nach der Pubertät vor. Auch die spastische Constriction der Speiseröhrenmusculatur, welche als transitorische oder länger dauernde Stenose wirkt, wird als selbständiges Leiden im Kindesalter nicht beobachtet. Sie mag als Theilerscheinung schwerer Neurosen (Tetanus, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie nebst Hydrophobia imaginaria) der Meningitis und der Lyssa auftreten, doch bleibt unentschieden, ob nicht alle unter solchen Umständen beobachteten Erscheinungen von Constrictionen des Schlundes abhängen.

Das Mittelglied zwischen den inneren und äusseren Stenosen der Speiseröhre bildet der periösophageale Abscess, der in der grossen Mehrzahl der Fälle an den über der Brustapertur gelegenen Oesophagusabschnitten seinen Sitz hat und desshalb zu den chirurgischen Krankheiten des Halses zählt, denen in diesem Handb. eine besondere Stelle angewiesen ist.

Reine Compressionsstenosen von besonderer Bedeutung für die Pathologie des Kindesalters sind die durch Druck geschwellter, käsig entarteter Bronchialdrüsen, durch Andringen von Senkungsabscessen bei Wirbelvereiterung entstandenen Verengerungen, dessgleichen die Compression der Speiseröhre durch entzündliche Tumoren der Schilddrüse (vgl. Demme, d. Hdb. Bd. III, 2, S. 384), welche bekanntlich mit einem hakenförmigen Fortsatze den Oesophagus zum Theil umfasst.

Symptome. Unter den Erscheinungen der Oesophagusstenose nimmt die subjective, auch objectiv erkenntliche, Erschwerung des Schlingens, die Dysphagie, den ersten Rang ein. In den leichtesten Fällen ist sie nur eben angedeutet, indem die Kinder einige Behinderung des Schluckens an einer jenseits des Pharynx gelegenen Stelle spüren und bei hoch, am Anfange des Oesophagus sitzender Stenose unter festerem Verschlusse des Mundes, einigen Mitbewegungen anderer Gesichtsmuskeln den Kopf beim Schlingen etwas vorneigen. Bei erheblicherer Verengerung können die Speisen nur im gut zerkleinerten Zustande und gehörig eingespeichelt, oft nur unter Beihilfe eines Schluckes Wasser bewältigt werden. Die Nahrungsaufnahme erfordert wegen Verzögerung der Vorwärtsbewegung der Bissen lange Zeit. Bei unvorsichtigem Schlingen grösserer Bissen, grösserer Schlucke Flüssigkeit entsteht das Gefühl des Steckenbleibens, welches mit Schmerz und Drucksensation im Halse oder in der Tiefe der Brust, mit Oppression und Angst verbunden sein kann. Ganz enge Stenosen lassen nur noch Flüssigkeiten durch und der Kranke muss, auf diese zur Stillung seines Hungers angewiesen, stets sehr langsam in kleinen Portionen

trinken, oft auch noch — dies beobachtet man nur bei älteren Kindern — allerhand Kunstgriffe anwenden, um den Schlingact zu ermöglichen: Trinken in halber Seitenlage bei aufgestütztem Arme, Verdrehen des Kopfes, Hintenüberwerfen desselben wie beim Gurgeln etc. Besteht vollständige Obturation (Soor, Fremdkörper), so kommt es zur Aphagie und sofortiger Regurgitation unter Würgbewegungen, wenn die Verlagerung hoch sitzt. Bei tiefer gelegenem Verschlusse kann das oberständige Stück um so mehr Ingesta aufnehmen und für einige Zeit beherbergen, je stärker es erweitert ist. Später erst, nach Stunden, selbst nach Tagen regurgitiren die Nahrungsmittel. Dies geschieht nicht durch antiperistaltische Bewegungen des Oesophagus, sondern die Musculatur zieht sich wie gewöhnlich zusammen und treibt den Inhalt einfach in der Richtung des geringsten Widerstandes, also nach oben aus. Die Nahrungsmittel erscheinen dann entweder unverändert oder macerirt wieder, reagiren neutral oder sie sind nach längerem Verweilen in der Speiseröhre faulig, mit Gährungspilzen untermischt und zeigen dann schwach saure Reaction; man vermisst die Zeichen der Einwirkung des Magensaftes an denselben, sie riechen nicht wie Erbrochenes.

Oesophageale Aphagie und Regurtitation beweisen selbstverständlich nicht ausnahmslos für völlige Verschliessung des Canales. Sie können auch bei beträchtlicher Stenose eintreten, wenn der Kranke zu schnell geschluckt hatte. Ist aber festzustellen, dass Kinder mit bedeutenderen Verengerungen zähe Nahrungsmittel gegessen oder etwa einen unlöslichen Körper verschluckt hatten, so wird man bei ausgesprochener Aphagie und Regurgitation auf stattgefundene Verlagerung schliessen dürfen, die durch Sondenuntersuchung sowie durch Auscultation meist leicht mit Sicherheit zu eruiren ist. Keller hat wichtige Erfahrungen über diese Zwischenfälle mitgetheilt; namentlich langfaseriges Fleisch und Kerne von Steinobst (Kirschen), mit denen die Kinder spielen, können unversehens verschluckt werden und obturirend wirken. Während die Verlagerung der Stenose durch Fremdkörper lebensgefährlich werden kann (Perforation), sofern es nicht gelingt, den Körper zu entfernen, hebt sich die Obturation durch Fleischmassen oft von selber; nach einiger Zeit verschwindet das Gefühl von Steckenbleiben und die Passage ist objectiv nachweisbar wieder frei. Es mag sein, dass die Oesophagusmusculatur durch verstärkte reflectorisch angeregte Contractionen die allmählich erweichten Massen durch die Stenose doch noch hindurchzwängt (Keller).

Schmerz beim Schlingen braucht unter den bis jetzt betrachteten Verhältnissen, abgesehen vom hastigen Schlucken zu grosser Bissen, nicht vorhanden zu sein. Er wird dagegen — natürlich nur von

älteren Kindern — als stechender, brennender, zwängender an der Stelle der Stenose, auch irradiirend nach der Schulter, dem Brustbein, dem Rücken, den Intercostalräumen geklagt, wenn neben narbiger Strictur noch Ulceration besteht, wenn spitze Fremdkörper im Oesophagus stecken, wenn periösophageale Abscesse und andere schmerzhafte Tumoren, entzündliche Schilddrüsenschwellung stenosirend wirken.

Die objectiven Zeichen der Oesophagusstenose sind in vielen Fällen, in den schweren immer so scharf ausgesprochen, dass sie eine genaue Diagnose des Sitzes und des Grades der Verengerung ermöglichen.

Abmagerung, Eingesunkensein des Abdomens in toto sind stets vorhanden und erreichen desto höhere Grade, je schleppender sich der Verlauf gestaltet, je erheblicher die Stenose ist. Bei Compressionsstenose am extrathoracischen Theile der Speiseröhre ist oft die auf die letztere drückende Geschwulst sichtbar. In wie fern es möglich sein wird, auch bei Kindern hoch gelegene Stenosen mit Hülfe des von Waldenburg*) angegebenen Oesophagoskopes zu inspiciren, werden künftige Beobachtungen lehren.

Die zuverlässigsten Zeichen bei allen Stenosen, insbesondere aber bei tiefsitzenden Stricturen liefert die Palpation mit der Schlundsonde. Nur sehr hoch gelegene Verengerungen könnten mit dem tief eingeführten Finger bei kleinen Kindern direct betastet werden.

Die Sonde, deren Stelle bei kleinen Kindern ein langer Katheter vertreten kann, wird erwärmt, um die nöthige Biegsamkeit zu besitzen, und nur mit Wasser befeuchtet (Oel ist überflüssig) von dem linken Zeigefinger, dessen Spitze nahe der hintern Rachenwand steht, eingeführt. In dem Schlunde angelangt, wird sie leicht vom nächsten reflectorischen Schlingacte in den Oesophagus hereingezogen. Um das Instrument und den leitenden Finger vor Biss zu schützen, biegt man die linke Mundecke so zwischen die Zähne ein, dass ihre Schleimhaut beim Beissen gedrückt werden muss. Oft sträuben sich die Kinder gegen die Einführung des Instrumentes, klemmen die Zähne fest aufeinander, öffnen nicht einmal beim Zuhalten der Nase die Kiefer, sondern nur die Lippen, da sie durch die Lücken zwischen den Zähnen noch genug Luft bekommen. Unter solchen Umständen geht man nach Keller's Angabe mit der Sonde oder wenn diese zu stark sein sollte mit einer Feder hinter dem letzten Backzahne durch die natürliche dort befindliche Lücke in die Rachenhöhle ein, wodurch gleich Brechreiz entsteht und instinktiv, wider den Willen die Kiefer geöffnet werden. Während bei der Einführung der Sonde der Kopf mässig nach hinten gestreckt werden muss, lässt man ihn, sobald das Instrument im Oesophagus liegt, vorbiegen, damit der reichlich secernirte Speichel nach aussen abfliessen kann und nicht in die Glottis gelangt, die durch die Sonde etwas verschoben und

*) Berl. klin. Wochenschrift 1870 No. 48.

dadurch oft nicht gut schlussfähig ist. Würgbewegungen, welche oft, zumal bei reizbaren Kranken auftreten, werden durch absichtliches tiefes Athmen bekämpft und wenn sie erfahrungsgemäss in einem Falle bei jeder Sondirung sehr stark werden, am besten durch eine vorherige kleine Morphiuminjection am Rücken oder Epigastrium vermieden (Verf., v. Ziemssen). Denn wenn neben der Sonde bei mässigen Stenosen Mageninhalt heraufsteigt, so kann auch er in die verschobene Glottis gelangen und aspirirt werden. Eine Verirrung der Sonde in Kehlkopf und Trachea ist bei normaler Empfindlichkeit dieser Theile gar nicht zu fürchten. Dass an Schlundröhren normalerweise, sobald sie im Brusttheil des Oesophagus liegen desto stärkere Respirationsströme aus- und eintreten, je heftiger die Athembewegungen sind, ist zuerst von Gerhardt gezeigt, von Verf. und Reincke durch genaue Untersuchungen ad hoc bestätigt worden*). Es kommt nicht selten vor, dass die Sonde bei vollkommen gesunder Speiseröhre 1—1½ Umdrehungen macht; man wird daher aus dieser Erscheinung noch nicht auf spiralige Verengerungen schliessen dürfen.

Bei der ersten Untersuchung ist es praktisch, eine starke Sonde zu nehmen, weil sie sicher auch bei mässigen Stenosen Widerstand findet. Ist man an dem Hinderniss angelangt, so wird entsprechend den Schneidezähnen des Untersuchten eine Marke an die Sonde gemacht. Nach der Herausnahme lässt sich dann durch Biegen der Sonde im Sinne des Verlaufes den sie im Körper nahm und indem man sie so geformt neben Mund, Wange, Hals und Brust des Individuums hält, der Sitz der Verengerung berechnen. Ueber den Grad der Stenose erhält man natürlich durch Anwendung einer Serie verschieden starker Instrumente Aufschluss. Zumal bei ringförmigen, aber auch bei röhrigen Stenosen hat man oft, wenn die eben noch die Enge passirende und in dieser schwierig vorwärts gehende Sonde zurückgezogen wird, den deutlichen Eindruck, als schnappe sie aus einem constringirenden, elastischen Canal heraus; ihre Spitze wird dann zugleich auffallend beweglich. Diagnostisch ist diese Wahrnehmung desshalb von grosser Bedeutung, weil man dann sicher ist, dass der beim Einführen gefundene Widerstand nicht von Umbiegung und partieller Aufrollung des Instrumentes in der über der Enge etwa vorhandenen Erweiterung herrührte. Bei den Compressionsstenosen pflegt jenes Phänomen nicht so deutlich zu sein, auch der Widerstand bei der Einführung des Instrumentes ist gewöhnlich kein so plötzlicher.

In den seltenen Fällen, wo mehrere Stenosen über einander liegen, bedarf es wiederholter Untersuchung, um die Diagnose richtig zu stellen. Da dieselben kaum jemals von gleichen Dimensionen sein werden, so wird auch die Sondirung mit Instrumenten verschiedenen Kalibers Anhaltepunkte geben, sofern nämlich die weitere Strictur über der engern

*) Gerhardt, Deutsche Klinik 1858 No. 16 u. 29.. — Verf., D. Arch. f. kl. Med. Bd. XI. S. 304 ff.; Bd. XIII. S. 446 ff. — Reincke, Virch. Arch. Bd. LI. S. 407.

sitzt. Wenn die Sonde bei einer späteren Untersuchung höher oben auf unüberwindlichen Widerstand stösst als früher, so kann sie sich in einer narbigen Tasche gefangen haben, an welcher sie das nächste mal vielleicht wieder ohne Weiteres vorbeistreift. Die Obturation engerer Stenosen durch zähe Nahrungsmittel und Fremdkörper kann auch der Sonde widerstehen, oft freilich gelingt es mit dieser den Verschluss zu heben; hierbei ist auf die unten erwähnten auscultatorischen Erscheinungen zu achten. Aber auch ohne dass dieser Zwischenfall eingetreten ist, bringt man dasselbe Instrument, welches bisher mit mehr oder weniger Schwierigkeit in die Enge eindrang, bisweilen einmal nur bis an deren Anfang. Dies geschieht zumal bei methodischer Sondirung zu therapeutischen Zwecken und die Erklärung Kellers, dass dann wohl eine hyperämische Schwellung des noch jungen Narbengewebes der Strictur vorliege, ist um so plausibeler, als nach kurzer Zeit die Passage für die betreffende Sonde wieder frei ist.

Die Sondirung ist auch bei narbigen Stricturen nicht selten schmerzhaft, wenigstens die ersten Male und beim Uebergang zu einem stärkeren Kaliber. Wenn sich hintendrein im Sondenfenster Blut und Eiter finden, so rührt der Schmerz von gleichzeitig noch bestehender Ulceration her. Dann soll die fernere Sondirung vor der Hand noch unterbleiben. Bei Compression des Oesophagus durch entzündliche Tumoren ist die Sondenuntersuchung ebenfalls oft schmerzhaft.

Die Percussion gibt natürlich nur da positive Resultate, wo über der Stenose consecutive Dilatation sich entwickelt hat. Ist die erweiterte Parthie mit Flüssigkeit und Speisebrei gefüllt, so findet sich streifenförmige oder nach unten hin breiter werdende Dämpfung links neben der Wirbelsäule, die nach stattgehabter Regurgitation verschwunden ist. Durch künstliche Auftreibung mit Kohlensäure kann man einen tympanitisch schallenden Aufriss der über der Strictur entstandenen Erweiterung gewinnen. (v. Ziemssen.)

Auscultatorische Zeichen von wirklich objektiver Deutlichkeit sind blos bei erheblicheren Stenosen vorhanden. Das bei Kindern mit besonderer Schärfe längs dem ganzen Verlaufe der Speiseröhre an der hintern Brustwand links von der Wirbelsäule wahrnehmbare ösophageale Deglutitionsgeräusch hat bekanntlich einen exquisit feuchten Charakter (Gerhardt), hält die Mitte ein zwischen kurzem Rieseln und scharfem Zischen und macht an jeder Stelle, wo es direct oder mit dem Stethoskope auscultirt wird, den Eindruck raschen Fortschreitens nach unten. Bei der Auscultation dieses Geräusches ist es praktisch nach Hamburger's Angabe die Finger an die Zungenbeinhörner zu legen, um so den Eintritt des verlangten Schlingactes wahrzunehmen;

gleich darauf hört man dann das Deglutitionsgeräusch. Bei Stenose nun ist dasselbe von der Stelle an, wo die Sonde auf Widerstand stösst, erstens abgeschwächt und zweitens erscheint es verspätet. Bei Obturation fehlt es im Bereiche der abgeschlossenen Strecke und erscheint wieder, wenn diese gehoben ist. In oberständigen Erweiterungen können plätschernde, quatschende, gurgelnde, klingende Geräusche statt des Rieselns auftreten. Die beim Trinken normalerweise im leeren Magen entstehenden klingenden Geräusche fehlen natürlich bei Obturation ebenfalls, bei Stenose sind auch sie je nach dem Grade derselben abgeschwächt und verspätet zu hören.

Verlauf und Prognose. Bei den Compressionsstenosen, welche nur Theilerscheinungen anderer Krankheiten sind, wird der Verlauf und die Prognose der ursächlichen Affection massgebend sein. Das Gleiche gilt von den durch Fremdkörper hervorgebrachten Stenosen. Dass Verengungen durch Soormasse wegen der Gefahr completer Obturation prognostisch bedenklich sind, wurde oben schon erwähnt. Bei den Narbenstricturen ist um so eher Heilung zu erwarten, je mässiger die Verengerung ist und je frühzeitiger die Schlundsondenbehandlung eingeleitet wurde, je zuverlässigere Erfolge sie erzielte. Von den 35 mit Stricturen behafteten Kindern heilte Keller 23, es starben nur 5, die übrigen waren theils gebessert, theils noch in Behandlung. Kurze, häutige Stricturen sind prognostisch günstiger als röhrenförmige, callöse, bei denen auch das fleissige Einlegen des Dilatationsmittels den perniciösen Verlauf oft nicht aufzuhalten vermochte. Erweiterungen über der Strictur sind ungünstig wegen der Gefahr, dass in ihrem Bereiche Ulcerationen entstehen und Perforation herbeiführen. Kaum bedarf es der Erwähnung, dass im Allgemeinen bei Kindern die Prognose noch vorsichtiger zu stellen ist als bei Erwachsenen, da von den Eltern und Pflegern die Initiative zur consequenten Fortsetzung der rationellen Behandlung auszugehen hat und diese bisweilen lässig sind, da Kinder, wenn schlecht beaufsichtigt, durch Verschlucken zu grosser Bissen oder unlöslicher Körper sich lebensgefährliche Obturationen zuziehen können.

Therapie. Fällt auch die Behandlung der Compressionsstenosen der Hauptsache nach in den Bereich der Therapie des ursächlichen Leidens, so ist doch von Wichtigkeit, dass auch bei diesen die Anwendung der Sonde Erleichterung schafft, indem nach Einführung des Instruments gewöhnlich der Schlingact besser von Statten geht.

Die Therapie der Fremdkörperstenosen gehört in das Gebiet der Chirurgie. Von der Behandlung der durch Soor erzeugten Stenose und Obturation ist oben schon die Rede gewesen. Bei den narbigen Stricturen ist methodische Anwendung der Schlundsonde oder conischer Gummi-

bougies das rationelle und souveräne Mittel. Man beginnt mit derjenigen Sonde, die eben auf Widerstand in der Strictur stösst, aber eindringt, lässt sie anfangs kürzere Zeit, später, wenn der Kranke sich an die Procedur gewöhnt hat, immer länger, selbst bis zu einer halben Stunde und mehr am Orte. Bei partiellen häutigen Stenosen von geringer Länge kann man nach Keller jeden Tag um eine Nummer des Sondencalibers steigen und wird ohne wesentliche Beschwerden in 20—30 Tagen mit der Behandlung fertig sein. Oft bedarf es nicht einmal täglicher Anwendung der Sonde. Bei callösen Stricturen ist man, zumal wenn sie lang sind, oft genöthigt, mit Geduld viele Tage, selbst Wochen lang dasselbe Instrument einzulegen, weil kein stärkeres eindringt; hierbei muss jeden Tag mit strenger Consequenz das Bougie eingeführt werden, weil sonst die narbige Constriction fortschreitet. In denjenigen Fällen, wo trotz der Anwendung der Sonde die Stenose zunimmt und die Ernährung vom Rectum her nicht ausreicht, ist die Gastrotomie indicirt, welche kürzlich in einem pädiatrischen Falle von Trendelenburg mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde.

Dass mit der Schlundsonde bei engen Stenosen zugleich die Ernährung der Kranken bewerkstelligt wird, versteht sich von selbst. Jede Sitzung ist zugleich Mahlzeit (Milch, Ei, Bouillon).

Erweiterung des Oesophagus.

Von den erworbenen Erweiterungen der Speiseröhre sind im Kindesalter bisher nur die Stauungsektasien bei Stricturen und als partielle Erweiterungen die Tractionsdivertikel beobachtet worden. Von den ersteren war bereits im vorigen Abschnitte die Rede. Die Tractionsdivertikel sind stets, wie die Bezeichnung andeutet, secundäre, durch den Zug benachbarter, mit dem Oesophagus verlötheter und schrumpfender Gebilde herbeigeführte Anomalien. Adhäsive Periösophagitis, welche das Muskelstratum und oft auch die Schleimhaut in Mitleidenschaft zog, ist die wahre, stets vorausgegangene Ursache dieser Erweiterungen. Haben die Untersuchungen Zenker's, denen sich solche von Heller und Tiedemann*) anschliessen, ergeben, dass diese Anomalien überhaupt häufiger vorkommen, als man bis vor Kurzem wusste, so dürfen wir mit vollem Rechte annehmen, dass sie auch in der Periode der Kindheit nicht so selten sind; denn die hauptsächlichste Ursache jener cinumscripten adhäsiven Periösophagitis ist die Bronchialdrüsenentzündung, die zumal im Kindesalter und zwar »gewiss nicht am wenigsten schon im ersten Lebensjahre« vorkommt, sodass ihre Ausgänge, also auch die Schrumpfung, oft noch in den Bereich der Kindheit fallen.

*) Tiedemann (Heller), Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 575 ff.

Diese Divertikel, in der Regel einzeln, selten zu mehreren vorhanden, sitzen immer an der vordern Wand des Oesophagus, bald gerade in der Mitte, bald mehr seitlich, am häufigsten in der Gegend der Trachealbifurcation, an der Stelle also, wo Bronchialdrüsen in Masse sich finden. Trichterförmige, hie und da nur mit spaltartigem Eingange beginnende, 2—12 Millimeter tiefe Ausbuchtungen darstellend, bestehen dieselben entweder aus Mucosa und Muscularis oder aus der erstern allein, wenn die Muskelfasern auseinandergewichen sind und die Schleimhaut sich durch diese Lücke ausgestülpt hat. Je nach der Richtung, in welcher der Zug verwachsener und schrumpfender Theile am Oesophagus wirkt, kommen rechtwinkelig oder schräg nach oben oder nach unten sich erstreckende Divertikel zu Stande. An der Spitze findet sich immer schwieliges Narbengewebe oder doch ein bindegewebiger Faden, die meist mit einer geschrumpften Bronchialdrüse oder mit Narbenmasse, die einer solchen entspricht, zusammenhängen. Ausnahmen sind es, wenn chronische Mediastinitis im Anschluss an Pleuritis und Wirbelcaries (Zenker) Tractionsdivertikel des Oesophagus ausweislich der pathologisch-anatomischen Befunde herbeiführten.

So lange diese Divertikel klein sind und klein bleiben, was offenbar in der grossen Mehrzahl der Fälle stattfindet und, wie die Regel ist, die Innenfläche sich normal erhält, deutet, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen (kein Symptom auf ihr Vorhandensein hin. Bei erheblicher Tiefe und Weite können sich aber) zumal wenn der Längsdurchmesser der Höhle nach unten gerichtet ist, doch wohl Speisereste in denselben fangen. Es ist daher noch festzustellen, ob die von Tiedemann (Heller) als muthmassliche Erscheinungen der Tractionsdivertikel hingestellten Symptome auch bei Kindern vorkommen, bei denen die Section die fragliche Anomalie constatirt: Gefühl von Steckenbleiben der Speisetheile beim Genusse körniger Substanzen, wie Reis, Graupen, Gries etc., zu dem sich heftige, einige Zeit anhaltende Würgbewegungen gesellen, die dann plötzlich aufhören zugleich mit dem Verschwinden des Gefühles von Steckenbleiben verschluckter Massen. Vielleicht ergäbe in solchen Fällen auch die Sondenuntersuchung das für Divertikel charakteristische Resultat, indem das Instrument einmal ungehindert bis zum Magen vordringt, ein andermal aufgehalten wird. Natürlich wird dieses nur der Fall sein bei Divertikeln, welche im spitzen Winkel vom Oesophagus abgehend, nach unten gerichtet sind.

In den Tractionsdivertikeln entstehen, wie Zenker's Beobachtungen ergeben, nicht selten Ulcerationen, vermuthlich in Folge des Steckenbleibens von kleinen Körpern (Knochenstückchen, Fruchtker-

nen), die mit der Nahrung verschluckt wurden. Diese Ulcerationen können perforiren und so auch tödtlichen Verlauf der bis dahin latenten Affection bedingen.

Heller und Tiedemann trafen solche Divertikel bei Kindern von 3 und 8, Zenker bei Kindern von 1½, 6 und 11 Jahren. Schon Dittrich betonte in der Dissertation von Greiner (Ueber die Krankheiten der Bronchialdrüsen, Erlangen 1851 S. 15 u. 33. das nicht seltene Vorkommen dieser Affection (allerdings nicht speciell im Kindesalter).

Perforation des Oesophagus.

Zusammenhangstrennungen der Speiseröhre werden bei Kindern, wie zum Theil im Vorhergehenden bereits erwähnt wurde, entweder bei Affectionen des Organs selbst, oder bei Erkrankungen benachbarter Gebilde beobachtet.

Zu den ersteren, gewöhnlich von der Schleimhaut her, also von innen nach aussen erfolgenden Perforationen, welche Zenker und v. Ziemssen primäre nennen, gehören als pädiatrisch wichtige Formen die durch Fremdkörper veranlassten Perforationen, die entweder auf einfacher Zerschneidung, oder auf ulcerativer oder gangränöser Zerstörung der Wand beruhen und bei übrigens normaler Beschaffenheit der Speiseröhre, bei Stenosirung derselben (s. S. 192, 195), bei Divertikeln (s. vor. Abschn.) vorkommen. Dass hie und da auch corrosive Oesophagitis in ihrem Verlaufe Perforation herbeiführen kann, dass Oesophagomalacie oft Zusammenhangstrennung der Wand bedingt, ist bereits früher hervorgehoben worden. Die spontane Gangrän des Oesophagus muss natürlich ebenfalls zu den Ursachen der Perforation gerechnet werden.

Von aussen nach innen erfolgende secundäre (Zenker und v. Ziemssen) Perforationen kommen bei kindlichen Individuen als Ausgänge periösophagialer Abscesse, als Wirkungen andringender Abscesse bei Wirbelcaries, dann durch eitrigen oder käsigen Zerfall bronchialer Lymphdrüsen zu Stande. In seltenen Fällen kann Lungenbrand, der auf den Oesophagus übergreift, weiterhin gleichzeitige ulcerative Zerstörung der hintern Tracheal- und vorderen Speiseröhrenwand, wenn nach der Tracheotomie die Canüle zu lange liegen bleibt, zur Perforation der Speiseröhre führen (Steffen).

Meist ist die Perforationsöffnung einfach, rund oder länglich, manchmal, wie besonders bei der Oesophagomalacie spaltförmig. Die Grösse der Oeffnung, die Beschaffenheit ihrer Ränder, der Zustand der benachbarten Schleimhaut einerseits, der nächstliegenden Organe andererseits sind verschieden je nach der Natur des veranlassenden Processes. Lang-

sam vorbereitete Perforationen bleiben in der Regel klein, weil entzündliche Reaction in der Umgebung und festere Verlöthung des Oesophagus mit Nachbargebilden stattfindet. Unter solchen Verhältnissen kann der schleichend verlaufende Process ohne erheblichen Schaden bleiben und mit Heilung endigen. Geschieht die Perforation rasch und bildet sich eine grössere Oeffnung, so entstehen je nach dem Sitze der Läsion Communicationen der Speiseröhre mit verschiedenen Nachbargebilden. Sind dies grosse Gefässstämme, dann kommt rasch tödtliche Blutung zu Stande und es fehlen weitere Veränderungen. Letztere finden sich hingegen regelmässig, wenn andere Nachbartheile auch nur kurze Zeit mit dem Oesophagus in Communication gestanden haben. Bei den primären Perforationen sind diese Veränderungen einfach consecutive, bei secundären Perforationen liegt oft ursprüngliche Erkrankung des Nachbargebildes und consecutive Veränderung desselben in Folge der Perforation zugleich vor.

Primäre Perforationen in das Halszellgewebe bringen Eiterung, jauchige Phlegmone, unter Umständen mit Bildung äusserer Fisteln am Halse hervor. Communicirt der von innen her perforirte Oesophagus mit dem mediastinalen Zellgewebe, so entsteht eitrige, ulceröse Höhlen, bezw. Jaucheheerde bildende, Mediastinitis, die ihrerseits secundäre Perikarditis, Pleuritis oder Perforationen nach jedem der im Mediastinum gelegenen Organe herbeiführen kann. Perforation der Speiseröhre in Trachea und Bronchieen veranlassen eitrige und putride Tracheobronchitis mit Aspirationspneumonie oder Lungengangrän. Pyopneumothorax und Pyopneumopericardium, Lungenbrand gehen aus primären Perforationen des Oesophagus nach der Pleura, dem Herzbeutel, der Lunge hervor. Die consecutiven Veränderungen der malacischen Zusammenhangstrennung sind schon früher erwähnt worden. Secundäre Perforationen der Speiseröhre durch periösophageale, durch Wirbelabscesse, durch Drüsenvereiterung können zur Communication mit den erstern und zur Verjauchung dieser Höhlen Veranlassung geben.

Selbstverständlich sind die Symptome der Oesophagusperforation je nach der Natur des Vorganges und je nach dem Sitze der Continuitätstrennung wesentlich verschieden. Symptomlos bleiben in der Regel die langsam sich vollziehenden kleinen Perforationen. Bei den rasch erfolgenden und umfänglichen Zerstörungen der Wand tritt bisweilen das Gefühl innerer Zerreissung an bestimmter Stelle, dabei Angst und Beklemmung auf. Bei der Arrosion grosser Gefässe kommt es sofort zu tödtlicher Hämatemesis. Bei anderweitigen Perforationen verschwindet gewöhnlich alsbald die in der Regel bisher vorhandene Dysphagie, die Sonde findet geringeren oder keinen Widerstand mehr. Wenn

die Perforation durch periösophageale oder durch Wirbelabscesse veranlasst war, so quillt reichlich Eiter aus dem Munde, eventuell werden die Luftwege von solchem überschwemmt. Bei Perforation in das Halszellgewebe treten die Zeichen der purulenten Phlegmone am Halse auf, bei solcher in das Mittelfell entwickeln sich weniger deutliche Symptome von Mediastinitis, in beiden Fällen hie und da auch subcutanes Emphysem. Charakteristisch sind die Zeichen der Communication zwischen Trachea oder Bronchus und Oesophagus, sowie bei Perforation in die Lunge: im Momente des Schluckens oder gleich darauf bricht heftiger Husten aus, durch den in mehreren Stössen mit vielem Schaum und Schleim vermischt die geschlungene Flüssigkeit wieder ausgeworfen wird. Die Erscheinungen des Pyopneumothorax, des Pyopneumopericardium bei Eröffnung der Pleura, des Herzbeutels haben wir hier nicht zu erörtern. Communication des Oesophagus mit dem Balge einer verkästen Drüse dürfte keine deutlichen Symptome machen. Bei secundärer Perforation der Speiseröhre in Folge von Lungenbrand, sah man den jauchigen Auswurf sistiren, dafür aber putride Dejectionen auftreten (Behier; vgl. Kohts, d. Hdb. Bd. III, 2, S. 850).

Der Verlauf mancher Oesophagusperforationen ist, wie wir nach den vorliegenden Erfahrungen annehmen dürfen, so schleichend, dass kein Symptom auf den Oesophagus hinweist. Diese heilen bisweilen offenbar spontan. Wo eine Diagnose intra vitam möglich ist und es sich nicht um rasch tödtende Arrosion grosser Gefässstämme oder um agonale malacische Perforation handelt, bei welchen die Prognose ausnahmslos lethal ist, wird die Vorhersage immer wenigstens ungünstig sein. Denn die consecutiven Veränderungen an den benachbarten Organen haben im Allgemeinen die Tendenz fortzuschreiten und das Leben in Gefahr zu bringen. In vereinzelten Fällen nur wird spontan oder durch Kunsthilfe bei Perforation in die Pleura, in das Perikard, in die Bronchien, ebenso bei solcher in das Halszellgewebe Heilung zu erwarten sein.

Die Therapie hat zunächst eine sehr einfache Indication zu erfüllen, nämlich jeden Eintritt von Speisemassen in den Oesophagus und Austritt solcher in Nachbarorgane zu verhindern. Es hat daher die Ernährung vom Rectum aus zu geschehen, denn auch die Nutrition durch die Schlundröhre würde im Interesse der Perforation immer contraindicirt sein. Die specifischen Veränderungen der Nachbarorgane erfordern ihre eigene hier nicht näher zu erörternde Therapie.

Die Erkrankungen des Bauchfells

von

J. H. Rehn.

Literatur.

Ant. Dugès, Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés. Péritonite, pag. 32–43. Thèse, Paris 1821. — Romberg, über Peritonitis im kindlichen Alter. Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1833. No. 17 u. 18. p. 329 u. 366 u. f. — James Y. Simpson, Contributions to Intra-Uterine Pathology. P. I. Notices of Cases of Peritonitis in the Foetus in utero. Edingburgh med. and surg. Journal V. 15. 1838. No. 137, p. 390—414. — Herm. Wolff, Zur Lehre von den Kinderkrankheiten. Hufeland's Journ. d. g. Heilk. 1838. Bd. 66. Mai, pag. 78. — Heyfelder, Studien im Gebiet der Heilwissenschaft. Stuttgart 1839. Bd. II, pag. 190—99. Duparcque, De la Péritonite aiguë, essentielle chez les jeunes filles. Annales d'obstétrique, 1842, Bd. I, p. 241 und 2) de la Péritonite aiguë, ess. ou spontanée. Gaz. des hôp 1867, 19. Sept. — Thore, De la Péritonite chez les Enfants nouveau-nés. Arch. génér. de Méd. Août 1846. — P. Lorain, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Thèse, Paris 1855. — C. H. P. Meynet, Epidémie d'Erysipèle et d'Ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés. Thèse, Paris 1857. — Hecker u. Buhl, Clinik der Geburtsk. 1861. Bd. I. p. 231 u. f. — L. Hemey. De la Péritonite tuberculeuse. Thèse, Paris 1866. — Erc. Galvagni, Sulla peritonitide ad essudato sieroso e siero-fibrinoso, perit. sier. e siero-fibr. (ascite essentiale). Rivista clinica di Bologna. Ref. von Prof. Liebermeister, Cannst. Jahresb. 1869; Bd. II, p. 157—59. — Eugène Quinquaud, Essai sur le Puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né. Paris 1872; Seconde partie; Chap. II, p. 197 u. f. — E. Gauderon, De la Péritonite idiopathique aiguë des enfants, de sa terminaison par suppuration et par évacuation du pus à travers l'ombilic. Thèse. Paris 1876. — P. Müller, Die Puerperalinfection der Neugebornen. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. Tübingen 1877.

Die Einzel-Literatur wird an geeigneter Stelle berücksichtigt werden.

Von den Lehrbüchern, welche die Erkrankungen des Bauchfells behandeln, heben wir die von Barrier, Bednař, Rilliet und Barthez, West, Gerhardt, Meigs und Pepper, d'Espine und Picot — hervor.

Die Krankheiten des Bauchfells.

Einleitung. Literatur.

Noch vor wenigen Jahrzehnten waren die Erkrankungen des Bauchfells im kindlichen Alter eine terra incognita; heutzutage bieten sie der Bearbeitung schon ein recht bedeutendes Feld. Das Interesse, welches

sich in ätiologischer und prognostischer Hinsicht an die fötalen Peritonitis-Formen knüpft, die hohe Bedeutung der Puerperal-Peritonitis des Fötus und Neugebornen und deren Stellung zu der puerperalen Erkrankung der Mütter, resp. Wöchnerinnen, das causale Verhältniss der idiopathischen Form der Peritonitis im späteren Kindesalter, sind ebensoviel Momente, welche dieser Aufgabe einen besonderen Reiz verleihen.

Indem wir hier nur die Erkrankungen des Peritoneums sens. strict. zu erörtern haben, können wir sowohl von der Besprechung der Missbildungen, als der Lageveränderungen absehen und werden diese Zustände nur insoweit in Betracht ziehen, als sie zu Erkrankungen Veranlassung geben.

Auch gewisse pathologische Befunde, deren Anwesenheit im Leben sich durch kein Symptom kundgibt oder welche nur path.-anatom. Interesse haben, wie z. B. kleine Hämorrhagieen in das P.-Gewebe und die bekannten serös-blutigen Ergüsse in die Bauchhöhle bei Neugeborenen (resp. todtgeborenen Kindern), liegen ausser dem Bereich unserer Arbeit. Ueber die letzteren und ersterwähnten Zustände geben die Lehrbücher der path. Anatomie die nöthigen Aufschlüsse.

Wir werden die Erkrankungen des Peritoneums in drei Abschnitten behandeln. Der erste umfasst die entzündlichen Affectionen, der zweite die Transsudate im Peritoneal-Cavum, der dritte endlich die Neubildungen am Bauchfell.

I. Die Peritonitis.

Die Eintheilung der entzündlichen Affectionen bereitet uns einige Schwierigkeiten. Weder diejenige, welche sich auf die Ausdehnung des Processes (diffuse und circumscripte P.), noch die, welche sich auf die Verlaufsweise desselben (acute und chronische Form) stützt, noch endlich die, welche nach den Entzündungs-Produkten unterscheidet, können uns genügen, da wir Verbreitung, Verlauf, Entzündungs-Produkte bei ätiologisch gleichen Erkrankungsformen in verschiedener Weise zu Gesicht bekommen. Man hat auch das Lebensalter zum Anhaltspunkt genommen und dies hatte scheinbar Vieles für sich, z. B. in Rücksicht der puerperalen, der idiopathischen Peritonitis, indessen kommt man schon gleich bei der fötalen P. in die Lage, verschiedene Formen (syphilitische, puerperale, auf Bildungs-Anomalien beruhende u. s. f.) aufstellen zu müssen und diese Aufgabe würde sich für das neugeborene wie das ältere Kind immer wiederholen, so dass auch diese Eintheilungsweise unzweckmässig erscheint.

Wir wählen daher einen anderen Eintheilungs-Modus und unter-
heiden

A) primär entzündliche Affectionen des Bauchfells im weitesten Sinn und

B) secundäre Peritonitiden im engsten Sinn des Worts.

ı den ersteren zählen wir

1) die traumatische Peritonitis,
2) die nach Verbrennungen auftretende,
3) die idiopathische, rheumatische P.,
4) alle bei Infections-Krankheiten vorkommenden P.-Formen.

A. Primäre Peritonitis.

1. Die traumatische Peritonitis

ıt nur ein causales Interesse und unterscheidet sich in symptomati-
:her, prognostischer und therapeutischer Hinsicht in keinem Punkt
›n den anderen einfachen Peritonitisformen. Sie ist ausserdem sicher-
:h sehr selten; wir selbst beobachteten nur einen einzigen Fall bei
nem Kind von etwa 1 ½ Jahren, welches, auf dem Arm seines Vaters
tzend, mit diesem eine Treppe herabstürzte und mit dem Bauch auf-
:l. Es trug eine mässige P. davon, mit geringem, entweder blutigem
ler serösem Erguss. Die Resorption erfolgte innerhalb kurzer Zeit.

Bemerken wollen wir ferner, dass Simpson für einige Fälle seiner
talen Peritonitis die traumatische Entstehung, d. h. die Entstehung
ıch Traumen, welche den mütterlichen Leib betroffen hatten, annahm.
ıdlich beobachtete Bednař eine traumatische Peritonitis bei Kin-
rn, welche in Folge roher Handhabung der Clystierspritze und Ver-
:zung, resp. Durchstossung des Mastdarms zu Stande kam.

Was wir oben von der traumatischen P. gesagt haben, gilt auch
n der

2) nach Verbrennung auftretenden Peritonitis.

In Betreff ihrer Symptomatologie verweisen wir wiederum auf die
:örterung der rheumatischen Form. Sie dürfte im Uebrigen gerade
:i Kindern nicht so selten sein, da ausgedehnte Verbrennungen bei
nen (Hineinstürzen in mit heissem Wasser, Lauge gefüllte Behälter)
iufig genug vorkommen.

Der anatomische Charakter des Exsudats pflegt der serös-eiterige
ı sein. Die Prognose ist in den meisten Fällen natürlich absolut un-
ünstig.

Die Behandlung kann meist nur die Euphorie im Auge haben,

doch wird das permanente Wasserbad sowohl den Indicationen bezüglich der Verbrennung als einer Peritonitis entsprechen. Ausserdem würde man mit der Anwendung der Kälte und des Opiums vorgehen, dem drohenden Collaps durch entsprechende Medicamente und starke Weine zu begegnen und überhaupt die Erhaltung der Kräfte anzustreben suchen.

3) Die idiopathische, rheumatische Peritonitis.

Ueber das Vorkommen einer idiopathischen Peritonitis verdanken wir Duparcque die ersten zuverlässigen Beobachtungen, deren Veröffentlichung in das Jahr 1842 fällt *). Diesen folgten dann weitere von verschiedenen Seiten, so von Barrier, Rilliet und Barthez u. A. und in der allerneuesten Zeit hat Gauderon der Affection eine kleine Monographie gewidmet, welche um so grösseres Interesse bietet, als in derselben ein nicht seltener wichtiger Ausgang der fraglichen Erkrankung — wir kommen alsbald darauf zurück —, einer eingehenden Besprechung unterzogen wird. — Dieser Nachweis einer idiopathischen Peritonitis bedeutete einen grossen Fortschritt in den Anschauungen, da man bekanntlich in früherer Zeit, ja dies geschieht hier und da jetzt noch — nur secundäre Erkrankungen des Bauchfells zulassen wollte. (Warum man dem letzteren die Fähigkeit zu einer selbstständigen Entzündung absprechen sollte, während man sie für Häute gleicher anatomischer Structur und functioneller Bedeutung — Pleura, Pericard, Pia cerebr. und mening. — ohne Weiteres zulässt, ist gewiss schwerverständlich.) Indess liegt in der Bezeichnung »idiopathische P.» noch etwas Unklares und Unvollkommenes, indem die ursächliche Beziehung, welche sonst in der Nomenclatur sehr zweckmässiger Weise verwandt wird, hiermit dahin gestellt bleibt.

Wir halten es aber für möglich, diese Unklarheit zu beseitigen, weil für eine grosse Anzahl der Fälle dieser Form durch ganz zuverlässige Beobachtungen ein gemeinsamer Grund gefunden ist und dies ist eine der Erkrankung unmittelbar vorausgegangene Erkältung oder genauer ausgedrückt, eine plötzliche oder nachhaltige starke Abkühlung des erhitzten Körpers, resp. Leibs (s. Aetiologie).

Es ist daher unseres Erachtens nicht nur behufs Vermeidung von Irrthümern zweckdienlich, sondern zweifellos correct, die uns beschäftigende Form als rheumatische Peritonitis zu bezeichnen, zumal wir für sie keine andere Ursache als die angeführte kennen.

---

*) Gleichwohl führt D. selbst an, dass Baudelocque im Hôp. des enf. schon vor ihm einen Fall von essentieller Peritonitis, veröff. von Legendre, beobachtet habe — und auch ein Fall Romberg's kann hierher gehören.

Die rheumatische P. tritt in zwei Formen auf, als acute und chronische.

1) Acute Form.

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Symptomen, welche als Vorläufer aufgefasst werden und sich auf 1—3 Tage (Gauderon) erstrecken können. Die Kinder klagen über herumziehende Schmerzen im Leib, frösteln, fühlen sich matt und unbehaglich. Die Schmerzen nehmen allmälig einen intensiveren Charakter an, sind oft in der Nabelgegend oder in der reg. hypog. am stärksten ausgesprochen. Sehr bald tritt bei bemerkenswerther Spannung der Bauchmuskeln, resp. leichter Einziehung des Leibs, Uebelkeit, weiterhin Erbrechen ein, vorerst genossener Nahrung, sodann eines grünen wässrigen Schleims; bisweilen erfolgen einige flüssige Stühle, welche eine gewisse Erleichterung zu bringen pflegen. Der Bauch wird nun auch in geringerer oder grösserer Ausdehnung empfindlich gegen Druck und Puls und Temperatur beginnen zu steigen. — In rascher Zunahme dieser Erscheinungen entwickelt sich zeitig das charakteristische Bild einer Peritonitis. Die Kranken liegen unbeweglich, mit dem Ausdrucke des Schmerzes und der Angst im Gesicht, letzteres ist bald blass, bald geröthet, bisweilen mit Schweiss bedeckt. Die Respiration ist beschleunigt, oberflächlich, von rein costalem Typus (die gewöhnliche inspiratorische Einziehung fehlt und der Thorax wird nur nach der Höhe verschoben). Die Abplattung des Leibs hat nunmehr einer Auftreibung Platz gemacht, aber die Spannung ist nicht weniger ausgeprägt als vorher; die Unter-Extremitäten sind gegen den Leib angezogen oder liegen gestreckt, nach Aussen gerollt. Der Puls ist frequent, klein, hart, die Temp. erreicht 39 C. und darüber; die Haut ist trocken. Der Apetit fehlt gänzlich, der Durst ist bedeutend bei übrigens feuchter, wenig belegter Zunge. — Die Harn-Entleerung ist in der Regel erschwert, bisweilen spontan unmöglich; der gelassene Harn ist spärlich, hochgestellt, beim Erkalten stark sedimentirend.

Die Palpation des Leibs ist bald überall gleichmässig, bald an einzelnen Regionen vorzugsweise höchst empfindlich, noch mehr die Percussion, welche oft kaum ertragen wird, im Uebrigen einen hochtympanitischen Ton ergibt. In dieser Zeitperiode dauert entweder das Erbrechen noch fort oder, was die Regel ist, es sistirt und zugleich ist hartnäckige Verstopfung vorhanden; nur selten werden Diarrhöen beobachtet.

Nunmehr kann ein Rückgang der Krankheit erfolgen, unter Abnahme der Fiebererscheinungen, der spontanen Schmerzhaftigkeit des

Leibs, der Empfindlichkeit bei Bewegung und Druck, unter Abnahme endlich der Auftreibung und Spannung desselben. Es treten freiwillige, breiige, sehr übelriechende Stühle ein, der Harn wird ohne Schmerz und reichlicher, heller an Farbe, entleert. Die Athmung wird freier, der Puls weniger frequent und voller, die Temperatur geht herab, die Haut wird feucht, der Durst nimmt ab, die Kranken finden endlich den lange vermissten Schlaf wieder und die Reconvalescenz beginnt. — In anderen Fällen aber erfolgt kein Nachlass, sondern die letztgeschilderten Symptome bleiben in gewissen Schwankungen stationär und durch die Percussion sind nunmehr entweder zerstreute, beschränkte Dämpfungen inmitten der verbreiteten Tympanitis nachzuweisen, — der seltenere Fall, — oder man findet, wie es die Regel, in der Unterbauch- und den Seiten-Gegenden eine Dämpfung, welche mit dem Lagewechsel des Kranken ihre Stellung verändert. Wir haben das flüssige, freie Exsudat vor uns. In dem Maasse, als sich dasselbe massiger entwickelt, beginnt dann die Unterbauchgegend sich hervorzuwölben, gegen den Nabel, welcher hervorgetrieben wird, sich zuzuspitzen, die Bauchhaut wird glänzend, zeigt oft die weissgrauen Spuren der zerrissenen Corionschichten, die Hautvenen durchziehen sie in weiten, stark hervortretenden Netzen.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken werden in bestimmter Richtung mit der Ansammlung eines grösseren Exsudats vermehrt, indem vor Allem die Raumbeschränkung eine bedeutende wird und die nach Oben gedrängten, ohnedies tympanitischen Därme das Zwerchfell ihrerseits empordrängen und so die Athmung im höchsten Grad beeinträchtigen. Die zu dieser Zeit meist nachweisbare Abnahme der subjectiven und objectiven Empfindlichkeit des Leibs kommt daher den Kranken nicht zu Gute; bisweilen kommt es zu starken Frostanfällen mit nachfolgender Hitze und Schweissen (das Exsudat wird zu einem eitrigen und pyämische Zufälle entwickeln sich). In unglücklichen Fällen geht es rasch dem Ende zu. Der Gesichtsausdruck zeigt den höchsten Grad der Angst, die Züge verfallen, die peripheren Körpertheile werden kühl, cyanotisch, der Puls wird klein, oft unzählbar, die T. steigt bis zu 41 und darüber oder sinkt auch bis nahe der Norm und darunter. Zuweilen erfolgen noch unwillkührliche Harn- und Stuhl-Entleerungen, bisweilen kommt es auch wiederum zu Erbrechen und die Kranken sterben in vollständigem Collaps, meist unter Nachlass aller Beschwerden in den letzten Stunden, aber bei klarem Bewusstsein.

Nicht immer ist glücklicherweise der Verlauf ein so ungünstiger: die Exsudation bleibt eine beschränkte und die Resorption desselben erfolgt mehr weniger rasch, die Affection hat ihren Abschluss erreicht.

In andern Fällen bahnt ein massiges Exsudat nach längerem Bestand selbst den Weg zur Heilung an, indem es Darm oder Blase perforirt und so nach Aussen gelangt, oder mit Durchbohrung der Bauchwand, speciell des Nabels, sich entleert. In anderen Fällen wieder wird das Exsudat durch Kunsthülfe entfernt und so die Genesung herbeigeführt.

Die Verlaufsweise der rheumatischen Peritonitis ist indessen auch hiermit noch nicht erschöpft, denn wir haben noch der Fälle zu gedenken, in welchen der Verlauf ein hyperacuter ist. Unter starkem Frost und folgender beträchtlicher Hitze tritt verbreitete, intensive Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibs, unstillbares Erbrechen, Singultus ein, (in einigen Fällen wurden schwere Hirnsymptome, furibunde Delirien beobachtet — 1 F. von Rilliet, 2 von Duparcque) auf das Excitationsstadium folgt rasch der Collaps und in kürzester Zeit, schon nach 24—36 Stunden der Tod.

Besprechung einzelner Smptome.

Das constanteste Symptom ist der örtliche Schmerz, welcher schon durch die leiseste Berührung und die geringste Bewegung hervorgerufen wird, den Kranken somit zur völligen, peinigenden Ruhelage verurtheilt und die Athmung schon an und für sich in hohem Grade behindert. —

Auch das Erbrechen fehlt bei dieser Peritonitisform fast nie und sind die grün-galligen Entleerungen unserer Meinung nach für das kindliche Alter allerdings als charakteristisch zu betrachten.

Die Verstopfung ist ferner sicherlich Regel. Wie sie von Duparcque, Barrier u. A. beobachtet wurde, so auch von uns selbst. (Sie ist vorerst wahrscheinlich eine Folge herabgesetzter Reflexerregbarkeit der Darmschleimhaut, weiterhin bedingt durch Lähmung der Darmmusculatur durch seröse Durchtränkung und gleichzeitigen Mangel von Nahrungszufuhr; bei reichlichem Exsudat kann auch die Compression des Mastdarms mitwirken.) —

Die erschwerte Harnentleerung begreift sich aus der Angst der Patienten vor dem Gebrauch der Bauchpresse, der brennende Schmerz bei der Entleerung aus der starken Concentration des Urins. Die Harn-Incontinenz wird besonders bei grösseren Exsudatmengen, welche die Blase comprimiren und eine normale Füllung derselben unmöglich machen, beobachtet.

Was die chemische Beschaffenheit des Harns anlangt, so ist neuerdings auf das constante Vorkommen von Indican, in erheblicherer Quantität, von Jaffé aufmerksam gemacht und dieser Befund von anderer Seite, so von Senator, bestätigt. (Jaffé vermischt gleiche Vol.

Harns und rauchender Salpetersäure und setzt dann tropfenweise sehr concentrirte Chlorkalk-Lösung zu, wobei je nach der Menge des vorhandenen Indicans eine verschiedene stark violette, bisweilen tiefblaue Färbung eintritt. Senator hat diese Methode mit kleinen Modificationen adoptirt und macht noch darauf aufmerksam, dass Eiweiss vor der Indican-Probe durch Aufkochen und Zusatz einer Spur von Essigsäure zu entfernen sei.) Wir selbst besitzen keine Beobachtungen hierüber. —

Locale Ausdehnung des entzündlichen Processes.

Wir sind der Ueberzeugung, dass der diffuse Charakter der Entzündung für die rheumatische Peritonitis Regel und geradezu bezeichnend ist. Indessen wollen wir doch nicht versäumen, einige Fälle anzuführen, in denen nach vorausgegangener Erkältung eine umschriebene Peritonitis bei vollständiger Abwesenheit von localen Störungen, welche eine secundäre P. bedingen konnten, beobachtet sein soll. Der eine Fall ist von Heyfelder (s. Liter.), der andere von Albers veröffentlicht.

Der Fall Heyfelder's ist noch durch das jugendliche Alter des Pat. (M. von 6 Mon.) besonders bemerkenswerth. — Die Section ergab eine Verlöthung einiger Darmschlingen in der Regio hypogastrica, nebst sehr geringem serösem Erguss — ohne jede Läsion des Darms.

In dem zweiten von Albers veröffentlichten Fall handelte es sich um eine, nach einer decidirten Erkältung aufgetretene Peritonitis, welche in Folge eines Diätfehlers recidivirte und schliesslich einen chronischen Verlauf mit Ausgang in Eiterung, resp. Formation eines abgesackten Eiterheerds nahm.

Wir geben diese Beobachtungen unter Verzicht auf jede Kritik.

Häufigkeit des Vorkommens.

Die rheumatische Peritonitis ist wohl nicht gerade häufig, jedoch gewiss häufiger, als angenommen wurde. Duparcque veröffentlicht 9 Fälle, Barrier spricht von sechsen, Rilliet und Barthez geben vier u. s. f. Gauderon endlich bringt in seiner fleissigen Arbeit 25 Fälle, welche er zum grösseren Theil aus der Literatur zusammengestellt hat.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Ursachen nimmt das Alter jedenfalls die hervorragendste Stellung ein. Duparcque's Kranke standen sämmtlich in den Schuljahren, Barrier's Kinder waren alle über 10 Jahre alt. Rill. und B. bezeichneten die Jahre 5—12 als die Prädilectionszeit und Gauderon schliesst sich ihnen an. Auch unsere Kranken waren zwischen 8 und 11 Jahren.

In zweiter Linie steht dann das Geschlecht. Die ersten 5 von Duparcque beobachteten Fälle betrafen sämmtlich Mädchen — daher der Titel seiner Veröffentlichung und seine Annahme einer ausschliesslichen Prädisposition des weiblichen Geschlechts. In seinem 2. Aufsatz, welcher wiederum 4 F. enthält, gibt er zwar die letztere auf, da sich unter seinen andern P.-Kranken auch ein Knabe befand, indessen war das Verhältniss von 8 Mädchen zu 1 Knaben immer noch ein höchst auffälliges. Mit Gauderon reducirt es sich nun zwar erheblich, indem unter den von ihm beigebrachten 25 F. 10 auf Knaben und 15 auf Mädchen entfallen; immerhin muss man aber eine Prädisposition der letzteren zugeben.

Als nächstveranlassendes Moment ist eine rasche und intensive Abkühlung, besonders des erhitzten Leibs zu betrachten. D.'s Kinder gehörten Pensionen an, in welchen sie nach mehrstündigem Verweilen in überfüllten und überwarmen Sälen in den Pausen sich durch tolles Spiel u. s. w. für den Zwang entschädigten, dann erhitzt und athemlos an irgend einen kühlen Ort des Hofs zurückzogen (sich vielleicht auf Steinplatten setzten) und auf diese Weise sich, einfach gesagt, erkälteten. Noch eine individuelle Prädisposition anzunehmen, wozu D. geneigt ist, mit Rücksicht auf die geringe Erkrankungszahl bei einer Menge von unter gleichen Bedingungen lebenden Kindern, mag immerhin angehen. — Dass aber gerade unter denen von D. vorgefundenen Verhältnissen fast ausschliesslich Mädchen erkrankten, findet, glauben wir, doch seine Lösung einfach in der zu Erkältungen des Leibs disponirenden Kleidung.

Eine Erkältung des Leibs und eine Peritonitis kann auch ohne vorausgegangene Erhitzung zu Stande kommen, wenn Kinder sich, wie sie nicht selten zu thun pflegen, mit dem Bauch auf feuchten, kalten Boden legen. Legrand (citirt von Gauderon) hat einen solchen Fall mit consecutiver Peritonitis veröffentlicht und derselbe Autor glaubt auch, eine rasche und starke Abkühlung des Magens und Darms durch den Genuss sehr kalter Substanzen (Eis, Eiswasser, Eis-Limonade) als eine Ursache der Peritonitis bezeichnen zu dürfen. Möglich kann dies immerhin sein, doch wird eine Gastritis oder Gastro-Enteritis jedenfalls die weitaus häufigste Folge sein.

Complicationen.

Die Mehrzahl der Schriftsteller schweigt von Complicationen; sie sind auch unzweifelhaft sehr selten. Nur Gauderon bringt 4 Fälle von idiop. Peritonitis mit eitrigem Exsudat, in welchen eine eitrige Pleuritis complicirend hinzutrat. Den einen beobachtete er selbst, die

drei übrigen stammen von Baizeau, Bricheteau und West. In sämmtlichen Fällen war die Pleuritis eine rechtsseitige. Gauderon knüpft an diese Mittheilung die Frage, ob hier eine einfache Coincidenz vorliege oder eine directe Verbreitung des entzündlichen Processes von Peritoneum auf Pleura und entscheidet sich für die letztere Annahme, indem er daran erinnert, dass beide Membranen an bestimmten Stellen, besonders zu beiden Seiten des proc. xiph. nur durch eine dünne Zellgewebslage getrennt seien. Die neuerlichen Untersuchungen Rajewsky's*) über die Resorption am menschlichen Zwerchfell, welche sich an die von Recklinghausen's, das Kaninchen-Zwerchfell betreffend, anschliessen, orientiren uns näher über das Zustandekommen der erwähnten Complication, wie sich aus dem folgenden Resumé Rajewsky's (man wird uns die Anführung gestatten) ergibt:

1) Das menschliche Zwerchfell, welches schon im normalen Zustand die Fähigkeit besitzt, Flüssigkeiten und darin suspendirte Partikelchen aufzusaugen, erhält diese Fähigkeit in gesteigertem Grad, wenn es durch entzündliche Processe verändert ist.

2) An solchen entzündlichen Z. erhält man unter dem minimalsten Druck eine Injection des Saftcanalsystems. (So hergestellte Präparate, fügt R. hinzu, beweisen zugleich, dass die Saftcanäle mit den Lymphcapillaren in Verbindung stehen, dass sie ferner nicht beliebige Räume oder Spalten sind, sondern besondere Canälchen, die im lockeren Bindegewebe eingegraben sind).

3) Entfernung des Endothels der Serosa auf natürlichem oder künstlichem Weg eröffnet neue Bahnen für den Durchgang der Flüssigkeiten, nämlich die Saftcanälchen, welche an der freien Oberfläche der Serosa beginnen.

Indem wir nun die Nutzanwendung dieser wichtigen Ergebnisse dem Leser überlassen, wollen wir nur noch beifügen, dass neuerlichst wiederum von Laroyenne*) die Pleuritis diaphragmatica als die gewöhnliche Begleiterin der Peritonitis bezeichnet wurde. L. konnte von dem Peritoneum zu der Pleura das Zwerchfell durchsetzende, eitergefüllte Lymphstränge verfolgen.

Pathol. Anatomie.

In Betreff des pathol.-anatomischen Befundes dürfen wir uns kurz fassen. Nur in rasch tödtlich verlaufenen Fällen wird man mehr oder weniger starker und ausgedehnter Gefässinjection des Bauchfells, mit

*) Ueber Respiration am menschlichen Zwerchfell bei verschiedenen Zuständen. Virch. Arch. Bd. 64, H. 2. p. 186.

**) Lyon méd. 7. Janv. 1877. Refer. Berl. klin. Wochschrift 1877. No. 29.

Ecchymosirungen, begegnen, gewöhnlich tritt dieselbe vor dem Exsudat zurück, welches in das seröse und subseröse Gewebe, auf die freie Peritonealfläche und in die Bauchhöhle abgesetzt wird. Trübung und Verdickung der Serosa und Subserosa (bisweilen noch mit ödematöser Durchtränkung der angränzenden Musculatur), Auflagerung eines fibrinösen Exsudats von verschiedener Ausdehnung und Stärke, wobei das viscerale Blatt vorzugsweise betheiligt ist und die convexe Fläche von Leber und Milz, sammt den correspondirenden Regionen des Zwerchfells Prädilectionsstellen abgeben, sind die gewöhnlichen macroskopischen Befunde. Der freie Erguss ist in der Regel unbedeutend, von seröser Beschaffenheit, gelbröthlicher oder trübweisslicher Farbe und enthält Fibrinflocken, suspendirt oder in Niederschlägen; in anderen Fällen ist er reichlicher an Menge, gelbgrünlich, mehr oder weniger dicklich — serös-eitr. oder rein eitriges Exsudat. Der letztere Fall stellt schon den einen anatomischen Ausgang des entzündlichen Processes dar, der andere ist der in Bindegewebsneubildung (mit Verdickung des peritonealen Gewebes und eventueller Verwachsung sich berührender Flächen), der letzte, günstige endlich wird bezeichnet durch die Resorption des geringen flüssigen Exsudats als solchem und die des vorher fettig degenerirten Fibrins. Was den microskopischen Befund und speciell die Vorgänge bei der Bindegewebs- und Eiter-Bildung angeht, so verweisen wir auf die neueren Handbücher der pathol. Anatomie, da eine Detaillirung derselben hier zu weit führen würde.

Diagnose und differentielle Diagnostik.

Bei der Diagnose wird es sich vorerst darum handeln, festzustellen, ob man es überhaupt mit einer Peritonitis zu thun hat und sodann, dass es sich in der That um eine primäre und speciell die rheumatische Form handelt.

Die erstere Diagnose unterliegt selten einer Schwierigkeit und verbreiten sich verschiedene Schriftsteller sicherlich viel zu weitläufig über die Möglichkeit der Verwechslung mit diversen Affektionen. So kann doch kaum die einfache Tympanitis in Frage kommen, bei welcher Fieber-Erscheinungen und die intensive Empfindlichkeit des Leibs vor Allem fehlen. Auch eine Enteritis oder Gastro-Enteritis werden schwerlich zu einem Irrthum verleiten können; der Sitz der Schmerzen, welcher hier ein tieferer ist und speciell durch Bewegungen des Kindes nicht hervorgerufen oder gesteigert wird (die Kinder werfen sich im Gegentheil meist hin und her), die Art derselben — sie treten in Form periodischer Coliken auf —, das differente Verhalten in Betreff der Stuhlentleerungen — die Diarrhöen sind bei Enteritis Regel, bei Peritonitis

Ausnahme —, alle diese Momente geben schon hinreichende Unterscheidungsmerkmale ab. — Man liest weiterhin, dass Typhus und Peritonitis in ihrem Auftreten bisweilen Aehnlichkeit haben könnten; es scheint uns dies sehr weit ausgeholt; und wenn es in der That derartige Fälle gibt, so wird nach Ablauf weniger Tage keine Unklarheit mehr bestehen. —

Die Störung, resp. Beschleunigung der Respiration kann dazu verleiten, sagt man ferner, eine Affection der Athmungs-Organe anzunehmen und eine Peritonitis zu übersehen. Vor solchem groben Irrthum, welcher nur im frühen Lebensalter denkbar wäre, wird natürlich nur die physikalische Untersuchung schützen.

Weit eher kann die in seltenen Fällen vorhandene Anwesenheit cerebraler Symptome (wobei ebenfalls Erbrechen zugegen ist) irremachen und die peritonitische Affection entgehen lassen. Hier könnte bei sehr rasch tödtlichem Verlauf die Diagnose unmöglich sein, indessen ist sie von sorgfältigen Untersuchern doch auf Grund beträchtlicher und allgemeiner Schmerzhaftigkeit des Leibes gestellt worden und ist diese jedenfalls auch das massgebenste diagnostische Moment.

Eine Affection aber, welche zwar vorzugsweise bei Erwachsenen vorkommt, indessen auch im Kindesalter beobachtet ist*) und besonders in ihrem Auftreten mit dem einer acuten Peritonitis täuschende Aehnlichkeit haben kann, ist die Phlegmone der Bauchwand. Bernutz hat derselben eine ausführliche Abhandlung gewidmet und die differentielle Diagnostik beider Processe in sehr klarer Weise festgestellt. —

Nach ihm pflegt auch die Phlegmone plötzlich, mit heftigem Schmerz in der Mittelbauchgegend, mit intensiven Coliken und Digestions-Störungen, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung und hohem Fieber zu beginnen. Indessen — die Schmerzen sind hier begränzt, zeigen innerhalb der relativ engen Gränzen eine Stelle der grössten Intensität, von der, wie von einem Centrum, die intermittirenden Schmerzen ausstrahlen und zu welcher sie zurückkehren. — Das Erbrechen bei der Phlegmone ist ferner nie so andauernd wie bei der Peritonitis und pflegt ebenso wie die Obstipation von selbst oder auf Anwendung entsprechender Mittel zu schwinden. — Bei der Phlegmone findet sich sodann in der Regel eine sehr ausgesprochene und dauernde Einziehung der Bauchwand, wie sie — in Grad und Dauer — bei der Peritonitis nie vorkommt. Der Allgemeinzustand bei der Phl. endlich

*) Fälle von Vaussy und Dumas, beide 11jähr. Kinder betr., citirt von Gauderon, p. 84—87.

**) Des phlegmons de la paroie anterieure de l'abdomen, par le Dr. G. Bernutz. — Arch. génér. de Méd. Juin 1850. p. 129—56 und 290—301.

bietet nie das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung; es ist die einfache (wenn auch hochgradige) entzündliche Reaction, wie sie bei gleichen Processen an anderen Orten zu beobachten ist. — In kurzer Zeit setzt dann die zu Stande gekommene Schwellung dem Irrthum oder Zweifel völlig ein Ziel.

Die zweite Frage, ob man eine primäre rheumatische Peritonitis vor sich habe, wird in manchen Fällen leicht, in anderen, namentlich anfänglich, sehr schwer oder gar nicht zu beantworten sein. Wird ein kräftiges älteres, bis dahin gesundes Kind gesunder Eltern nach einer Erkältung von peritonitischen Symptomen befallen, so kann man kaum im Unklaren sein. Aber eine acute Tuberculose des Bauchfells vermag in derselben Weise aufzutreten, wie die rheumatische P. und eine vom Coecum und dessen Umgebung ausgegangene Peritonitis, welche sich über das ganze Bauchfell bereits verbreitet hat, wenn man den Knaben zu Gesicht bekommt, lässt momentan keinen Entscheid zu, mit welcher Form man es zu thun hat. Im ersteren Fall wird meistens die Anamnese (gesundheitliche Verhältnisse des Kindes und der Familie überhaupt), bisweilen auch erst der weitere Verlauf die nöthigen diagnostischen Anhaltspunkte liefern. Die Aufnahme der Anamnese kann auch bei den sub 2 genannten Erkrankungen sehr wichtige Aufschlüsse geben, da solche nicht selten wiederholt auftreten, also eine schon einmal dagewesene Typhlitis oder Perityphlitis einen Schluss auf die vorliegende Affektion erlaubt. Oefter ist indessen eine deutliche Geschwulst in der Ileocoecal-Gegend nachweisbar oder sie kommt wenigstens nach der Beseitigung des Meteorismus gegen die Genesungs-Periode hin zum Vorschein und sichert die Diagnose.

Eine Perforations-Peritonitis mit einer primär rheumatischen zu verwechseln, wird kaum möglich sein. (Man vergleiche übrigens das betr. Capitel bei der Besprechung der secundären P.) Dagegen könnte eine Invagination oder innere Einklemmung Schwierigkeiten bereiten. Ist in diesen Fällen bei später Consultation des Arztes eine diffuse Peritonitis vorhanden, so ist die Diagnose unter Umständen, besonders bei mangelhafter Anamnese, eine Unmöglichkeit. In der Mehrzahl der Fälle ist sie aber leicht, weil man früher gerufen wird, in diesem Fall einen fieberlosen Beginn constatiren, die Steigerung des Erbrechens in Art (von Speisen bis zum Kotherbrechen) und Dauer und completer Verstopfung oder bei Invagination Blutabgang beobachten, bei letzterer endlich noch die charakteristische Geschwulst nachweisen kann.

Dass man endlich ein serös-eitriges oder eitriges Exsudat, welches sich im Verlauf einer acuten Peritonitis gebildet hat, mit einem Trans-

sudat resp. Ascites verwechseln könne, macht die Berücksichtigung der Entwicklungs-Weise und Bedingungen unmöglich.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf ist, wie bemerkt, ein acuter, nur bei dem Ausgang in Bildung eines eitrigen Exsudats erfährt diese Regel eine Ausnahme.

Die Krankheitsdauer ist in den hyperacuten Fällen eine sehr kurze; der Tod kann innerhalb 24—48 Stunden erfolgen (Beob. von Duparcque, Andral, Senn, Rilliet und Barthez). Die mittlere Dauer — bei dem Ausgang in Genesung und zwar bis zum Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen und zu dem Eintritt in die Genesung — wird ziemlich übereinstimmend auf 8—10 Tage angegeben; wir selbst sahen den eigentlichen Krankheitsprocess schon mit dem 5. Tage beendet. Auch der tödtliche Ausgang pflegt vor dem 10. Tag einzutreten. Die Entwicklung eines eitrigen Exsudats bedingt natürlich, gleichviel um welchen Ausgang es sich handle, eine längere Krankheitsdauer, welche sich in der Regel auf einige Monate ausdehnt, wenn nicht Früh-Perforation zu Stande kommt oder frühzeitige Kunsthülfe eintritt.

Der Ausgang im Allgemeinen ist der in Genesung oder Tod. In den 25 von Gauderon gegebenen Fällen gelangten 13 zur Heilung, wovon 8 eitrige Peritonitiden waren, welche durch Spontan-Perforation heilten. Die anatomischen Ausgänge des entzündlichen Processes haben bereits in dem Abschnitt der pathol. Anatomie ihre Erörterung gefunden. Wir wollen noch hinzufügen, dass erhebliche Bindegewebsentwickelung durch Bildung von Pseudoligamenten und Begünstigung von Verwachsungen zwischen den verschiedenen Unterleibs-Organen erhebliche Gefahren für das spätere Leben einschliessen, resp. peritonitische Recidive (wir selbst haben einen Fall der Art beobachtet), vor Allem Verdauungsstörungen leichter und schwerer Art, endlich Invaginationen und Incarcerationen u. s. w. bedingen kann. Bei eitrigen Exsudaten kommt es (abgesehen von künstlichem Eingriff) entweder zu spontanem Durchbruch nach Aussen auf directem oder indirectem Weg oder ohne denselben zur Bildung zerstreuter abgesackter oder communicirender Eiterheerde, welche meist durch allmählige Erschöpfung der Kräfte oder pyämische Zufälle zum Ende führen.

Dem Ausgang in Eiterung und speciell dem Durchbruch des Exsudats durch den Nabel hat Gauderon, wie wir Eingangs bemerkten, eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wir entnehmen aus seinen Angaben folgende bemerkenswerthe Thatsachen: erstens, dass der Ausgang in Eiterung bei Kindern ein ziemlich häufiger ist — G. bringt

10 Fälle —, sodann dass der gewöhnliche Weg, welchen ein durchbrechendes eitriges Exsudat im kindlichen Alter nimmt, durch die Nabelnarbe und zwar in der Regel durch das Centrum derselben führt, (nur sehr selten erfolgt die Perforation in den Darm — 1 F. mit Genesung, 1 F. mit Tod), dass ferner dem Durchbruch in diesen Fällen immer eine Hervorwölbung und Röthung der Nabelnarbe mit Fluctuation in der Geschwulst vorausgeht und dass endlich nach der betr. Zusammenstellung der Ausgang in Heilung hierbei auffallend häufig ist — unter 10 Fällen 8mal —. Der Grund, dass der Nabel die Prädilectionsstelle für die Perforation abgibt, ist darin zu suchen, dass die Nabelregion bei Kindern die wenigst resistente Stelle der Bauchwand darstellt, weil sie einer aponeurotischen Stütze entbehrt*). Die Angabe Richet's, dass eine Fascia umbilicalis die hintere Wand eines Umbilical-Canals bilde, fand G. bei seinen anatomischen Untersuchungen nicht bestätigt; sie fehlte unter 10 F. 8 mal und da, wo sie existirte, war sie nur partiell vorhanden. — Der Durchbruch selbst erfolgte in den meisten Fällen zwischen dem 30. und 40. Tag, bisweilen auch früher, in einem Fall schon am 12. Tag. Die Schliessung der Fistel trat gewöhnlich innerhalb eines Monats ein.

Prognose.

Die Prognose ist für die acute rheumatische Peritonitis als relativ günstig zu bezeichnen. Duparcque spricht sich dahin aus, unsere eigenen Erfahrungen bestätigen dies und ganz besonders ist noch auf die Häufigkeit des günstigen Ausgangs bei vorhandenen eitrigen Exsudaten hinzuweisen.

Therapie.

Die Behandlung ist eine symptomatische; es handelt sich vorerst um Beschränkung des entzündlichen Processes in In- und Extensität, eine Indication, welche zugleich die Milderung resp. Beseitigung aller von letzterem abhängigen subjectiven Störungen und Beschwerden in sich begreift, und weiterhin eventuell um Beseitigung von vorhandenen störenden Krankheitsproducten.

Was die erstere Indication angeht, so verfügen wir über zwei Mittel, welche fast allen Anforderungen entsprechen, das Opium und die Kälte. Von Blutentziehungen — wir reden natürlich nur von örtlichen

*) H. weist auch auf die Häufigkeit der Nabelhernien in diesem Alter, sowie besonders auf die Erhebungen Davaine's hin, wonach auch die Wurmabscesse bei Kindern fast regelmässig durch den Nabel, bei Erwachsenen in der Leiste perforiren.

— Gebrauch zu machen, hatten wir keine Veranlassung, da die Anwendung von Kälte in ihren Erfolgen uns nichts zu wünschen übrig liess. Auch die Mercur-Präparate, welche noch von verschiedenen Seiten her (englischen und französischen Aerzten) sehr gerühmt werden, haben wir längst verlassen, weil wir niemals Nutzen, wohl aber nicht selten Schaden gesehen haben (bei innerlichem Gebrauch Erbrechen oder schmerzhafte Coliken, bei äusserlichem Salivation u. s. w.)

Gehen wir nun zu der Behandlung im Speciellen über, so sprechen wir zuerst von der einfachen acuten Form.

In dem Prodromalstadium wird sich, sofern man die Entwicklung einer Peritonitis vermuthen kann, vor Allem eine rasche und ausgiebige Entleerung des Darms (mittelst einer Dose Ricinusöl oder, falls Uebelkeit vorhanden, eines halben Seidlitz-Pulvers) empfehlen. Die Wirkung dieser Mittel ist jedenfalls eine präcisere, als die der Clystiere; werden indessen die ersteren erbrochen, so sind die letzteren, besonders die stärker reizenden Seifen-Lavements oder aber reichlichere Eingiessungen lauen Wassers in Anwendung zu ziehen. Zugleich beginnt man bei sich steigernder Empfindlichkeit des Leibs mit der Application grosser kalter Compressen, nachdem der kleine Patient natürlich auf das Bett verwiesen und auf flüssige Nahrung (am besten Milch mit Wasser zu gleichen Theilen oder 2 : 1, lau oder kühl) gesetzt ist. Gegen die Uebelkeit und zugleich den Durst reicht man am besten Sodawasser, in Eis gekühlt, in kleinen Portionen, oder älteren Kindern Eispillen.

Treten dann die deutlichen Symptome einer acuten Peritonitis hervor oder sind sie ohne Vorläufer vorhanden, so belegt man sofort den Leib in seiner ganzen Ausdehnung mit Eiswasser-Compressen, um weiterhin behufs Vereinfachung der Pflege zu der Application des Eisbeutels überzugehen. Derselbe darf nicht durch seine Schwere belästigen, muss aber sehr gross gewählt, höchstens zu einem Drittheil gefüllt, die Füllung gut vertheilt und der brennende Hautschmerz, welcher bisweilen durch das Eis erzeugt wird, durch Unterlegen eines feinen Tuchs gemildert werden. Gleichzeitig wird Opium gegeben, bei jüngeren Kindern 0,01, bei grösseren 0,02—0,03 pro dosi, erst 1stündlich, dann 2—3 —4 stdl., je nach der erzielten Wirkung. Es beseitigt das Erbrechen, mildert die intensiven Schmerzen im Leib und verschafft dem Kinde periodischen kurzen Schlummer. Nur glaube man nicht, mit kleinen Dosen, wohl noch gar in grössern Pausen gereicht, etwas ausrichten zu können; man kann einem 6—8jähr. Knaben recht gut 0,02, 2—3stdl. zwei Tage lang geben, ohne dass man einen Nachtheil zu befürchten hätte. Eine besondere Rücksicht verdient die Harnentleerung und hat man namentlich auf die mögliche Harn-Retention zu achten,

welche im Stande ist, die vorhandenen Beschwerden erheblich zu steigern. In diesem Falle ist der Catheter indicirt. Der Meteorismus mit seinen Consequenzen wird in dem Höhestadium ebenfalls mit der Kälte bekämpft. Duparcque hat in einigen Fällen, wo starker Meteorismus vorhanden war, sehr gute Erfolge von der Anwendung des Collodium-Cürasses gesehen. Endlich könnte man die Gase durch das Darmrohr wegzuführen versuchen. — Bei eintretendem Collaps wären sofort das Opium und die Kälte bei Seite zu lassen, dagegen Champagner in Eis oder Eiswasser mit Cognac, starker kalter Thee zu reichen und bei raschem Sinken der Körpertemperatur der Kranke durch örtliche oder allgemeine heisse Einpackungen zu erwärmen. — Die Diät ist natürlich eine absolute; als Nahrung dient Milch mit Wasser oder chinesischem Thee) vermischt. Ein schwacher Aufguss des letzteren, kalt gereicht, leistet auch sehr gute Dienste gegen den Durst, ist oft das einzige Getränk, welches gern genommen und gut vertragen wird und ist dazu noch ein leichtes Analepticum.

Die antiphlogistische Methode findet überhaupt ihre Anwendung so lange, als die entzündlichen Erscheinungen, besonders Fieber und grössere Schmerzhaftigkeit des Leibs noch bestehen. Treten diese Symptome zurück, so modificirt man die Behandlung, indem man z. B. von der Eisblase wieder zu Eis-Compressen und von diesen zu einfachen Kaltwasser-Umschlägen übergeht und gleichzeitig das Opium in kleineren Dosen (0,005—0,01) und grösseren Zwischenräumen reicht (4—6stdl.). Wir können namentlich diesen Uebergang in den Kältegraden in auf- und absteigender Richtung für das Kindesalter nicht genug empfehlen.

So befriedigend indessen die Opiumbehandlung ist, so hat sie auch einen Nachtheil und zwar den, dass sie die vorhandene Verstopfung noch befördert (entweder durch Steigerung der Parese oder durch Herabminderung der Reflex-Erregbarkeit). Da aber trotz der geringen Nahrungsaufnahme immer Excretions-Material gebildet wird und eine stärkere Anhäufung und längere Retention desselben zu erheblichen Beschwerden bei der Entleerung und diese, wie wir es sahen, sogar zu einer Exacerbation des peritonitischen Processes führen können, so rathen wir dringend, zeitig, mindestens am 3. Tag, eine Stuhlentleerung durch ein Seifen-Clystier zu erwirken. Dagegen möchten wir für das Uebergangsstadium noch nicht interne Purgantien empfehlen und auch das oft gebräuchliche Einbringen von Wasser in das Rectum mittelst Pumpwerken (wobei es stossweise hineingeworfen wird), wegen des misslichen Reizeffects widerrathen.

In der Reconvalescenz sind dann warme Bäder von 28—30° R. von

grossem Vortheil und grosser Annehmlichkeit für die Kinder; (man gibt sie, selbstverständlich mit allen Cautelen, indem man besonders jede überflüssige Bewegung verbietet).

Die Diät ist mit grösster Vorsicht, ohne alle Berücksichtigung eines stärker hervortretenden Nahrungsbedürfnisses zu leiten, d. h. es ist vorerst nur flüssige Kost zu gestatten (neben Milch mit Thee und Kaffee, kräftige, fettarme Brühen und rohe oder weichgekochte Eier). Kleine Portionen Sherry oder Portwein, 3—4mal täglich, sind daneben sehr empfehlenswerth. Nur sehr allmälig wird man zu fein zertheilten Fleischsorten nebst gutem Weissbrod übergehen, während feste Speisen, Gemüse u. s. w. noch für längere Zeit zu untersagen sind.

In dieser Periode müssen wir wiederum auf eine regelmässige, am besten tägliche Entleerung des Darmkanals aufmerksam machen, indem dadurch einestheils die Musculatur wieder zu normaler Thätigkeit zurückgeführt, die Euphorie und der Apetit des Kranken befördert wird und indem man anderntheils in dieser Zeit noch hoffen kann, zu Stande gekommene Darmverklebungen zu lösen oder noch lockere ligamentöse Stränge so weit auszudehnen, dass sie ohne zukünftigen Nachtheil bestehen bleiben. Diesem letzteren Zweck entsprechen dann selbstredend mehr interne Mittel als Clystiere.

In weiterer Richtung wird eine längere Bettruhe dem Kind von Nutzen sein, indess für später in prophylactiscker Beziehung das Tragen von Flanell auf dem Leib zu empfehlen, Diätfehler sorgsamst zu vermeiden und körperliche Anstrengungen, besonders Turnen, zu verbieten sind.

Während man nun in den Fällen von mittlerer Intensität Ursache hat, mit den Resultaten der erörterten Behandlung zufrieden zu sein, lässt uns letztere leider bei den angeführten hyperacuten Fällen fast immer im Stiche. Indessen wird man immerhin versuchen, durch entsprechende Verbindung localer und allgemeiner Antiphlogose, bei hohen Fiebergraden etwa noch durch subcutane Einführung des Chinins und gegenüber dem drohenden Collaps durch sehr zeitige Verabreichung von analeptischen Mitteln das Mögliche zu leisten.

Die zweite, oben angeführte Indication, die Beseitigung störender Krankheitsproducte betreffend, bezieht sich im Wesentlichen auf die eitrigen Exsudate, denn die Residuen der einfachen fibrinösen oder sero-fibrinösen Peritonitis unterliegen keiner besonderen Behandlung. Ist es nun zur Bildung eines (in der Regel freien) eitrigen Exsudates gekommen und die Diagnose aus der Symptomatologie, eventuell durch Probe-Punction sichergestellt, so liegen die Indicationen klar zu Tage, d. h. es ist das Exsudat unter allen Umständen möglichst zeitig zu ent-

leeren und dessen Wiederansammlung zu verhüten. Man wird also weder die Indicatio vitalis abwarten, noch auch auf den Durchbruch des Exsudats nach den verschiedenen Richtungen hin hoffen, sondern unverzüglich dem letzteren Raum zum Abfluss schaffen. Am Zweckmässigsten wird dies durch schichtenweise Durchtrennung der Bauchwand unter Lister'schen Cautelen geschehen, mit welcher ebensowohl eine bei der einfachen Punction, wie besonders bei der Aspiration immerhin mögliche Verletzung des Darms vermieden, als zur Verhütung der Wiederansammlung des Exsudats unmittelbar die Drainage verbunden werden kann. (Aarestrupp verfuhr so in einem Fall, ein 12jähr. Mädchen betr. — Heilung nach 3 Monaten *). Ist indessen bereits der Ort des Durchbruchs bezeichnet, also, wie gewöhnlich, die Nabelnarbe hervorgebaucht, geröthet, fluctuirend, so wird man selbstverständlich auch an dieser Stelle eröffnen — wie dies Marten that — und die Weiterbehandlung in entsprechender Weise, mit oder ohne Drainage, immer aber nach der heutzutage wohl hinreichend anerkannten Lister'schen Behandlungs-Methode, fortführen.

Dass gerade in diesen Fällen auf die Ernährung der meist sehr herabgekommenen Kranken eine besondere Aufmerksamkeit zu verwenden ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Auch sind hier weiterhin Bäder begreiflicherweise von grösstem Nutzen.

2) Die chronische Form der rheumatischen Peritonitis.

Die chronische Peritonitis in ihrer Erscheinung im Kindesalter hat, so weit unsere Literatur-Kenntniss reicht, bisher so gut wie keine Berücksichtigung gefunden. Wir selbst würden uns darauf beschränkt haben, an der Hand eigener Beobachtungen auf verschiedene Formen, welche zum Theil als Ausgänge der acuten Form bezeichnet sind, hinzuweisen, wenn wir nicht nach der Kenntnissnahme der neueren Arbeit von Galvagni vorzögen, anders zu verfahren.

Diese Arbeit aber, welche wir freilich leider nur aus dem Referat Prof. Liebermeister's (Cannstatt's Jahresb. s. oben) kennen, berechtigt uns zu der Aufstellung auch einer chronischen Form der rheumatischen Peritonitis mit verschiedenen anatomischen Ausgängen und sind wir in den Stand gesetzt, dieselbe mit eigenen Beobachtungen zu belegen.

Im Allgemeinen ist die Affection nach Galvagni gekennzeichnet vorerst durch eine schleichende Entwicklung und einen protrahirten Verlauf, sodann durch das Erscheinen eines immer beträchtlichen se-

*) Canstatt's Jahresbericht 1871. T. II, p. 11.

rösen oder sero-fibrinösen Exsudats. Im Speciellen gestaltet sich der Verlauf, wie folgt:

In einer Anzahl von Fällen konnte G. Prodromal-Erscheinungen beobachten — 1. Stadium — d. h. neben Störungen des Allgemeinbefindens, bes. in den Digestions-Organen, Schmerzen in dem Epigastrium oder in den Hypochondrien. Bisweilen war das Auftreten mehr ein subacutes, übrigens ohne heftige Symptome.

Auf dieses erste Stadium folgte dann das zweite der Exsudation. Puls und Resp. immer frequent, die Temp. mit mässigen abendlichen Steigerungen, bisweilen Frostanfälle mit folgender Hitze.

Dauer.

Die Dauer des Prodromalstadiums gibt G. auf 75 Tage im Mittel (?) an, die des Exsudat-Bestands auf 55 Tage, während die Resorption 52 T. i. M. in Anspruch nahm.

Complicationen.

Als Complicationen beobachtet G. Pleuritiden — in 5 Fällen.

Ausgänge.

Die Restitutio in integrum erfolgte nur in den Fällen mit vorwiegend serösem Exsudat. Bei dem Vorwiegen fibrinöser Exsudation kam es zur Bildung knolliger Geschwülste an verschiedenen Stellen des Bauchs, vorzugsweise aber in dessen mittleren Regionen. Unter diesen letzteren Verhältnissen, fügt V. hinzu, könne es zur Tuberculisation des Exsudats kommen, einer secundären Tuberculose.

Aetiologie.

Für die absolute Mehrheit der Fälle — und dies ist für uns von entscheidender Wichtigkeit — nimmt G. eine vorausgegangene Erkältung, besonders Durchnässung, als Entstehungs-Ursache an.

Auch hier tritt aber wiederum die Prädisposition des weiblichen Geschlechts hervor, denn unter 12 F. gehören 8 dem weiblichen Geschlecht an. Von diesen 8 F. endlich entfallen drei auf das Kindesalter.

Pathol. Anatomie.

Ueber die pathol. Anatomie des Processes liefert G. Nichts, da keine Sectionen gemacht sind.

Prognose.

Die Prognose ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen. (In 12 F. erfolgte 10 mal Genesung.) Die Prognose ist günstiger bei Kindern und ferner in den Fällen, in welchen weniger Fibrin exsudirt ist.

Die Veröffentlichung Galvagni's hat, wie wir denken, die Aufmerksamkeit aller Kliniker auf sich gezogen. Uns interessirt zunächst nur die Frage, ob ähnliche Beobachtungen für das Kindesalter vorliegen. In dieser Beziehung möchten wir vor Allem an das nicht seltene Vorkommen eines ätiologisch unklaren, sog. essentiellen Ascites bei Kindern erinnern und unsere Ueberzeugung dahin aussprechen, dass diese Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit der uns beschäftigenden Form der Peritonitis zuzurechnen sind. Allein die Veröffentlichung G.'s führt uns auch auf eine eigenthümliche Arbeit zurück, welche vor längerer Zeit, im Jahr 1838, von H. Wolff (s. v. Liter.) geliefert worden ist, eine Arbeit, welche jedenfalls einer Besprechung bedarf, wenn auch ihre bedingungslose Verwerthung — und wir stimmen hierin Rilliet und Barthez vollständig bei — höchst bedenklich wäre.

Wolff berichtet, dass er innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahren mehr als 100, fast ausschliesslich dem Kindesalter angehörende Fälle einer Peritonitis-Form beobachtet habe, deren charakteristisches Symptom in einem reichlichen Erguss in das Peritoneal-Cavum bestand.

Er konnte deutlich zwei Stadien unterscheiden, ein erstes, mit in der Regel mässigen Fiebererscheinungen, gastrischen Störungen, Leibschmerz und Empfindlichkeit des Leibs gegen Druck, in der Dauer von 5—14 Tagen — und ein zweites, charakterisirt durch den Erguss, mit Auftreibung des Leibs und Fluctuationsgefühl.

Pathognomonisch war für dieses Stadium eine in den meisten Fällen vorhandene Gedunsenheit des Gesichts in der Gegend der Nasenwurzel bei Abwesenheit sonstiger Oedeme (!).

Ward die Affection sich selbst überlassen, so nahm der Leib an Umfang zu, während die unteren Extremitäten abmagerten; weiterhin nahm der Erguss ab, die Mesenterialdrüsen schwollen an, die Abmagerung wurde allgemein und bedeutend, Durchfall wechselte mit Verstopfung und die Kinder verfielen dem Tode. Indessen beobachtete W. den tödtlichen Ausgang höchst selten und nur bei Kindern zwischen 2 und 3 Jahren, wenn sie im vorgeschrittenen 2. Stadium mit hochgradiger Atrophie zugeführt wurden. In der absoluten Mehrzahl der Fälle gelang W. die Heilung vollständig. — Sectionen liegen nicht vor.

Die Krankheit kam vorzugsweise im Sommer und Herbst vor, die

Fälle traten höchstens zu zweien und dreien gleichzeitig (!) auf, sodass man nicht von epidemischem Auftreten sprechen konnte. —

Von jüngeren Kindern waren mehr Mädchen, von älteren mehr Knaben ergriffen, dabei waren übrigens alle Stände vertreten. In der Regel waren es gesunde, sehr selten scrophulöse Kinder. Die entfernteren Ursachen suchte W. in der grösseren Disposition des kindlichen Alters zu exsudativen Processen, die näheren in der herrschenden entzündlichen Constitution.

Die Prognose stellte sich dem Gesagten zufolge im Allgemeinen sehr günstig, ungünstig nur für die vernachlässigten Fälle.

Die Behandlung W.'s war im ersten Stadium eine streng antiphlogistische (allgemeine oder örtliche Blutentziehungen, Calomel). Die Antiphlogose fand auch im 2. Stadium Anwendung, wenn die entzündlichen Erscheinungen andauerten. Ausserdem machte W. von resorbirenden und derivirenden Mitteln Gebrauch — Calomel mit Digitalis, Calomel mit cremor tart. u. s. f.

Der Erfolg war schnell und glücklich; die Heilung erfolgte meist innerhalb 2—4 Wochen und selbst in vorgeschrittenen Fällen des 2. Stadiums trat unter der bezeichneten Behandlung noch Heilung ein. —

Wir haben absichtlich ein genaueres Resumé der Arbeit Wolff's gegeben, um den Leser in den Stand zu setzen, sich über die Möglichkeit der Verwerthung ein eignes Urtheil zu bilden.

Unsere Ansicht über dieselbe geht dahin, dass die enorm hohe Zahl der Beobachtungen, der erstaunlich günstige Verlauf, resp. der präcise therapeutische Erfolg grosses Bedenken erregen müssen, ein Bedenken, welches durch das Fehlen von Sectionsbefunden über die lethal verlaufenen Fälle und noch mehr durch das Fehlen gleichlautender Berichte über diese Krankheitsform von anderer Seite (speciell den Collegen W.'s in Bonn) natürlich erheblich gesteigert wird. Indessen wenn wir auch für eine mehr oder weniger grosse Anzahl der betreffenden Fälle diagnostische Irrthümer annehmen wollen, so bleiben doch immer noch Beobachtungen genug übrig, welche dafür sprechen, dass Wolff in der That die Peritonitis serosa in grösserer Ausdehnung gesehen hat. Wir müssen dies annehmen, weil wir unmöglich glauben können, dass ein Autor solche Veröffentlichungen rein seiner Phantasie zu entlehnen im Stande wäre.

Es erübrigt uns, die wenigen Fälle eigener Beobachtung hier anzureihen, welche als Belege für das Vorkommen der Peritonitis-Form Galvagni's im Kindesalter dienen können.

Zwei derselben repräsentiren die Form mit vorwiegend serösem Exsudat; der erste betraf ein Kind von 1½ Jahren (Geschlecht nicht

verzeichnet), welches mit einem enormen Exsudat behaftet, nach monatelanger Dauer der Affection genas; der 2. Fall — Mädchen von $6^1/_2$ Jahren, befindet sich noch in Behandlung *). In beiden Fällen war die Diagnose per exclus. zu stellen; in dem 2. Fall wurde sie in Betreff der Art des Exsudats überdies von mir durch die Explorativ-Punction bestätigt.

Zwei andere Beobachtungen illustriren die von Galvagni angeführten Ausgänge der vorwiegend fibrinösen Form. In dem einen, ein 4jähr. Mädchen betreffenden Fall, fanden sich höckerige, an 2fingerdicke Stränge in verschiedener Richtung und Länge innerhalb des Bauchraums, wobei natürlich Kothanhäufung ausgeschlossen werden konnte. In dem andern Fall — (Knabe von 2 Jahren) — war die ganze Vorderbauchfläche von höckerigen Tumoren eingenommen, über welchen die Bauchdecken, verschiebbar waren. Es war kein Zweifel, dass diese Tumoren dem grossen Netz angehörten und deuteten wir sie als hyperplastische Entzündung desselben. Beide Kinder genasen, das letztere zeigte übrigens noch nach Ablauf eines Jahres die Residuen des Processes, während wir bei einer, mehrere Jahre später vorgenommenen Untersuchung keine Anomalien mehr nachweisen konnten.

In beiden Fällen war die Entwicklung der Affection jedenfalls eine sehr schleichende gewesen; die Kinder hatten nach der Angabe der Eltern schon monatelang gekränkelt, waren matt, apetitlos gewesen, hatten über periodisches Leibweh geklagt, dabei abwechselnd Verstopfung und Durchfälle, resp. Abgänge unverdauter Speisen gehabt, indessen hatte erst die auffällige Grössenzunahme des Leibs und die sichtliche Abmagerung des übrigen Körpers die Eltern veranlasst, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Wir befanden uns also in dem Moment, wo wir die Behandlung aufnahmen, jedenfalls den Ausgängen eines peritonitischen Processes gegenüber.

Diagnose und differentielle Diagnostik.

Wenn man das Glück hat, die Affection von ihrer Entwicklung an beobachten zu können, so wird die Diagnose unschwer zu stellen sein. Anders verhält es sich, wenn man den Kranken im 2. Stadium zu Gesicht bekommt. Hier kann man zunächst zweifelhaft sein, ob man es nicht mit einem Exsudat auf tuberculöser Grundlage, resp. einer tuberculösen Peritonitis oder aber mit einem Transsudat, einem Ascites zu thun hat. Bei der tuberculösen Peritonitis ist indessen selten ein beträchtlicheres freies Exsudat vorhanden, der Intestinaltrakt ist meist erheblicher afficirt, die Abmagerung bedeutender und gleichmässig zu-

*) Das Kind ist völlig genesen und seit 2—3 Monaten gesund geblieben. Frcft am 11. December 78.

nehmend, Fiebererscheinungen sind, wenigstens periodisch, reguläre Begleiter des Processes und erreichen dann höhere Grade, was bei der P. serosa nie der Fall ist, endlich kann das Vorhandensein scrofulöser oder tuberculöser Localisationen in anderen Organen, bs. den Lungen, Knochen, Drüsen, diagnostisch ausschlaggebend sein.

Was den Ascites angeht, so kann natürlich derjenige nicht in Frage kommen, welcher Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops ist; es wird sich vielmehr ausschliesslich um den Ascites handeln, welcher einer Stauung im Pfortadersystem seinen Ursprung verdankt und hier kommt wesentlich die interstitielle Hepatitis in Betracht. Liegt die hyperplastische Form (indurative Hep.) vor, so wird die vorhandene Vergrösserung der Leber vor einem Irrthum schützen können. Wir beobachteten einen derartigen Fall bei einem etwa anderthalb Jahre alten Kind; es war ein enormer Lebertumor und zugleich ein reichliches Transsudat vorhanden. Unsere Annahme, dass es sich um einen amyloiden Process handle, wurde durch die Section, resp. die macro- und microscopische Untersuchung widerlegt. —

Misslicher kann die Entscheidung gegenüber der Frage liegen, ob man es nicht etwa mit einem Transsudat zu thun habe, welches von Cirrhose der Leber — und dieselbe ist ja bei Kindern hie und da beobachtet — abhängig sei. Auch hier wird man nicht im Zweifel sein, wenn man in der Lage war, die Entwicklung des Leidens zu verfolgen; andererseits aber kann die Diagnose Schwierigkeiten unterliegen. Die wichtigen Anhaltspunkte, welche das Verhalten der Leber in Rücksicht der Grössenverhältnisse und Oberflächenbeschaffenheit liefern würde, gehen verloren in Folge der Stellungsveränderung resp. Axendrehung, welche das Organ bei einer grösseren Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum, zumal wenn sie, wie gewöhnlich, noch mit Meteorismus des verdrängten Darms vergesellschaftet ist, erleidet. Die Seltenheit der Cirrhose kann nicht in Betracht gezogen werden, da auch die P. serosa relativ selten vertreten ist. Man wird sich also nach andern Kriterien umsehen und diese für die Cirrhose besonders in dem eigenthümlichen graufahlen, oft icterischen Hautcolorit, in der nie fehlenden Milzvergrösserung, in der gleichmässigen, der fortschreitenden Leberschrumpfung entsprechenden Zunahme des Transsudats, endlich in dem progressiven Kräfteverfall finden, während man sich bei Abwesenheit dieser Symptome für die Annahme der P. ser. entscheiden wird. Man hat auch auf die bei letzterer vorhandene Empfindlichkeit resp. Schmerzhaftigkeit des Leibs als ein diff. - diagnostisch werthvolles Zeichen aufmerksam gemacht, welches bei Ascites fehle, doch haben wir sie in unseren Fällen von P. serosa vermisst, während sie andererseits bei

hochgradigem Ascites gefunden wird, jedenfalls als eine Folge der Zerrung des Bauchfells. — Die Diagnostik kann endlich noch die Paracentese zu Hülfe nehmen, um sich über das Verhalten der Leber vollständige Gewissheit zu verschaffen. —

Abgesehen von dem freien Exsudat können aber ferner auch die Residuen der vorwiegend fibrinösen Peritonitisform, die Anwesenheit von Strängen und Tumoren zu Zweifeln Veranlassung geben. Hier kommen dann carcinomatöse und wiederum tuberculöse Affectionen in Frage. Die ersteren sind im Kindesalter fast nur secundär, die Diagnose ist meist vor der Betheiligung des Bauchfells an dem primär afficirten Organ (Ovarien, Nieren, Retroperitonealdrüsen) gestellt und ausserdem ist der rasche Kräfteverfall charakteristisch. In Betreff der tuberculösen Peritonitis, vorzüglich der in dem localen Befund sehr ähnlichen Tuberculose des grossen Netzes hat man sich wiederum an die oben gegebenen Momente zu halten. Fiebererscheinungen, besonders abendliche mit nächtlichen Schweissen, Empfindlichkeit des Leibs, öfteres Erbrechen und häufige übelriechende Durchfälle, fortschreitende Abmagerung sprechen für Tuberculose, eine concomitirende Lungenaffection hebt über alle Scrupel hinweg.

Therapie.

Galvagni empfiehlt als die allein zweckmässige Behandlung die exspectative. Er verlangt vor Allem die Bettruhe, nebstdem eine strikte Regelung der Diät. Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so warnt G. vor der Anwendung der drastischen Mittel, räth zur Bethätigung der Diaphorese, besonders durch äussere Mittel und wendet die Diuretica speciell in der Zeit der beginnenden Resorption des Exsudats an. Für die Nachcur empfiehlt er Leberthran und Eisen. — Die Paracentese wurde in keinem Fall nöthig und G. bemerkt, dass er sie auch nicht ohne dringende Indication ausführen möchte.

In unseren Fällen haben wir ein gleiches Verfahren eingeschlagen. Die Bettruhe gebietet sich bei reichlicherem freien Exsudat ja schon durch die Schwerbeweglichkeit der Patienten, sowie auch deshalb, weil sich beim Gehen immer eine bemerkenswerthe Empfindlichkeit des Leibs geltend macht und kolikartige Schmerzen eintreten. Die ruhige Lage ist ferner der Resorption günstiger, während noch besonders die Bettwärme durch Bethätigung der Transspiration förderlich wirkt.

Eine passende Ernährung mittelst leichtverdaulicher, vorwiegend flüssiger Kost (Milch, besonders unabgekochter, welche nicht zur Obstipation führt, Beaf-tea, Eier u. s. w.) in Verbindung mit Wein (Portwein, gutem Bordeaux) dient in gleicher Weise der Erhaltung und He-

bung der Kräfte, wie sie mit Erreichung dieses Zweckes die Resorption der Exsudate begünstigt.

Die Resorption des Exsudats und seiner Residuen suchten wir durch innerliche Anwendung von Jodkalium in kleinen Dosen und Jodeisen zu befördern und verbanden damit den Gebrauch von warmen Soolbädern, welchen wir periodisch eine Einpackung in wollene Decken behufs Erzielung einer ergiebigen Diaphorese folgen liessen.

Für die Beseitigung der Residuen der fibrinösen Form möchten wir anstatt der beliebten Application der leicht zu Erythemen führenden Jodtinctur (sowie auch des lästigen Collodiums) die der warmen Moor-Umschläge empfehlen.

In der Reconvalescenz machten wir von den leichtesten Eisenpräparaten (dem ferr. oxyd. sacch. sol. besonders) Gebrauch und sahen von dem Leberthran, dessen ungünstige Einwirkung auf den Digestionstract wir fürchteten, ab.

Diese Behandlungsweise führte in den von uns beobachteten Fällen zu dem gewünschten Ziel und hatten auch wir keinen Anlass, zu der Paracentese — die erwähnte Explorativ-Punction rechnen wir nicht als solche — zu greifen. Gleichwohl würden wir nicht versäumen, sie bei hochgradiger Exsudation und gefahrdrohender Beeinträchtigung der Respiration und Circulation auszuführen. —

Am Schluss dieses Capitels wollen wir noch darauf aufmerksam machen, dass man auch eitrige Ergüsse mit chronischem Verlauf hier zur Besprechung heranziehen könnte; es erschien uns natürlicher, sie unter den Ausgängen des acuten Processes abzuhandeln.

In gleicher Weise haben wir oben auf eine recidivirende Peritonitisform hingewiesen, welche ihre Entstehung wahrscheinlich zurückgebliebenen Verwachsungen verdankt und in ihrer Aeusserung an dem allgemeinen (höchst mangelhaften) Ernährungsstand möglicherweise auf eine partielle Destruction der Resorptionswege, besonders der ersten Lymphbahnen, durch den Entzündungsprocess zurückzuführen ist, eine Alteration, welche schon an und für sich eine völlige Reconvalescenz in Frage stellen muss.

4. Peritonitis bei Infectionskrankheiten.

Von den bei Infectionskrankheiten vorkommenden Peritonitiden sit in Rücksicht der Bedeutung und Häufigkeit voranzustellen

a) Die Puerperal-Peritonitis des Fötus und Neugeborenen.

Historisches.

Der Besprechung dieser Form haben wir fünf Hauptarbeiten, drei französischen, zwei deutschen Ursprungs zu Grund zu legen, die von

Thore, Lorain und Quinquaud einerseits, die von Hecker und Buhl — und Bednař andererseits (s. o. Literatur).

Zwar ist schon von Dugès (1821) eine klinische Darstellung der Puerperal-Peritonitis der Neugeborenen gegeben worden, doch hat derselbe Autor auffallenderweise direct den Zusammenhang der kindlichen mit der mütterlichen Erkrankung von der Hand gewiesen und somit seinen Veröffentlichungen die wesentliche Bedeutung geraubt. (»On ne supposera donc point de communication, d'hérédité ou de contagion dans cette affaire« etc.).

Nach Dugès bearbeitete Thore (1846) die Peritonitis der Neugeborenen, gestützt auf 63 innerhalb Jahresfrist gesammelte Beobachtungen (Hôp. des Enf. mal. in Baron's Abtheilung). Seine Arbeit ist nicht nur dem damaligen Standpunkt entsprechend eine anerkennenswerthe, sondern Th. betont auch gegenüber Dugès für eine Anzahl von Fällen die Wahrscheinlichkeit des Einflusses der mütterlichen puerperalen Erkrankung auf die der Neugeborenen, indem er eine Beobachtung anführt, wo die Mutter an Puerperal-Peritonitis erkrankte und das Kind an der gleichen Affection starb. Zudem spricht er sein Bedauern aus, dass ungünstige Beobachtungs-Umstände (getrennte Behandlung der Mütter und Kinder) ihn gehindert hätten, diesem causalen Moment weiter nachzugehen.

Bednař scheint der erste Schriftsteller über Kinderkrankheiten gewesen zu sein, welcher eine puerperale Peritonitis des Fötus und Neugeborenen aufstellte (dessen Lehrbuch 1850, 3. Theil, p. 127). Fast alle Fälle seiner Beobachtung (mindestens 165 von 186) sind dieser Form zuzuzählen.

Ihm schliesst sich Lorain mit einer vorzüglichen Arbeit (1855) an, in welcher er nachdrücklichst die Identität des puerperalen Processes in allen seinen Aeusserungen bei Mutter und Kind (resp. Frucht) hervorhebt. »Quelques-uns des états morbides, designés sous le nom de fièvres puerpérales et que l'on pensait jusqu'ici n'appartenir qu'aux femmes en couches, aux femmes grosses, se produisent également chez les foetus et chez les enfants nouveau-nés.« Und zwar bezeichnet Lorain die Peritonitis als die häufigste Form der puerperalen Erkrankung bei dem Kinde, ja er hat diese bei dem Fötus als alleinigen localen Ausdruck der Infection constatirt. Die Arbeit Lorain's ist aber auch in jeder anderen Richtung mustergültig: sie stützt sich auf ein sehr reiches Beobachtungs-Material (40 Fälle bei Neugeborenen, 10 beim Fötus).

Mit der ausgezeichneten Arbeit von Hecker und Buhl (1861) hat sodann besonders die pathologische Anatomie und auch unsere Kenntniss über die nächste Entstehungs- und Verbreitungsweise einer bestimmten

Form der Puerperal-Peritonitis beim Neugeborenen eine wesentliche Bereicherung erfahren, während endlich Quinquaud (1872) das Verdienst zukommt, die klinische Darstellung durch vortreffliche Angaben über PulsTemperatur- und Gewichts-Beobachtungen den modernen Anforderungen angepasst und besonders noch die Behauptungen der früheren Schriftsteller in Betreff der absolut lethalen Prognose dahin berichtigt zu haben, dass er zuerst leichte und schwere Formen unterscheidet und die Möglichkeit der Heilung der puerperalen Infection beim Kind, speciell auch für die Peritonitis statuirt.

(Wir versäumen übrigens nicht anzuführen, dass bereits von Schindler (1845) die Analogie zwischen mütterlicher und kindlicher Erkrankung betont und von Hüter bereits der Nachweis geliefert wurde, dass die puerperale Affection beim Fötus, d. h. in utero ablaufen könne. Da indessen die Peritonitis in diesen Arbeiten keine specielle Berücksichtigung gefunden hat, so muss dieser beiläufige Hinweis genügen).

Allgemeine Symptomatologie.

Der Beginn der Erkrankung pflegt sich in manchen Fällen durch Unruhe des Kindes, periodisches Geschrei, Absetzen beim Saugen, sowie durch leichte Steigerung der Puls-Frequenz aus der Temp. zu offenbaren; in der Mehrzahl der Fälle aber fehlen diese Prodrome, wenn man sie als solche auffassen will, oder sie verbinden sich sofort mit den schwereren, bereits charakteristischen Krankheitssymptomen, dem Erbrechen grüngalligen Materials und Diarrhöen von wässriger Beschaffenheit und gelbgrünlicher Farbe. Alsbald treibt sich auch der Leib auf, wird schmerzhaft gegen Berührung, die Respiration wird oberflächlich, frequent, Puls und Temp. steigen rasch zu beträchtlicher Höhe, das Kind nimmt die Brust oder Flasche nicht mehr, magert sichtlich ab und zeigt öfters eine mehr oder weniger intensive icterische Färbung. Diese Symptome bleiben in den seltensten Fällen Tage lang stationär oder sind leichten Remissionen unterworfen, in der Regel folgt der Collaps auf dem Fuss, die Gesichtszüge verfallen, Puls und Temp. sinken, die peripheren Körpertheile erkalten, werden cyanotisch, die Diarrhöen, welche auf der Höhe der Krankheit einer Obstipation Platz gemacht hatten, das Erbrechen, welches in der gleichen Zeit geschwunden war, kehren oft gegen das Ende der Krankheit zurück, es stellen sich convulsive Symptome, meist auf die Gesichts- und Extremitäten-Muskeln beschränkt, ein und der Tod erfolgt in kürzester Frist.

In einer Minderzahl der Fälle hält sich das Krankheitsbild, obwohl hinreichend charakterisirt, in mässigen Schranken, zu bedrohlichen Er-

scheinungen kommt es überhaupt nicht, demnächst verliert der Leib seine abnorme Spannung und Empfindlichkeit, P. und T. gehen nach der Norm zurück, die Kinder werden ruhiger, nehmen wieder ihre Nahrung und treten in die Reconvalescenz. Solche Fälle sind von Quinquaud genau beobachtet und von ihm als leichte Infections-Fälle, als Abortiv-Formen der puerperalen Peritonitis bezeichnet.

Specielle Symptomatologie.

1) Das Erbrechen wird von Thore als besonders wichtiges diagnostisches Symptom bezeichnet. Es fehlte nach ihm, d. h. es wurde nicht direct beobachtet, unter 23 Fällen nur 3mal. Auch nach Lorain ist es eines der constantesten Symptome und schliesst sich Quinquaud L.'s Annahme an (in 20 F. war es 16mal vorhanden). In der Regel eröffnet es die Scene, nur selten erschien es erst am Ende der Krankheit, häufiger kehrte es dann wieder. Oft, besonders ganz im Beginn, hat es mehr den Charakter einer einfachen Regurgitation und geht die Entleerung genossener Milch dem grün-galligen Erbrechen voraus. Die Menge des Erbrochenen ist meist gering, ebenso die Zahl der Eructationen.

2) Stuhl-Entleerung. Nach Thore und Lorain ist Verstopfung in der Höhe der Krankheit vorherrschend. In dem Beginn sah Lorain unter 16 Fällen 9mal Diarrhöen. Quinquaud bezeichnet die letzteren als charakteristisch in Consistenz und Farbe. Den Entleerungen gehen colikartige Schmerzen voraus oder begleiten sie und liegen dem periodischen Jammergeschrei der Kleinen zu Grunde. Schluss-Diarrhöen sind die Regel.

3) Icterus. Der Icterus ist nach Lorain häufig. Er sah ihn unter 30 Fällen 13mal und ist geneigt, ihm eine für die Peritonitis pathognomonische Bedeutung beizulegen. Quinquaud ist ähnlicher Ansicht, obwohl er denselben unter 20 Fällen nur 5mal beobachtete. Nach demselben Autor kann der Icterus in sehr verschiedenen Zeitmomenten auftreten; er sah ihn 1mal imBeginn, 1mal am 2., 1mal am 3. Tag und 2mal erst am Todestag auftreten.

4) Erguss in die Scheidenhaut des Hodens. Ein Erguss in die Scheidenhaut des Hodens, als Symptom bei Puerperal-Peritonitis der Neugeborenen, wird besonders von Lorain hervorgehoben und betont, dass derselbe nicht etwa von der Menge des freien Peritoneal-Exsudates abhängig sei, denn er fand ihn beispielsweise neben einem nur 10 Unzen betragenden derartigen Exsudat. Der Erguss ist übrigens in der Mehrzahl der Fälle ein rechtsseitiger (in 10 F. L.'s 9mal), ein Umstand, welcher sich aus der physiologischen Thatsache erklärt,

dass bei der Geburt nur erst der linke Inguinal-Canal verschlossen ist. Quinquaud beobachtete den betreffenden Erguss unter 20 Fällen nur sechsmal, häufiger dagegen ein Oedem des Scrotums. In 2 F. G.'s war der erstere am 2. Tag der Temp.-Steigerung, bei den anderen erst am 4. und 5. Tag der Erkrankung nachweisbar.

5) Symptome von Seiten des Leibs. Die Auftreibung des Leibs ist natürlich immer ein sehr wichtiges Symptom. Im Beginn der Erkrankung kann sie indessen fehlen und selbst überhaupt auch im ganzen Verlauf, wenn eine Meningitis die Peritonitis complicirt.

6) Harn. Das Verhalten des Harns wird allein von Quinquaud berücksichtigt. Nach Q. ist derselbe schon im Beginn der Erkrankung dunkler als gewöhnlich, von grösserem spec. Gewicht, (1007 anstatt 1004) und enthält mehr Harnstoff und Chloride. Letztere verschwinden im Verlauf. (Diese Angaben sind natürlich ungenügend.)

7) Milz. In einer grossen Anzahl von Fällen, auch bei fötaler Erkrankung (Lorain) ist eine Vergrösserung der Milz nachgewiesen.

8) Puls. Der Puls ist immer sehr frequent, schwach und fadenförmig; er erfährt eine Steigerung bis zu 120, 160 und 180 Schlägen, bisweilen ist er unzählbar. Gegen den tödtlichen Ausgang hin erfolgt rascher Abfall bis zu 92 und 80 Schlägen. —

9) Temperatur. Der Stand der Temperatur ist innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt meist der normale, zuweilen auch noch während des 2., sehr selten noch am 3. Tag. — Die Erkrankung beginnt sich eben nicht vor dem 2., in der Regel erst am 3. Tag zu entwickeln. Als T. maxima fand Quinquaud bei den verstorbenen Kindern: 41,0, 41,5 und 42,5. Die T.curve zeigt eine fortlaufend steigende Tendenz, wenn die Krankheit mit dem 4. oder 5. Tag, wie gewöhnlich, zu Ende geht; in einem Fall von 11tägiger Dauer war remittirender Typus mit hohem Schluss vorhanden.

Im Speciellen verhält sich die Temp. nach Q. wie folgt:

Eine unbedeutende T.steigerung (37,9—38,0) ist meist das erste Krankheitssymptom, welches gewöhnlich am 3. Tag, manchmal auch schon gegen die 40. bis 48. Lebensstunde nachweisbar ist. Die T. kann dann innerhalb 24 Stunden 39° erreichen, oder sie bleibt zwischen 37,8 und 38,5 stehen. Im Höhestadium (12—48 Stunden) hält sie sich meist zwischen 39 und 40°; bisweilen werden Schwankungen beobachtet, z. B. ein Abfall von 39,7 auf 37,9, dann wieder, innerhalb 24 Stunden, rasches Ansteigen bis zu 39,2. — Das Endstadium — bei tödtlichem Ausgang — ist immer durch brüske Ascendenz gekennzeichnet; in einem eclatanten Fall stieg die T. in 12 Stunden von 37,2 auf 42,0. Meist bedarf es indessen hierzu eines Zeitraumes von wenigstens 30—48 Stun-

den. — Gegen das Ende kann dann ein Sinken der T. bis zur Norm und darunter stattfinden.

10) Respiration. Die Respirationsfrequenz unterliegt besonders im Höhestadium ähnlichen, ja grösseren Schwankungen wie Puls und Temp. Die Zahl der Athemzüge kann sich auf 100 und mehr belaufen; sie kann rasch sinken bis auf 40 und 30 in der Minute, um weiterhin wieder zu steigen. Im Endstadium beobachtete Q. eine Frequenz von 140, dann auch raschen Abfall bis zu 50 und 40.

11) Gewicht. Das Verhalten des Gewichts, resp. der Gewichtsabnahme ist nach Quinquaud ein verschiedenes, je nachdem die Kinder rechtzeitig oder vorzeitig geboren sind. Für die ersteren existirt nur ein Typus, die Gewichtscurve ist eine gleichmässig abfallende. Anstatt, dass das Gewicht vom 3. Lebenstag an zunimmt, findet das Gegentheil statt. Indessen, fügt Q. hinzu, ist doch zu bedenken, dass auch gesunde Kinder noch am 3. und 4. Tag an Gewicht verlieren können und wird in den betreffenden Fällen, wo es sich um die Diagnose einer Gewichtsabnahme auf Grund einer puerperalen Infection handelt, nur das Verhalten der Temp. massgebend sein.

Der Gewichtsverlust in den ersten 24 Stunden der Erkrankung kann sich bis auf 160 und 180 grmms belaufen, am 2. Tag auf 50—200 gr. (der niedrigere Satz ist hier die Regel). Vom 3. Tag schwankt derselbe zwischen 20 und 90 grmms.

Beispiele nach Quinquaud: 1) Initial-Gewicht: 3670 grmms.

Gewichtsverlust: 1. Tag 140 grmms.
2. » 50 »
3. » 10 »
4. » 90 »
5. » 110 »

Tod. Gesammt-Verlust: 400 grmms.

2) Init.-Gewicht: 3500 grmms.

Gewichtsverlust: 1. Tag 180 grmms.
2. » 70 »
3. » 50 »

Tod. Gesammt-Verlust: 300 grmms.

In den Fällen, wo die Kinder 5—7 Tage lebten, war der Gewichtsverlust in den letzten beiden Lebenstagen ein sehr beträchtlicher.

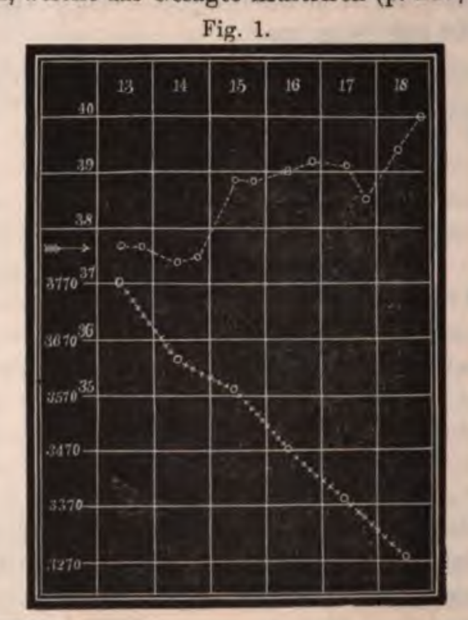
Bemerkenswerth war die Gewichtscurve in einem Fall von 11-tägiger Dauer besonders durch die geringe Höhe des täglichen Verlusts, während die T. rasch anstieg.

(2. Tag:	Verlust	40	grmms.	7. Tag:	stationär.		
3. »	»	20	»	8. »	»		
4. »	»	20	»	9. »	»		
5. »	»	20	»	10. »	20	grmms.	
6. »	»	40	»	11. »	30	»	
Tod.	Gesammt-Verlust:	190	grmms.)				

Bei den vorzeitig geborenen Kindern begegnen wir einem anderen Typus. — In den betreffenden Fällen erkrankten die Kinder erst am 4. und 5. Lebenstag und zeigten, da sie vom 2. Tag an saugten, eine mässige Gewichtszunahme. Von dem Tag der Erkrankung an blieb aber das Gewicht während 24 Stunden stationär, um dann bis zum Tod, welcher innerhalb 48—60 Stnnden sicher erfolgte, rasch abzufallen. Der absolute Gewichtsverlust in dieser kurzen Zeit ist ein relativ hoher; er betrug in einem Fall 120, in einem anderen 200 grm.

Kinder mit geringem Körpergewicht verlieren weniger als solche von höherem. So verlor ein Kind von 1,700 grm. Init. Gew., welches 5 Tage lebte, im Ganzen 175 grm., während ein anderes, von 3,720 Init. Gew., welches eben so lang lebte, 570 grm. einbüsste. Zum Schluss fügen wir drei instructive T. und Gewicht's Curven aus Quinquaud's Abhandlung bei, welche das Gesagte illustriren (p. 217, 224, 226 [1])).

Fig. 1.



*) Wir waren leider ausser Stande, uns die Erlaubniss zu diesem Citat von dem Verf., dessen Aufenthalt uns unbekannt ist, zu erbitten.

Fig. 2.

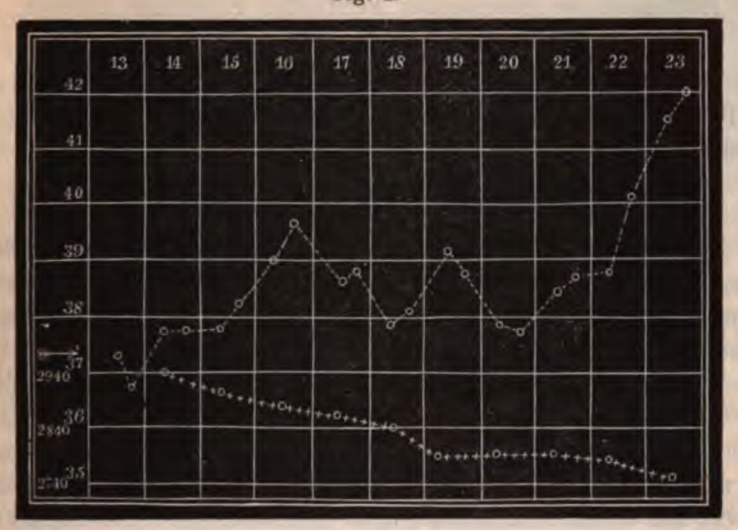
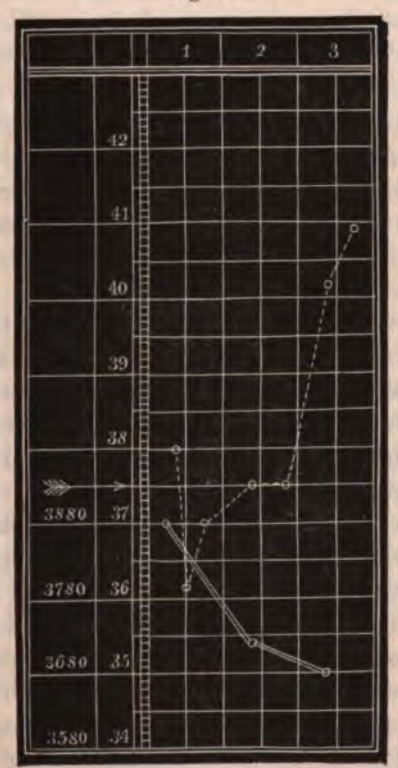

13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
42
41
40
39
38
37
2940
36
2840
35
2740

Fig. 3.


1
2
3
42
41
40
39
38
3880
37
3780
36
3680
35
3580
34

Häufigkeit der puerperalen Peritonitis gegenüber anderen Aeusserungen der P.-Infection.

In vollster Uebereinstimmung erklären Lorain und Quinquaud die Peritonitis als die häufigste Form der puerperalen Erkrankung bei Kindern.

Aetiologie. Prädisponirende Momente.

Dass das Geschlecht der Kinder irgend eine Rolle in der Prädisposition spiele, ist nicht bekannt. Ebenso scheint die Constitution keinen Einfluss auszuüben; es sind sogar meist kräftige Kinder, welche vorzugsweise von der Puerperal-Peritonitis befallen werden.

Ueber die Einwirkung atmosphärischer Verhältnisse liegen Angaben von Thore vor, welcher beobachtete, dass die warme Jahreszeit, resp. eine höhere Temp. die höchste Erkrankungsziffer lieferte und zwar zeigten zufolge seiner Beobachtung Frühling und Sommer die Zahl von 42, Herbst und Winter zusammen nur 19 Erkrankungen. Der damals sehr warme Frühling hatte die stärkste Belastung — 27 Fälle.

Allgemeine locale Einflüsse.

Die sämmtlichen Beobachtungen weisen endlich auf die Begünstigung der Ausdehnung des Processes durch die Anhäufung von Wöchnerinnen und Kinder, besonders puerperal erkrankter, in unzureichenden oder sonst ungünstigen Localitäten hin.

Alle diese von den verschiedenen Schriftstellern angeführten Momente können aber natürlich nur für die puerperale Infection im Allgemeinen gelten, während nirgends versucht ist, die vorzugsweise Häufigkeit der puerperalen Peritonitis zu erklären. Worin ist also der Grund für diese zu suchen? Die Untersuchungen Buhl's (s. path. Anat.) liefern uns zunächst eine ausreichende Erklärung für diejenigen Peritonitis-Fälle bei Neugeborenen, in welchen die Erkrankung ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nimmt und von dem subserösen Gewebe auf die Serosa übergreift.

Hier ist also das anatomische Lagerungsverhältniss ausreichend zum Verständniss. Auch für die selteneren Fälle, in welchen Neugeborene erst nach vollendeter Nabelverwachsung an Peritonitis erkranken, könnte man immerhin annehmen, dass die Entwicklung in derselben Weise stattgefunden habe. Anders aber liegt die Sache beim Foetus, welcher nach Lorain's Angaben die Peritonitis als fast ausschliessliche Aeusserung des puerperalen Processes aufweisen soll. Hier fehlen vor Allem massgebende pathol. anat. Untersuchungen und da uns diese allein

Aufschlüsse und Anhaltspunkte für die Erklärung dieses merkwürdigen Befundes geben können, so müssen wir uns vorläufig jeder Deutung desselben enthalten.

Die eigentliche Aetiologie der Puerperal-Peritonitis fällt selbstverständlich mit derjenigen der P.-Infection zusammen und verweisen wir in dieser Richtung auf den Artikel »die Puerperal-Infection der Neugeborenen« von Prof. Dr. P. Müller (s. Handb. Bd. II, p. 161—168), in welchem insbesondere die Wege, auf welchen der Infectionsstoff in den kindlichen Organismus gelangt, einer ausführlichen Besprechung unterzogen werden. (Zu der vortrefflichen Auseinandersetzung dieses Autors gestatten wir uns nur zwei Bemerkungen, die erste, dass nach den Beobachtungen Lorain's Neugeborne, welche von ihren puerperalerkrankten Müttern genährt wurden, gesund blieben, womit demnach die Möglichkeit der Uebertragung durch die Milch ausgeschlossen sein dürfte, und die weitere, dass zufolge den Erfahrungen desselben Arztes auch eine Contagion von Kind zu Kind nicht anzunehmen ist. Lorain führt an, dass aus Zweckmässigkeitsgründen eine Anzahl Kinder in ein Lager zusammengebettet worden waren und dass er häufig Gelegenheit gehabt habe, an Puerperal-Peritonitis verstorbene Kinder zwischen lebenden hervorzunehmen, welche letztere gesund blieben.)

Endlich ist es wohl sicher, dass ein directes Abhängigkeitsverhältniss zwischen puerperaler Peritonitis und p. Erysipel nicht existirt und dass beide Processe einfach als gleichwerthige Aeusserungen der Infection aufzufassen sind. Lorain sah in 30 Fällen von Peritonitis nur dreimal Erysipel und in zweien dieser Fälle handelte es sich um ein Gesichts-Erysipel.

Complicationen.

Als eventuelle Complicationen der Puerperal-Peritonitis sind zu bezeichnen: Meningitis, Pleuritis, Pleuro-Pneumonie, Pericarditis, Erysipele, Arteritis und Phlebitis umbil., thrombotische Processe. (Soor und Aphthen sind nebensächliche Erkrankungen, welche besonders schwächliche Kinder betreffen.) Indessen treten diese Affectionen in keiner nennenswerthen Häufigkeit als Complicationen der Peritonitis auf; sie kommen häufiger da zur Beobachtung, wo letztere fehlt.

Pathologische Anatomie.

An der Leiche sind zuerst äusserlich die frühzeitigen Fäulnisserscheinungen, die von dem Erbrochenen herrührende grünliche Färbung um Mund und Nasenflügel und besonders die Aufgetriebenheit des Leib's bemerkenswerth. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man selten

diffuse oder begränzte Röthung des Peritoneum's. Der Character des wenig beträchtlichen Exsudat's ist in der Regel der fibrinös-eitrige; es finden sich Fibringerinnsel, welche theils an der Oberfläche besonders an Leber und Milz, auf der portio diaphr. des Bauchfells abgelagert sind, welche hie und da die Darm-Windungen verkleben oder in dünnen Flocken in einer geringen Menge trübgelblichen oder gelbröthlichen Serum's suspendirt sind oder aber einen Niederschlag im Beckenraum bilden. Die Flocken enthalten ausser Fibrin und aus diesem hervorgegangenen Detritus noch Eiterkörperchen in grösserer oder geringerer Menge. — In anderen Fällen ist das Exsudat ein jauchiges, die Flüssigkeit hat eine braunröthliche Farbe und einen intensiv stinkenden Geruch; nebstdem finden sich spärliche missfarbige Belege auf der Peritonealfläche und wiederum vorzugsweise auf Leber und Milz. Die letztere zeigt ausserdem in der Mehrzahl der Fälle eine erhebliche Vergrösserung.

Lorain gibt an, dass er nie Alterationen der Lymphbahnen gefunden habe, wogegen durch die sorgsamen Untersuchungen Buhl's dargethan ist, dass die eitrige Lymphangitis in bestimmten Fällen (s. oben) einen ziemlich constanten Befund darstellt. B. fand in allen sieben von ihm obducirten Fällen der Puerperal-Peritonitis Neugeborener neben der Exsudat-Ablagerung auf die freie Peritonealfläche das subseröse Bindegewebe nicht nur im Umkreis des Nabel's, sondern auch weiterhin nach den Seiten des Bauch's, der Wirbelsäule, ferner im ganzen Gekröse, in der Darmwand, endlich auch das Glisson'sche Bindegewebe in höherem oder geringerem Grad trübserös infiltrirt (eine Trübung, welche durch die Beimengung von Eiterkörperchen und Detritus bedingt war). In diesem infiltrirten Bindegewebe sah B. ferner isolirte oder dichtgedrängte, eitergefüllte Lymphgefässstränge, ja in 3 Fällen hatte es in Folge der ganz dichtgedrängten Lagerung derselben den Anschein, als habe man es mit einer wirklichen Eiterinfiltration zu thun. Das ersterwähnte Infiltrat bildete im Uebrigen mit dem Bindegewebe eine mehr feste gelbe Masse, in welcher nur einzelne Puncte flüssigen Eiters vorfindlich waren. Bemerkenswerth ist für einige Fälle Buhl's der Weg, welchen die Infiltration genommen. Sie folgte in einem Fall dem Verlauf der Nabelarterien und des Urachus, zum Theil auch den geraden Bauchmuskeln, in einem andern betraf dieselbe die Duodenal- und in einem dritten die Magen-Wand; (in dem Magen fanden sich hierbei ausserdem 12 bis linsengrosse Schleimhautgeschwüre). Weiterhin beobachtete B. in den betreffenden Peritonitisfällen, (wenn auch nicht ausschliesslich bei ihnen) in der Darmhöhle stets seröses Transsudat neben Schwellung der Zellen. Endlich wird von dem genannten Forscher noch

der Befund der Infiltration des Glisson'schen Bindegewebes, resp. die Compression der Gallenwege zur Erklärung des nicht seltenen Icterus herangezogen, wobei er indessen auch die Möglichkeit zulässt, dass eine Behinderung des Gallenabflusses durch die Infiltration der Duodenalwand zu der Entstehung desselben mitbeitragen könnte. Ob für die Puerperal-Peritonitis ähnliche Befunde vorliegen, wie sie Orth in einem Fall von puerperaler Pleuritis gemacht, in welchem massenhafte Ablagerung von Micrococcen in dem Saftcanälchen-System des Pleura-Gewebes nachgewiesen wurde, ist uns nicht bekannt. —

Diagnose und diff. Diagnostik.

Die Diagnose der puerperalen Peritonitis kann da, wo es sich um epidemische oder endemische Processe handelt, keinen Schwierigkeiten unterliegen; höchstens könnte man im Beginn der Erkrankung im Zweifel sein, ob es sich nicht um eine einfache Digestionsstörung handle, doch ist die weitere Symptomatologie zu characteristisch, um einen solchen aufkommen zu lassen.

Von den Anfangssymptomen ist besonders das grüngallige Erbrechen charakteristisch, welches bei anderen Affectionen Neugeborener kaum je vorkommen dürfte.

Die sporadischen Fälle von P.-Peritonitis sind in Rücksicht der grossen Seltenheit primärer peritonitischer Processe in dem ersten Lebensabschnitt und sodann der etwa gleichzeitigen Erkrankung der Mutter zu beurtheilen. Eine Verwechslung mit den eigentlichen secundären Bauchfellsentzündungen, d. h. denen, welche bei Stenosen, Atresien und Invaginationen des Darms auftreten können, ist wohl unmöglich. Dagegen ist es vorgekommen, dass eine Peritonitis über einer gleichzeitig vorhandenen Meningitis, beide selbstverständlich puerperaler Infection ihre Entstehung verdankend, der Diagnose entging. Da das Erbrechen einerseits auch der Meningitis zukommt, während die Auftreibung des Leibs andererseits bei der Peritonitis fehlen kann, so ist ein solches Uebersehen begreiflich. Eine genaue Beobachtung und Untersuchung im ferneren Verlauf, wenn derselbe nicht zu rasch ist, können immerhin noch zur Diagnose führen. Im Uebrigen wäre der Irrthum ohne Bedeutung, da die betreffenden Fälle doch alle lethal verlaufen.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf der Puerperal-Peritonitis bei Neugeborenen ist, gleichviel ob er zum Tod oder zur Genesung führt, fast immer ein sehr rascher. Die gewöhnliche Dauer umfast 2—5 Tage, oft aber tritt der lethale

Ausgang schon in weit kürzerer Zeit, innerhalb 24 und noch weniger Stunden ein. Der Fall Girardot's mit 11tägiger Dauer ist exceptionell.

Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Thore und Lorain sahen alle ihre Kranken sterben, doch ist besonders durch Guinquand's Beobachtungen die Möglichkeit der Heilung sichergestellt.

Die Prognose ist demnach zwar als eine sehr ungünstige zu bezeichnen, indessen werden wir

Therapie.

an jeden neuen Fall der Art mit frischem Vertrauen heranzutreten und keineswegs die Hände in den Schoss zu legen haben, zumal eine neuere, in gleicher Richtung bereits erprobte Behandlungsmethode auch für bestimmte Fälle der uns beschäftigenden Erkrankung Aussicht auf Erfolg bietet.

Zunächst wird es sich natürlich um die Prophylaxe, d. h. mögliche Verhütung oder besser gesagt, Beschränkung des epi- und endemischen Puerperal-Fiebers handeln; die dessfalsigen Massnahmen finden sich in den Handbüchern der Geburtshülfe weitläufig erörtert.

Speciell dürfte es sich in Berücksichtigung der Thatsache, dass bei Neugeborenen die Infection und mit ihr die Puerperal-Peritonitis in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Nabelwunde ausgeht, empfehlen, die Lister'sche Methode in strengster Weise, besonders bei herrschendem Puerperalfieber in- und ausserhalb der Anstalten in Anwendung zu bringen, resp. die Abnabelung unter Spray, mit carbolisirten Instrumenten und Ligaturen vorzunehmen und den Verband in bekannter Weise durchzuführen. Es lässt sich annehmen, dass hiermit ein günstiges Resultat erzielt werden kann. —

In den Fällen aber, in denen die Peritonitis, wie in den selteneren Fällen, wo sie schon bei der Geburt oder kurz nachher nachweisbar ist, als eine Theilerscheinung der Blutinfection auftritt, wird man einestheils gegen die letztere anzukämpfen, anderntheils die Peritonitis selbst zu behandeln haben.

In ersterer Hinsicht sind die erkrankten Kinder vor Allem in die günstigsten sanitären Bedingungen zu versetzen. Ist die Mutter einstweilen gesund geblieben, so wird man das Kind bei ihr belassen, besonders wenn sie es nähren kann, im andern Fall wird man es trennen, einer guten Amme übergeben, wenn es noch saugen kann oder die entsprechende künstliche Ernährung einleiten, wobei man durch öftere Darreichung von Wein (Portwein, Sherry) die Kräfte zu erhalten und zu heben sucht.

Gegen die Infection können rationeller Weise die Chinin- und Salicyl-Präparate in Anwendung kommen, um so mehr, als dieselben Mittel auch Febrifuga sind und das Fieber, wie sich aus den Temp.-Verhältnissen ergibt, eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Wir würden dem Chinin indessen vor den weniger sicheren und gefahrvolleren Salicyl-Präparaten den Vorzug geben.

Die Behandlung der Peritonitis selbst ist entsprechend dem Charakter der Affection mit einem nur mässigen Aufwand des antiphlogistischen Apparates zu behandeln.

Blutentziehungen — wir sprechen natürlich nur von örtlichen — sind ganz zu verwerfen, aber auch von dem Eis ist wohl abzusehen und wird man sich mit der unterbrochenen Anwendung von kalten Unterschlägen begnügen, welche man auch bei mässigen Temperaturen durch Priessnitz'sche Einwickelungen ersetzen kann. Bei hohen Fiebergraden würden sich dagegen periodische kühle Einpackungen empfehlen.

Hat man das Glück, den einen oder andern kleinen Patienten über den Moment der Gefahr hinüberzubringen, so wird eine Amme da, wo die Mutter nicht eintreten kann, das Uebrige leisten.

Entzündliche Complicationen anderer Organe sind nach denselben Grundsätzen, wie sie für die Peritonitis entwickelt sind, zu behandeln.

2) Peritonitis bei hereditärer Syphilis.

Die Infektionskrankheit, welche nächst dem Puerperalfieber am häufigsten zur Peritonitis führt, ist die hereditäre Syphilis. Jedoch scheint es, dass fast ausschliesslich der Fötus hierbei betroffen wird, indem wir selbst wenigstens nie Gelegenheit hatten, eine Peritonitis bei den ziemlich zahlreichen Fällen von H. S. bei Kindern des ersten Lebensjahrs zu beobachten. Simpson (s. Liter. Verz.) war es, welcher zuerst die Ansicht aussprach, dass die hereditäre Syphilis eine häufige Ursache für die fötale Peritonitis abgebe und diese Behauptung casuistisch belegte. In drei von ihm erwähnten Fällen war die constitutionelle Erkrankung der Mutter unzweifelhaft erwiesen, in drei andern mit grösster Wahrscheinlichkeit vorhanden. Simpson glaubt nach seiner Erfahrung annehmen zu dürfen, dass eine grosse Anzahl von Kindern syphilitischer Mütter, welche in den letzten Monaten der Schwangerschaft sterben, an Peritonitis zu Grunde gehen.

Die anatomische Form derselben scheint vorwiegend die sero-fibrinöse, bisweilen die fibrinös-eitrige zu sein.

Der lethale Ausgang, d. h. das Absterben des Fötus, scheint die die Regel zu sein.

Therapie.

Ein therapeutischer Erfolg liesse sich nur von einer zeitigen und energischen Mercurialcur der Schwangeren erwarten.

Peritonitis bei anderen Infectionskrankheiten.

Ueber das Vorkommen der Peritonitis bei anderen Infectionskrankheiten finden wir nur sehr spärliche Bemerkungen bei den verschiedenen Schriftstellern über Kinderkrankheiten.

Die P. wird u. A. als eine seltene Nachkrankheit bei Morbillen erwähnt von West und Reimer*). Thomas**) citirt Beobachtungen von Simpson und Lees.

Häufiger ist sie schon bei Scharlach, wo sie neben Entzündungen anderer seröser Häute (der Pleura, des Pericards, der Gelenk-Synovialis) meist im Abschuppungsstadium eintritt und der Charakter des Exsudats entweder der sero-fibrinöse oder eitrige ist.

Auch bei Erysipelas migrans ist Peritonitis beobachtet.

Das Auftreten von faserstoffig-eitrigen P. bei Variola führt Gerhardt an (d. Lehrb. d. Kinderkrh.)

Hieran reihen sich die Fälle Bednar's, in welchen nach der Vaccination — 2—13 Tage nachher — P. mit Diarrhöe, Erysipel oder Meningitis verbunden, zum Vorschein kam, mit in der Regel lethalem Verlauf. (d. Kkh. der Neugeborenen.)

Das bei Rheumatismus acutus im kindlichen Alter Peritonitis beobachtet sei, haben wir nirgends gefunden. Um so interessanter war uns eine neuerliche Beobachtung, welche ihr Vorkommen mindestens ausser Zweifel setzt. Der Fall betraf einen Knaben von 6 Jahren und gehörte ausserdem zu den so merkwürdigen, irregulären, in welchen eine Pleuritis und Pericarditis der relativ geringfügigen Gelenk-Affection vorausgingen. Etwa in der 5. Woche trat eine Peritonitis mit nicht unbeträchtlichem freien Exsudat auf, welche innerhalb 14 Tagen mit Resorption des letzteren abgelaufen war.

Prognose.

Die Prognose aller dieser Peritonitisformen wird einestheils durch den Charakter der Grundkrankheit, anderntheils durch den des Exsudats bestimmt, indem in letzterer Beziehung ein eitriges Exsudat eine weit ungünstigere Aussicht auf Genesung bietet.

---

*) Jahrb. f. Kinderhk. Bd. X, H. 1. p. 3.
**) Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Ther. B. II. Th. II. p. 92.

Therapie.

Die Behandlung derselben ist nach den bereits besprochenen Grundsätzen mit Berücksichtigung der durch die Grundkrankheit gegebenen Indicationen zu leiten. —

B. Secundäre Peritonitis.

Unter secundären Peritonitiden sind diejenigen zu verstehen, in welchen entzündliche Processe von innerhalb oder ausserhalb des Bauchraums gelegenen Organen auf das Bauchfell übergreifen. Dieselben repräsentiren zugleich fast ausschliesslich die Fälle der circumscripten Peritonitis und nur verhältnissmässig selten kommt es bei ihnen zu der diffusen Form.

Was die innerhalb des Bauchraums gelegenen Organe betrifft, so entwickeit sich die P. im Anschluss an entzündliche und geschwürige Erkrankungen zunächst des Darmcanals, bei catarrhalischen und tuberculösen Geschwüren des Magens und Darms, bei dem seltenen Ulcus perforans des ersteren und des Duodenums, bei typhösen, tuberculösen und dysenterischen geschwürigen Processen im Darm, in besonderer Häufigkeit von einfachen oder den eben genannten specifischen (den ersteren beiden) im Coecum und Processus vermiformis.

Sie entsteht ferner nicht selten bei Verengerungen und Verschliessungen des Darmrohrs, sei es dass diese Abnormitäten angeboren sind oder bei vorher bestandener Gesundheit als mehr oder weniger plötzliche Störungen auftreten. Dahin gehören die Fälle von P., welche sich im Anschluss an die angeborenen Atresien und Stenosen der verschiedenen Darmregionen, besonders der Atresien und Stenosen des Dick- und Dünndarms, mit Ausnahme der operirbaren Atr. ani und der Stenosen des Duodenums, welche letztere wohl kaum zur P. führen, entwickeln. Dahin gehören ferner die Peritonitiden, welche bei eingeklemmten Hernien, bei Invaginationen, bei Incarcerationen durch bindegewebige Stränge, Residuen vorausgegangener Bauchfellsentzündung, durch Knickungen auf derselben Grundlage, endlich durch Achsendrehungen des Darms zu Stande kommen.

Die P. ist ferner eine regelmässige Begleiterin gewisser Erkrankungen in Leber und Milz, der verschiedenen Formen der Leber-Syphilis und der interstitiellen Entzündung desselben Organs, der Infarcte der Milz; sie betrifft die seröse Ueberkleidung der Organe in grösserer oder geringerer Ausdehnung.

Was die ausserhalb des Bauchraums gelegenen Organe angeht, so geben zunächst Entzündungsprocesse des Nabels und Phlegmone der

Bauchwand Veranlassung zur Entwicklung der Peritonitis. Als weitere Ursachen derselben sind besonders Tumoren der Nieren, der Ovarien, der Retroperitonealdrüsen zu bezeichnen.

Die P. entwickelt sich ferner ziemlich häufig bei Pleuritiden, hierbei besonders auf den entsprechenden peritonealen Ueberzug des Zwerchfells beschränkt, sodann bei perityphlitischen, bisweilen auch bei perinephritischen Processen und verschiedenen cariösen und necrotischen Affectionen der Wirbelsäule und Beckenknochen. Bei hochgradigem Ascites kommt es weiterhin in einzelnen Fällen zu terminaler diffuser Peritonitis, vielleicht bedingt durch die abnorme Zerrung des Bauchfells und endlich bei angeborener Bauchspalte, resp. Eventration, zu entzündlichen Processen des blossliegenden Bauchfells (Simpson).

Form.

Die Form der Peritonitis bei allen diesen Affectionen ist, wie bemerkt, in der Regel die circumscripte. Die diffuse Form wird unseren Erfahrungen nach am häufigsten bei den entzündlichen, resp. geschwürigen Erkrankungen des Coecums und des Proc. vermiformis beobachtet, in weit geringerer Häufigkeit bei Incarcerationen der verschiedenen Art, bei Invaginationen, Atresien und Stenosen. Ein seltener Fall von diffuser Peritonitis mit reichlichem Exsudat bei Dysenterie wird von Reimer berichtet*).

Charakter des Exsudats.

Der Charakter des Exsudats ist in allen Formen vorherrschend der fibrinöse oder es wiegt die Zellenwucherung vor und es kommt alsbald zur Bindegewebsneubildung. In einer kleinen Anzahl von Fällen, vorzugsweise bei typhlitischen Processen kommt es zur begränzten Eiterbildung, in sehr seltenen Fällen wird Gangrän des Peritoneums beobachtet, als Folge gangränöser Omphalitis.

Altersmomente.

Secundäre Peritonitiden sind schon beim Fötus beobachtet. So bei Darmverschlingung von Legouais und Dugès, bei Umbilicalhernien von Scarpa (cit. von Simpson). Die früheste Lebensperiode hat besonders unter den Consequenzen der verschiedenen Formen der Omphalitis und der angeborenen Atresien und Stenosen, der Invaginationen u. s. w. zu leiden, während die meisten übrigen der oben erwähnten ursächlichen Momente in allen Phasen des späteren Kindesalters, vom 2. Jahr an aufwärts, zur Geltung kommen können.

*) l. c. p. 81.

Diagnose.

Die Diagnose einer Anzahl der secundären Peritonitiden, im Wesentlichen der circumscripten, ist unmöglich (so bei Typhus, Tuberculose, Dysenterie); sie ist eventuell nur eine Wahrscheinlichkeits- oder Erfahrungs-Annahme. In den übrigen, einer Diagnose zugänglichen Fällen liegt der Schwerpunkt der letzteren natürlich nicht in der Erkenntniss der Peritonitis selbst, sondern in der Eruirung des Ausgangspunkts und in der Entscheidung, dass man es in der That mit einer secundären und nicht etwa mit einer primären P. zu thun habe. Die Diagnose kann unter Umständen, z. B. bei inneren Incarcerationen sehr schwierig, ja unmöglich sein, wenn man den Kranken erst in dem Moment zu sehen bekommt, wo die diffuse Peritonitis das Krankheitsbild beherrscht. In manchen dieser Fälle wird aber doch noch die Anamnese Aufschluss geben; wir erinnern an die charakteristischen Anfangssymptome der Invagination, an den Verlauf bei angeborenen Stenosirungen des Darms —, in anderen wieder kann der objective Befund auf den richtigen Weg führen. So hat man gerade bei den Processen, welche am häufigsten zu einer diffusen P. Veranlassung geben, den typhlitischen und perityphlitischen, an dem in der Regel möglichen Nachweis der charakteristischen Schwellung in der Ileo-Coecalgegend einen hinreichenden Anhaltspunkt und wird die Bestätigung der Diagnose noch damit erhalten, dass nach Ablauf der allgemeinen P. der erwähnte örtliche Befund zurückbleibt.

Die Diagnose der Secundär-P. bei Tumoren, eingeklemmten Hernien u. s. w. kann keinen Schwierigkeiten unterliegen.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf ist bei den circumscripten Formen in der Regel ein chronischer, bei den diffusen ein mehr oder weniger acuter. Die Dauer verhält sich dem entsprechend. — Der Ausgang wird in erster Linie durch das Grundleiden bestimmt, im Uebrigen durch die Ausdehnung des peritonitischen Processes und den Charakter des Exsudats.

Prognose.

Die Prognose ist in einer Anzahl von Fällen absolut ungünstig, so bei gangränöser Omphalitis (bei Eventration selbstverständlich), der Peritonitis bei hochgradigem Ascites, bei den angebornen Atresien und Stenosen des Jejunum und Ileum, der obern Parthien des Colon, bei inneren Incarcerationen, ungünstig auch meist bei Invaginationen und eingeklemmten Hernien.

Prognostisch günstiger sind die secundären Peritonitiden, selbst die diffusen, welche bei den Entzündungen des Blinddarms und des Wurmfortsatzes zu Stande kommen.

Zum Theil ohne Bedeutung sind diejenigen circumscripten Formen, welche zur Verdickung des serösen Ueberzugs gewisser Organe führen, wie die Entzündungen des Peritoneal-Ueberzugs von Leber und Milz, zum anderen Theil sind sie geradezu prognostisch günstig, wenn sie sich z. B. am Darm, Magen, Gallenblase, über geschwürigen Processen entwickeln, indem sie eine Perforation oder mindestens den Austritt des Höhleninhalts in das Peritoneal-Cavum verhindern.

Therapie.

Als prophylactische Massregeln sind die chirurgischen Eingriffe hinzustellen, welche sich auf die Operation der Atresien und Stenosen des unteren Theils des Mastdarms, sowie auch einer Anzahl der höher gelegenen Stenosen oder auch von Incarcerationen (Anlegung eines künstlichen Afters), auf die Operationen von Hernien, eventuell auch Tumoren, endlich auch auf die Massnahmen beziehen, welche die Hebung von Invaginationen (Luft- und Wasser-Injectionen) und die Beseitigung eines beträchtlichen Transsudats in der Bauchhöhle zum Zweck haben.

Eine Behandlung fällt für die grössere Zahl der secundären Peritonitisformen, als der circumscripten, weg. Wo irgend eine Entzündung des Bauchfells sich deutlich markirt, verfährt man, sei sie begränzt oder diffus, nach den bekannten Grundsätzen.

Perforativ-Peritonitis.

Im Anhang an die eben besprochenen Formen der Secundär-Peritonitis betrachten wir diejenige, welche in Folge des Eintritts physikalisch oder chemisch reizender Stoffe in das Peritoneal-Cavum zu Stande kommt, die Form, welche man als Perforativ-Peritonitis zu bezeichnen pflegt. —

Wenn wir von den Verletzungen des Bauchfells absehen, so kommt es zu einer Continuitätstrennung desselben aus zwei Gründen, erstens durch ulcerative Zerstörung — ohne oder mit terminaler Ruptur — und zweitens durch Ueberausdehnung — einfache Ruptur. Der erstere Fall ist der weitaus häufigste; hierzu geben Veranlassung typhöse, tuberculöse, dysenterische, vielleicht auch einfach ulcerative Processe des Darms, ferner Fremdkörper, welche von Aussen in ihn gelangen oder sich in ihm bilden. Neoplasmen von Organen, welche einen Bauchfellüberzug besitzen oder an das Peritoneum angrenzen, Eiteransammlun-

gen hinter demselben können in derselben Weise, d. h. durch Uebergreifen der Destruction zur Perforation führen, bisweilen auch durch Ueberanspannung und einfache Ruptur. In den seltensten Fällen ist letztere klar ausgesprochen, wie in dem Fall von King, welcher von Simpson citirt wird. (Fötus von 4 Monaten mit diffuser Peritonitis. Spaltförmiger Riss der Blase, dicht unterhalb des Scheitels, von etwas weniger als 1/2" Länge. Die Harnröhre, d. h. deren Canal fehlte von der Prostata ab nach vorwärts. (Guy's Hospital-Reports, Nro. V, p. 508.)

Gehen wir nun die Casuistik der Perforativ-Peritonitis, soweit sie das Kindesalter betrifft, durch, so ergibt sich Folgendes.

Es handelt sich vorerst dabei fast ausschliesslich um Durchbohrungen des Darms.

1. Die Darm-Perforation bei Tuberculose ist im Kindesalter nicht so selten. Sie tritt entweder bei tuberculösen Darmgeschwüren, welche nach Aussen perforiren, auf — der gewöhnliche Fall — oder sie kommt durch Erweichung der Serosa-Tuberkel und Vordringen des Zerstörungsprocesses nach Innen zu Stande — der seltenere Fall. (Rilliet und Barthez beobachteten zwei Fälle der ersteren Art; Barrier desgl.)

2. Typhus-Geschwüre pflegen im kindlichen Alter nur ausnahmsweise zur Perforation zu führen. R. und B. beobachteten unter einem grossen Material nur einen einzigen Fall; sie citiren dagegen Taupin (Quelle nicht angegeben) als einen Arzt, welcher mehrere Fälle der Art gesehen haben soll. Barrier erwähnt gleichfalls eine Perf.-P. bei Typhus, sowie auch West. An diese älteren Beobachtungen schliessen sich die neueren von Liebermeister, Hagenbach und de Cérenville (cit. von Gerhardt, Abdominal-Typhoid, d. Handb. u. Kinderkrkh. Bd. II, p. 358) an.

3. Häufiger wird die Perf.-P. beobachtet bei ulcerativen Processen des Processus vermiformis in Folge eingedrungener Fremdkörper, Meigs und Pepper berichten drei Fälle der Art, bei Kindern von 4 1/2, 7 1/2 und 11 Jahren (Practical treatise on the diseases of children, VI. edition, 1877).

(Zu solchen Fremdkörpern sind auch die Spulwürmer zu rechnen, dann, wenn sie sich, in Knäueln zusammengeballt, an einer besonders engen Stelle des Darmcanals, wie eben innerhalb des Processus vermif. zusammenfinden. Ihrem Austritt in diesem Falle, wie auch in jedem anderen, wo sie vereinzelt oder in grösserer Zahl in dem Bauchraum sich vorfinden, geht unserer Ansicht nach eine ulcerative Zerstörung des Bauchfells (sofern ersterer während des Lebens erfolgt) voraus. Im

Uebrigen folgt hier in der Regel nur eine circumscripte Peritonitis und, soweit wir wissen, fast nie eine diffuse, perniciöse, wenn nicht zugleich Darm-Inhalt austritt.)

Einen höchst merkwürdigen Fall von Darm-Perforation, welcher sich unter keine der eben erwähnten Formen rubriciren lässt, hat Breslau veröffentlicht, um so merkwürdiger, als es sich um einen intrauterinen handelt *). Hier fand sich bei einem künstlich zu Tage geförderten Kind eine P. mit Austritt von Meconium in den Bauch. Die Perforationswunde des Darms fand sich an dessen vorderer Wand, gerade am Uebergang des Colon ascendens in das Transversum. »Durch das erbsengrosse Loch der Serosa und Muscularis war die Schleimhaut vorgefallen, diese selbst perforirt, jedoch die Perforationsstelle durch eine zarte Brücke getheilt.« —

Die Genese dieses Falles ist dunkel. Die Abwesenheit jedes ulcerativen Processes an der übrigen Schleimhaut, die Form und Weite der Perforationsöffnung in der Serosa, gegenüber dem Getheiltsein derselben in der Mucosa und dem Vorfall der letzteren, machen die Durchbohrung von Aussen nach Innen für uns unzweifelhaft.

Auf welcher Grundlage die Perf. in diesem Falle zu Stande gekommen ist, bleibt unaufgeklärt.

Nächst destructiven Processen am Darm gaben zufolge der Literatur im kindlichen Alter solche der Ovarien zur Perf.-Peritonitis Veranlassung.

So berichtet Steffen einen Fall, in welchem die Berstung eines Abscesses des rechten Ovariums bei einem 4jährigen Mädchen die P. zur Folge hatte.

West erwähnt ferner eine Beobachtung, wonach bei einem Medullar-Carcinom des rechten Ovarium (M. von 7 J.) eine Ruptur und diffuse Peritonitis erfolgte.

Endlich mögen wohl Hernien und Invaginationen mit Ausgang in Gangrän auch bei Kindern zur Perf.-P. geführt haben, doch vermögen wir augenblicklich keine casuistischen Belege aufzufinden.

Symptomatologie.

Die Symptome der Perf.-Peritonitis sind in der Regel die einer hochacuten Bauchfellsentzündung mit dem Vorwiegen der Collapserscheinungen; sie bedürfen keines näheren Eingehens. Indessen macht schon Barrier darauf aufmerksam, dass die characteristischen Symptome nicht in allen Fällen von Anfang an vorhanden seien und hier

---

*) Monatsschrift f. Geburtsk. und Frauenkrkh. Bd. 21. p. 141.

vorübergehend eine Verwechslung mit acuter Enteritis möglich wäre. Er belegt dies mit einem Fall von P.-P. bei Typhus und 2 Fällen von Perforation des Proc. vermiformis, in welchen die Diagnose erst nach einigen Tagen gestellt werden konnte.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf ist in der Regel ein hyperacuter, die Dauer schwankt zwischen wenigen Stunden und Tagen. Tod ist der fast regelmässige Ausgang. Dass übrigens auch Fälle von Heilung vorkommen, beweisen die von Hagenbach*) berichteten 2 Fälle von Perf.-Peritonitis bei Typhus abdominalis, sowie der von Meigs und Pepper beobachtete Fall. (Perf.-Peritonitis nach Perf. des Wurmfortsatzes. Amer. Journ. Sciences, Jahrg. 1867. pag. 147; citirt in deren Lehrbuch.)

Pathologische Anatomie.

Wo bei entsprechender Weite der Perforationsöffnung ein Austritt des Darminhalts, resp. von Gasen und Fäcalstoffen in das Peritoneal-Cavum stattfindet, ist, wenn der Tod nicht mehr oder weniger augenblicklich eintritt, eine jauchige Peritonitis die unausbleibliche Folge. Dagegen kann der Character des Exsudats der eitrige oder fibrinös-eitrige sein, wenn die Berstung eines Abscesses zur Peritonitis führt.

Im Uebrigen bietet der path.-anat. Befund nichts für das Kindesalter Characteristisches.

Diagnose.

Die Diagnose der Perforations-Peritonitis gründet sich bekanntlich einestheils auf das in der Regel plötzliche Auftreten der heftigen peritonitischen Symptome, besonders bei Krankheitsprocessen, welche erfahrungsgemäss eine Ruptur des Bauchfells im Gefolge haben können, anderntheils auf die physikalischen Symptome da, wo Darm-Gase in grösserer Menge ausgetreten sind. Während in allen Fällen der Leib hochgradig aufgetrieben und gespannt erscheint, ferner meist alsbald mit dem Nachweis des Fluctuationsgefühls an den tiefstgelegenen Parthien des Abdomens die flüssige, freie Exsudation gekennzeichnet ist, erhält man zugleich in letzterem Fall an den höchstgelegenen Stellen des Leibs einen hoch-tympanitischen, bisweilen metallisch-klingenden Percussionsschall. Derselbe wird sich demnach bei flacher Rückenlage in der Mediangegend, bei mehr sitzender Stellung des Kranken in den hypogastrischen Regionen finden, wo dann die Gas-Ansammlung zu einem weiteren werthvollen (wenn auch nicht characteristischen) Sym-

*) Jahresberichte des Basler Kinderhospitals von 1873 u. 77.

ptom, dem Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung, Veranlassung gibt. In manchen Fällen soll es zur Ansammlung von Gasblasen zwischen Bauchwand und vorderer Leberfläche kommen und bei starker Percussion ein dem Bruit de pot fêlé ähnliches Geräusch vernehmbar sein. (Chomjakoff, citirt von P. Gutmann, s. d. Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden.) —

Ist eine entsprechend weite Oeffnung des Darms vorhanden, so liefert die Auscultation weitere wichtige Zeichen. Es kommt dann unter dem Einfluss der Athembewegungen, besonders inspiratorisch unter dem Druck des herabsteigenden Zwerchfells, zu einem Entweichen der Darmgase durch die Perforationsöffnung, wodurch ein zischendes und gurgelndes, amphorisches Geräusch entsteht. Wir beobachteten dies in einem Falle. Dasselbe Geräusch kann auch wohl künstlich, durch raschen Druck, zur Wahrnehmung gebracht werden. — Ferner kann beim Schütteln des Kranken, wie bei Pyo-Pneumo-Thorax, ein metallisch-klingendes Succussionsgeräusch gehört werden, doch wird man besser dem unglücklichen, von den heftigsten Schmerzen gepeinigten Kranken dieses Experiment ersparen. Endlich ist noch der metallische Klang der Abd.-Aorta-Töne zu verwerthen. (s. desgl. Gutmann, l. c.)

In den Fällen jedoch, wo die Perf.-Oeffnung des Darm's sehr klein oder vielleicht durch festeren Darminhalt verlegt ist oder durch peritonitisches Exsudat alsbald verlöthet wird, können die Mehrzahl der vorerwähnten Symptome vollständig fehlen und man ist in der Diagnose fast ausschliesslich auf die Umstände, nnter welchen und die Art, wie die Peritonitis auftritt, hingewiesen. — In manchen Fällen endlich kann man sich noch in positiver wie negativer Richtung völlig irren; in anderen (s. Steffen's Fall) wird die Diagnose ganz unmöglich sein, während wiederum da, wo vorher Tumoren im Bauchraum nachweisbar waren (s. West's Fall) ein Irrthum unmöglich sein wird.

Prognose.

Die Prognose der Perforativ-Peritonitis ist demnach eine nahezu absolut ungünstige.

Therapie.

Die Behandlung ist im Wesentlichen die der acuten Peritonitis, wobei neben der Rücksicht auf den örtlichen Process vor Allem die auf den vorhandenen, sehr oft durch den Grundprocess bereits vorbereiteten Collaps in Betracht kommt. In vielen Fällen wird die Behandlung eine durchaus ohnmächtige und man kaum im Stande sein, die Qualen des Kranken zu lindern. In anderen wiederum wird Zeit und Gelegenheit

gegeben sein, mindestens das Letztere durch örtliche Application des Eises und innerliche Darreichung von Opium in grossen Dosen zu erreichen, Mittel, durch welche man, bei vorliegender Darm-Perforation, zugleich hofft, den weiteren Austritt von Darm-Inhalt durch Aufhebung der Peristaltik zu verhindern oder zu beschränken.

Die energische Behandlung der peritonitischen Symptome wird mit der meisten Aussicht auf Erfolg da in Anwendung kommen, wo entweder, wie bei Perforation durch Fremdkörper (proc. vermif.) oder im Lauf des typhösen Processes die Erfahrung die Möglichkeit einer Genesung sicher gestellt hat oder da, wo, wie z. B. bei der Perforation von einfachen Abscessen, durch einen operativen Eingriff, d. h. die Entleerung des eitrigen Exsudats, eine Heilung erwartet werden kann. —

Am Schluss dieses Capitels wollen wir übrigens nicht versäumen, daran zu erinnern, dass es ausser der gewöhnlichen diffusen Form der Perforativ-Peritonitis noch eine circumscripte gibt. Dieselbe liegt dann vor, wenn der Inhalt eines von dem Peritoneum überzogenen Organs sich nicht in das Peritoneal-Cavum, sondern in eine von peritonitischen Adhäsionen und nächstliegenden Organen vorgebildete Höhle erfolgt. Wir erinnern hier an den von Rilliet und Barthez erwähnten Fall (circumscripte Peritonitis nach Perforation der Gallenblase; Heilung). Nussgrosse Höhle zwischen unterer Leberfläche, Pylorus, hinterer Duodenalfläche und linker Gallenblasenfläche, durch eine rundliche, 4 Mm. grosse Oeffnung in der Gallenblase mit letzterer communicirend und rings abgeschlossen. Die Höhle ist mit dunkelgrüner, galliger Flüssigkeit gefüllt und scheinbar von einer Art Schleimhaut ausgekleidet. (Handb. d. Kinderkrkh., übersetzt von Hagen, 1855. II. Th. p. 8.)

Solche Fälle können wohl die Symptome der circumscripten Peritonitis liefern, sind aber der Diagnose kaum zugänglich und haben nur ein allgemeines Interesse.

Hydrops Peritonei, Ascites.

Der Hydrops Peritonei, d. h. die Anhäufung eines in seiner physikalischen und chemischen Beschaffenheit mehr oder weniger der des Blutserums analogen Transsudats in der Bauchhöhle, im Uebrigen nur ein Krankheits-Symptom, wird in mittlerer Häufigkeit im Kindesalter angetroffen.

Man nimmt bekanntlich an, dass derselbe im Allgemeinen unter zwei Bedingungen zu Stande komme, einmal bei Steigerung der (normal geringfügigen) Transsudation und sodann bei Störung der Resorption. Der Beweis, dass letzteres Moment allein ansreiche, oder dass es Fälle gebe, in welchen es allein vorhanden sei, steht indessen noch aus; da-

gegen wird überall da die Resorption erheblich gestört, wo eine beträchtliche Flüssigkeitsansammlung (durch Compression) die Resorptionswege in grösserer Ausdehnung verlegt. Es werden also in der Mehrzahl der Fälle beide Bedingungen gleichzeitig wirksam, die Steigerung der Transsudation aber immer das wesentlichste Moment sein.

Der Ascites kommt entweder für sich allein oder in Verbindung mit anderen Transsudaten vor. Im erstern Falle ist er die Folge einer directen oder indirecten Stauung im Pfortadergebiet, in letzterem sind die Bedingungen seiner Entwickelung die für die Entstehung der Transsudation im Allgemeinen gültigen, d. h. er kommt einestheils bei Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen — (relativer Hydrämie) — und anderntheils bei Steigerung des Wassergehalts in demselben, bei Wasserretention — (acuter Hydrämie) — zu Stande, in welchen beiden Fällen aber höchst wahrscheinlich (in ersterem wohl unzweifelhaft) eine Ernährungsstörung der Gefässwände das nothwendige Zwischenglied abgibt. Diese Annahme wird durch die Versuche von Cohnheim und Lichtheim*) begründet, aus welchen überdies noch eine besondere Disposition des Pfortadersystems zur Transsudation hervorzugehen scheint.

Der Ascites in seiner reinen Form wird, wie bemerkt, nur bei unmittelbarer Stauung im Pfortadergebiet beobachtet. Dies geschieht 1) bei Verengerung oder Verschluss des Stammes der Pfortader oder eines grösseren Theils seiner Wurzelzweige. Der Stamm wird betroffen bei der Pylephlebitis**), der Peripylephlebitis***) und amyloider Degeneration der Drüsen um den Portal-Stamm (Birch-Hirschfeld). — 2) in manchen Fällen auch bei Tumoren der Retroperitonealdrüsen und der rechten Niere, während Tumoren des Netzes, der Ovarien, bei welchen ebenfalls Ascites gesehen wurde (Graw, Birch-Hirschfeld), durch Druck auf die Wurzel-Aeste Stauung bedingen. Der Ascites ist 2) eine Folge des Verschlusses der Verästlung der Pfortader innerhalb des Lebergewebes in grösserer Ausdehnung. Hiezu geben die verschiedenen einfachen und syphilitischen interstitiellen Hepatitiden Veranlassung, sei es dass sie zu cirrhotischer Entartung oder zu hyperplastischen indurativen Formen führen. (Von letzteren beobachteten wir selbst einen Fall bei einem etwa einjährigen Kinde und kennen einen zweiten aus frühestem Lebensalter durch gef. Mittheilung und Ansicht der Leberpräpa-

*) Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem, von den Prof. Cohnheim und Lichtheim. — Virch. Arch. LXIX. I. p. 106.

**) Fall von Löschner. Pylephlebitis suppur. bei einem 10jähr. Mädchen. Wiener Jahrb. f. Kinderhk. Bd. II, 2, p. 140. 1854.

***) Schüppel, über Peripylephlebitis syphil. bei Neugebornen. 1. Fall. Archiv d. Heilk. 11. Jahrg. p. 74.

rate.) — In gleicher Weise wird der Ascites durch Amyloid-Degeneration der Leber verursacht.

Einzig in seiner Art steht endlich der Fall Gerhard's da, in welchem 3) eine Compression der Cava inferior durch amyloid entartete Lympfdrüsen dicht oberhalb der Einmündung der Lebervenen Ascites hervorgerufen hatte. — Weit seltener ist der Peritoneal-Hydrops die Folge einer indirecten Stauung im Pfortadersystem bei Circulationsstörungen, welche aus pathologischen Zuständen des Herzens — Missbildungen und Klappenfehlern — und der Lungen resultiren. Bednar beobachtete denselben z. B. bei Verkümmerung des Stammes der Aorta und der linken Herzkammer; ausserdem wird er sich besonders bei Klappenfehlern des rechten Herzens finden.

Von Lungenerkrankungen sind es die Pneumonie, Tuberculose und das Emphysem, welche in Betracht kommen, sowie endlich auch grössere Pleuraexsudate in Rechnung zu ziehen sind. In allen diesen Fällen aber besteht der Ascites fast niemals für sich nur primär, sondern schliesst sich fast ausnahmslos erst an vorausgehende Oedeme der Unter-Extremitäten an, es sei denn, dass, wie in manchen Fällen von Lungentuberculose, eine Amyloid-Leber primären Ascites bedinge.

Der Ascites als Theilerscheinung eines mehr oder weniger allgemeinen Hydrops wird 1) bei den Zuständen von relativer Hydrämie (s. oben) beobachtet, welche sich bei depascirenden Krankheiten, wie bei Dysenterie, Typhus, Scharlach, Masern entwickeln, und 2) bei der absoluten Hydrämie resp. Wasserretention in Blut, welche, wie bekannt, durch die verschiedenen Nierenerkrankungen, besonders im Kindesalter durch die mit Scharlach combinirten, vermittelt wird.

In manchen Fällen können mehrere ursächliche Momente zugleich in Betracht kommen, wie z. B. beim Scharlach die ebenerwähnten beiden, bei Tumoren die Compression und die einfache Hydrämie, bei Lungen-Tuberculose endlich eventuell drei Momente, die Stauung, die Hydrämie und eine Amyloid-Degeneration der Leber. (Bednar berichtet, dass er Ascites auch bei Rachitis gesehen habe; wir selbst erinnern uns nicht, denselben jemals, auch nicht in den hochgradigsten Fällen, beobachtet zu haben; er ist also jedenfalls sehr selten und hier vielleicht auf Amyloid-Degeneration der Leber zurückzuführen.)

Es bleiben endlich noch Fälle übrig, welche man eben wohl dem Ascites zugerechnet hat, Fälle, in welchen sich in dem Peritoneal-Raume eine vorzugsweise wässrige Ansammlung findet, wie bei chronischer, einfacher oder tuberculöser Peritonitis und solche, welche man, in Ermanglung eines causalen Moments, als essentielle Hydropsien der Bauchhöhle bezeichnete. Wir sind der Meinung, dass es sich nach beider Rich-

tung um Exsudate und nicht um Transsudate handelt und setzen die erwähnte Beschaffenheit des Exsudats bei tuberculöser Peritonitis und einem Theil der einfachen chronischen auf die in der Regel vorhandene einfache Hydrämie, während wir den anderen Theil der Fälle von chronischer Peritonitis, sowie insbesondere alle Fälle des sog. essentiellen Ascites für die chronische Form der rheumatischen Peritonitis, die P. serosa Galvagni's in Anspruch nehmen.

Was die relative Häufigkeit des Vorkommens der beiden Hauptformen des Ascites im Kindesalter angeht, so bemerken wir, dass die reine Form die seltenere ist und fügen in Betreff des Vorkommens in den verschiedenen Phasen des Kindesalters hinzu, dass der A. in seinen beiden Formen schon beim Fötus und Neugeborenen beobachtet wird, in seiner reinen Form besonders auf syphilitischer Basis, d. h. bei der syphil. Peripylephlebitis und der interstitiellen Hepatitis, während das spätere Kindesalter diese Erkrankungen zwar selten aufzuweisen hat, dafür aber die grössere Masse der anderen oben erwähnten, welche den Ascites zu einem häufigeren Vorkommniss machen.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie einer irgendwie erheblichen Flüssigkeits-Ansammlung in der Bauchhöhle erklärt sich leicht aus der Raumbeschränkung und Compressionswirkung.

Der Darmtractus wird, soweit er beweglich ist, verschoben und gegen die obere Gränze des Bauchraums gedrängt, soweit er unbeweglich ist, comprimirt. Da die freie Flüssigkeit vorerst immer die tiefsten Parthieen füllt, so wird das Rectum zuerst und zumeist von dem Druck betroffen und demnach die Stuhlentleerung behindert sein. Gleichzeitig wird die regelmässige Füllung der Blase gestört und ein abnorm häufiger Harndrang, resp. Incontinenz die Folge sein. Die verschobenen und durch den Erguss wie durch sich selbst comprimirten Darmparthieen büssen bis zu einem gewissen Grad die peristaltische Bewegung ein, wodurch die Verdauung beeinträchtigt wird und es zu mehr oder weniger reichlicher Gasentwicklung und Auftreibung kommt. Die Compression des Magens führt zu periodischem Erbrechen. Leber und Milz werden gleichfalls nach oben gedrängt, erstere zudem um ihre horizontale Achse gedreht, somit ihre normale Dämpfungsfigur erheblich verkleinert. In Folge dieser Verdrängung der Leber und der Gedärme nimmt auch das Zwerchfell einen höheren Stand ein und wird in seinen Excursionen behindert. Daher die erschwerte, beschleunigte und oberflächliche Athmung.

Aber auch der Blutcirculation innerhalb der Bauchhöhle müssen

bei hochgradigem Ascites Hemmnisse bereitet werden, sowohl was die Einführung des arteriellen Bluts in die Unter-Extremitäten, als die der Ausführung des venösen aus denselben betrifft. Die Folgen der ersteren müssen Abmagerung, Temp.-Erniedrigung, die der letzteren Oedeme der U.-Extr., Ausdehnung und abnorme Füllung der oberflächlichen Bauchvenen sein.

Die Bauchhaut selbst erscheint bei reichlicher Flüssigkeitsansammlung gespannt, glänzend, in Folge der Stauung in dem venösen Capillargebiet mattbläulich, oft zeigen sich die durch Spaltung des Coriumgewebes bedingten Striae und die Nabelnarbe ist durch den Erguss vorgebaucht. Als ein weiteres Symptom beobachteten wir neuerlichst bei einer kleinen Patientin ein Erysipel mit Oedem, welches die ganze Regio hypogastrica einschliesslich des Nabels einnahm und zweifellos durch das Herumlaufen bedingt war, da es bei dauernder Ruhelage verschwand, sowie auch Oedem der Vulva. — Endlich sind Appetitlosigkeit, Schwerbeweglichkeit u. s. w. erklärliche Erscheinungen.

Pathol. Anatomie.

Die Menge des Transsudats schwankt zwar innerhalb erheblicher Gränzen, jedoch kommen klinisch nur grössere Flüssigkeitsansammlungen in Betracht. Die Farbe ist in der Regel eine hellwässrige im Beginn, später eine gelbliche oder regenwasserähnliche, wo Blutfarbstoff und tiefgelbe, wo Gallenfarbstoffe beigemengt sind.

Was die chemische Zusammensetzung anlangt, so entspricht sie im Allgemeinen der des Blutserums, jedoch nicht durchaus. Der Wassergehalt ist meist grösser, der Eiweissgehalt geringer. An Salzen finden sich Chlornatrium, phosphorsaures, kohlensaures und schwefelsaures Natron; Harnstoff bei nephritischen Processen, Gallenfarbstoff und Gallensäuren bei gleichzeitig bestehendem Icterus, Fett- und Extractivstoffe bei länger dauerndem Ascites (chylöser A.).

Die microsc. Untersuchung des Transsudats ergibt nur wenige geformte Bestandtheile, degenerirte Endothelien, vereinzelte rothe oder weisse Blutkörperchen.

Das Peritoneum selbst erleidet nur bei länger bestehendem Ascites gewisse Veränderungen. In einem bestimmten Zeitraum ist die Serosa blass, die Epitheldecke leichter löslich, die Venen des subserösen Gewebes sind dilatirt. Weiterhin trüben sich die Epithelien, verdicken sich und bisweilen kommt es zu wirklichen Epithel-Granulationen. (Wir entlehnen diese Angaben dem Werk Birch-Hirschfeld's; Lehrb. der path. Anat. p. 22, 23—988.)

Diagnose und diff. Diagnostik.

Insofern es sich um den Nachweis einer grösseren, freien Flüssigkeitsmenge in der Bauchhöhle handelt, ist die Diagnose des Ascites leicht. Die Inspection lässt bei erhöhter Rückenlage und noch mehr beim Stehen eine starke Hervorwölbung der Unterbauchgegend, bei flacher Rückenlage eine Abflachung der Mediangegend und Ausbuchtung der Seitenregionen, bei der Seitenlage eine beträchtliche Wölbung der Seite, auf welcher der Kranke liegt, erkennen. Die Palpation ergibt das Fluctuationsgefühl an den abhängigen Parthieen, die Percussion eine dem Flüssigkeitsstand entsprechende Tonleere. Wir halten es für unnöthig, auf diesen Gegenstand näher einzugehen und bemerken nur, dass man auch geringere Flüssigkeitsmengen durch hohe Steiss- und gleichzeitige Seiten-Lagerung häufig zu erkennen im Stande sein wird, während der Wechsel des physik. Befundes vor der Verwechslung mit abgesackten Flüssigkeiten, resp. cystischen Tumoren, welche übrigens im kindlichen Alter zu den grössten Seltenheiten gehören, schützen muss. Indessen kommen alle diese hier und weiter oben geschilderten Symptome in gleichem Maass auch jedem freien Exsudat zu und sind somit für den Ascites nicht charakteristisch. Es wird sich also betreffs der differentiellen Diagnostik wesentlich darum handeln, ob man es mit einem Transsudat oder Exsudat zu thun habe.

Bei einer Flüssigkeitsansammlung im Peritonealcavum, welche sich neben anderen Transsudaten im Gefolge von Herz- und Lungen-Erkrankungen, von einfacher Hydrämie oder Wasserretention entwickelt hat, kann kein Irrthum aufkommen. (Die bisweilen bei Scharlach und Nierenaffectionen auftretenden exsudativen Bauchfellsentzündungen sind durch entsprechendes Fieber und Empfindlichkeit des Leibs hinreichend gekennzeichnet.)

Ist aber der Erguss auf die Bauchhöhle beschränkt, so kommen wohl die verschiedenen Peritonitisformen in Rechnung, indess kann von ihnen allen nur eine einzige, die Peritonitis serosa, Schwierigkeiten bereiten. Hier wird dann die Diagnostik Triumphe zu feiern im Stande sein, wenn sie, mit oder ohne vorausgeschickte Entleerung der angesammelten Flüssigkeit eine der mannigfachen Erkrankungen nachweist, welche den Ascites bedingen. In manchen Fällen, bei abnormer Vergrösserung oder Verkleinerung der Leber, mit oder ohne Icterus, bei Auffindung von Tumoren, wird dies leicht sein, in anderen Fällen wird bei Ermanglung aller Anhaltspunkte nur der Verlauf eine Diagnose ermöglichen (günstig bei Peritonitis serosa) oder aber leider erst die Section den nöthigen Aufschluss geben. (Dass man sich niemals mit der

einfachen Diagnose »Ascites« begnügen darf, ergibt sich aus dem Vorstehenden von selbst.)

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf ist fast ausnahmslos ein chronischer und nur in den Fällen von Wasserretention bei nephritischen Processen, bisweilen auch bei Scharlach ohne dieselben, ein acuter.

Die Dauer variirt zwischen Tagen und Monaten; eine jahrelange Dauer, wie bei Erwachsenen, wird bei Kindern nie beobachtet. Die längste Dauer möchte auch hier bei einfachen cirrhotischen Processen, ein recidivirender Ascites nur bei corrigirbaren Herzfehlern und Lungen-Emphysem gesehen werden.

Der Ascites an und für sich führt in den seltensten Fällen zum Tode, direct durch terminale Peritonitis, wahrscheinlich bedingt durch hochgradige Zerrung des Bauchfells, indirect durch traumatische P. in Folge der Paracentese. Ausserdem gelangt er zur Resorption oder er bleibt bestehen und der Endausgang wird durch das Grundleiden bestimmt.

Prognose.

Die Prognose des Ascites ergibt sich aus der Prognose der ihn bedingenden Erkrankungen. Am Günstigsten ist dieselbe bei der einfachen Hydrämie, günstig auch eventuell bei Amyloidleber, wenn sie auf rachitischer Basis oder auf Eiterungsprocessen, deren Quellen zu beseitigen sind, beruht, sowie bei Emphysem und chronischer Pneumonie, welche Affectionen immerhin eine Heilung zulassen, weniger günstig bei Scharlach (mit allgemeinem Hydrops) und bei acuter parenchymatöser Nephritis, am Ungünstigsten bei unheilbaren Herzaffectionen (von denen übrigens manche Klappenfehler wenigstens eine temporäre Heilung zulassen), ferner bei Lungentuberculose, sowie bei den Formen des reinen Ascites, welche von einfachen oder syphilitisch cirrhotischen Leber-Affectionen, von Pyle- oder Peri-Pyle-Phlebitis und Tumoren innerhalb oder ausserhalb des Bauchraums, soweit sie nicht der Operation zugänglich, abhängig sind. —

Therapie.

Die Behandlung des Ascites ist entweder eine rein symptomatische, oder eine causal-symptomatische. Bevor wir indessen die einzelnen A.-Formen in dieser Richtung classificiren, sei es uns vergönnt, einige kurze Bemerkungen über die Behandlung der Transsudate im Allgemeinen vorauszuschicken.

Zur Beseitigung derselben werden, gleichviel, wo sie sich finden, vorerst drei Organe in Anspruch genommen, durch welche erfahrungsgemäss reichlichere Flüssigkeitsausscheidungen erfolgen, die Haut, die Nieren und der Darm. Vorhandene Erkrankungen eines dieser Organe schliessen seine Inanspruchnahme aus, in anderen Fällen geschieht dasselbe durch Fehlen der Vorbedingungen, welche für die Steigerung der Ausscheidung erforderlich sind (wie z. B. bei geringem und nicht zu erhöhendem Blutdruck die Steigerung der Nierenthätigkeit unmöglich wird). Sodann sind Nieren und Darm zu dem fraglichen Zwecke im Kindesalter mit noch grösserer Vorsicht zu benützen, als bei Erwachsenen, weil viel rascher und leichter irritative Zustände auftreten. Daraus geht unmittelbar hervor, dass man hier nur die milderen Mittel zu verwenden hat (zur Anregung der Nierenthätigkeit besonders die kohlensauren und pflanzensauren Alcalien, zur Steigerung der Darmsecretion die milden Magnesien- und Alcaliverbindungen).

Die Haut ist dasjenige Organ, welches am Unbedenklichsten und Energischsten in Anspruch genommen werden kann und der gewünschte Effect bleibt selten aus. In der Jetztzeit sind es wesentlich zwei Mittel, welche hier in Betracht kommen, die heissen Bäder und eine der neuesten Errungenschaften des Arzneischatzes, die Folia jaborandi, resp. deren Alcaloid, das Pilocarpin.

Die Wirkung der heissen Bäder (28—32° R.) kann durch nachfolgende Einwickelung in wollene Decken noch gesteigert werden. Ihre Contraindication finden sie in fieberhaften Zuständen (acuter Nephritis), sowie da, wo abnorme Wärmegrade überhaupt unzuträglich sind (Lungentuberculose, Klappenfehler u. s. f.).

Von dem Gebrauch der Folia jaborandi selbst pflegt man in neuester Zeit wegen der häufigeren lästigen Nebenwirkungen, welche bei der directen Einverleibung zu Tage treten (Uebelkeit, Erbrechen) abzusehen und das Alcaloid, gew. das salzsaure Pilocarpin zu substituiren. Als Lobredner desselben in Betreff der Beseitigung von Transsudaten, und zwar speciell für das Kindesalter, ist R. Demme aufgetreten *). Er verwandte es in subcutanen Injectionen zu 0,005—0,01—0,02 gr. pro dosi, je nach dem Lebensalter und stieg in manchen Fällen bis zu 4 Injectionen à 0,01 pro die. Der Erfolg war fast immer ein sehr günstiger. Immerhin ist jedoch die besonders bei jüngeren Kindern hervortretende Salivation eine höchst unangenehme Beigabe und ferner treten selbst nach kleinen Dosen hier und da Collapszustände ein, welche bei schwachen Kindern, sowie da, wo letztere überhaupt leicht

*) Centralbl. f. Kinderheilk. 1. Jahrg. No. I.

zu Stande kommen, zur grössten Vorsicht mahnen, resp. die Anwendung überhaupt contraindiciren können. Demme räth, in solchen Fällen der Injection eine Gabe Cognac vorausgehen zu lassen.

Wo weder mit der Diaphorese, noch der Diurese, noch mit der Steigerung der Ausscheidung durch den Darm ein Erfolg zu erzielen ist, bleibt dann noch als letztes Mittel die directe operative Entleerung, resp. bei den Höhlen-Transsudaten die Paracentese. Dieselbe ist, was den Ascites angeht, in allen Fällen unmittelbar indicirt (indicatio vitalis), wo durch hochgradige Behinderung der Respiration und Circulation das Leben gefährdet ist; sie ist aber auch bei unheilbarer Grundaffection (Cirrhose, Klappenfehlern) ohnedem zulässig, wenn man die Existenz des Kranken zu erleichtern hoffen kann. (Gleichwohl wird man auch nicht zu früh zu dem Mittel greifen.) Die Art der Ausführung dürfen wir als bekannt voraussetzen; als Ort der Punction wählt man entweder die Mittellinie zwischen Nabel und Spina ant. sup. (um die Verletzung der Epigastrica zu vermeiden), oder die Linea alba unterhalb des Nabels. Die vorgängige Desinfection des zu benützenden Troicarts, ein Verband nach Lister und die Application einer Eisblase nach der Punction wären kleine Vorsichtsmassregeln, welche ihre Berechtigung hätten. (Um den Kindern den Schreck und den Schmerz zu ersparen, kann man auch von der örtlichen Anästhesirung (nach Richardson) Gebrauch machen oder unter passenden Umständen (bei unbändigen Kindern) chloroformiren, wobei man noch den Vortheil der ungestörten Entleerung des Transsudats hat).

Im Ganzen kommt übrigens die Paracentese des Abdomens im Kindesalter selten in Anwendung, erstens, weil die Ascitesformen relativ selten sind, welche die Möglichkeit der Beseitigung auf anderem Wege ausschliessen und sodann, weil man meistens, selbst bei gegebener Indication, mit Rücksicht auf den vorgeschrittenen Kräfteverfall und den voraussichtlich in kurzer Zeit erfolgenden Tod, von der Operation absieht. — Wir müssen endlich noch anführen, dass die Paracentese des Abdomens bei hochgradigem Ascites der Frucht nothwendig werden kann. Ein Fall der Art ist von Moreau veröffentlicht (cit. von Gerhardt, d. Handb. d. Kinderkrkh.).

Wenden wir uns nun zu der speciellen Therapie der einzelnen Ascites-Formen, so fallen der symptomatischen Behandlung die Mehrzahl der auf unmittelbarer oder mittelbarer Stauung im Pfortadersystem beruhenden, sowie auch die bei chronischer Nieren-Erkrankung vorkommenden Transsudate zu. Bei den Stauungs-Formen auf unheilbarer Basis (Tumoren, pylephlebitischen, cirrhotischen Processen, uncorrigirbaren Klappenfehlern, Lungentuberculose) kann man sofort auf Darm

und Nieren als therapeutisch zu benutzende Organe verzichten, da congestive Zustände des ersteren ohnediess immer vorhanden sind und der niedrige Blutdruck keine Steigerung der Nierenthätigkeit zulässt. Es steht also nur die Haut zur Verfügung. Indessen hat erfahrungsgemäss selbst eine energische Diaphorese einen höchst geringen Einfluss auf die Verminderung des Peritonealhydrops und es erübrigt als letztes Refugium nur die Paracentese. Viel glücklicher gestaltet sich die Behandlung des Ascites bei chronischen Nierendegenerationen, wenigstens was den momentanen Erfolg anbetrifft; mit Hülfe der heissen Bäder, der Pilocarpin-Injectionen ist man im Stande, die Transsudate temporär zu beseitigen, kann aber auch auf diuretischem Wege wirken (hier ist besonders das Jodkali zu empfehlen), sowie endlich auch abwechselnd der Darm beansprucht werden kann. — Aber auch die erworbenen Klappenfehler lassen temporär eine günstige Prognose zu, solange eine Regulirung der Herzthätigkeit möglich ist. Mit der Digitalis erzielt man die letztere und mit Erhöhung des Blutdrucks auch eine Steigerung der Diurese; daneben kann man abwechselnd mit leichten Purgantien und milden diaphoretischen Mitteln (einfachen warmen Bädern oder noch besser Soolbädern von 27 ° R., warmen Getränken u. s. w.) behandeln. Pilocarpin-Injectionen werden in diesen Fällen nur mit grösster Vorsicht anzuwenden sein. —

Wir haben noch ein Wort über das Emphysem zu sagen. Dasselbe gibt an und für sich im Kindesalter gewiss höchst selten zu hochgradiger Stauung Veranlassung, in der Regel sind es die zeitweise auftretenden diffusen Bronchialcatarrhe, welche diese bedingen und zu Oedemen der Unter-Extremitäten und Ascites führen. Die erfolgreiche Behandlung dieser Catarrhe (durch diaphoretische und die Bronchial-Secretion fördernde Mittel, eventuell Emetica) wird mit der Ursache auch die Folge beseitigen.

In diesen beiden letzteren Fällen handelt es sich nun bereits um eine causal-symptomatische Therapie; vielleicht könnte eine solche auch bei zwei Erkrankungen in Frage kommen, bei welchen der reine Ascites vorkommt oder vorkommen soll. Der Ascites, welcher durch Amyloid-Leber auf rachitischer Grundlage oder neben Eiterungsprocessen bedingt ist, kann als beseitigungsfähig betrachtet werden, da man auch die Amyloid-Leber als heilungsfähig auffasst — vorausgesetzt, dass ihre Ursache entfernbar ist. — Weiterhin wäre auch bei der interstitiellen syphilitischen Hepatitis, sofern noch keine Schrumpfung eingetreten ist, vielleicht noch ein Nutzen von einer specifischen Behandlung zu hoffen.

Causal und symptomatisch zugleich werden endlich noch zwei

Hauptarten von Ascites behandelt, welche als Theil-Erscheinungen allgemeiner Transsudation auftreten.

Dies sind erstens diejenigen, welche sich im Gefolge von acuter parenchymatöser Nephritis — idiopathischer oder mit Scharlach verbundener — entwickeln. Gerade für diese Fälle werden von Demme die Pilocarpin-Injectionen empfohlen und die angeführten Fälle sprechen sehr zu Gunsten dieser Empfehlung. (Ausserdem pflegt man die acute p. Nephritis rein antiphlogistisch, mit Blutentziehungen, Kälte, Evacuantien bekanntlich zu behandeln.) — Sodann sind es die ziemlich häufigen Formen, welche sich als Ausdruck einfacher Hydrämie bei depascirenden Krankheiten, Typhus, Dysenterie, Scharlach u. s. w. finden. Sie gewähren — die Abwesenheit tieferer Organ-Läsionen vorausgesetzt — die besten Aussichten auf Heilung. Hier wird es oft schon ohne Zuhülfenahme der symptomatischen Behandlung gelingen, durch Aufbesserung der Blutbeschaffenheit auf diätetischem und medicamentösem Weg die Transsudate zu vermindern und wohl auch ganz zu beseitigen. Man wird aber zweifellos rascher zum Ziel gelangen, wenn man neben der roborirenden Behandlung noch die Anregung der Haut- und Nieren-Thätigkeit zu Hülfe nimmt, wobei jedoch nur die milderen Mittel (s. oben), wie die heissen Bäder und das Pilocarpin Anwendung finden sollten.

Die Neubildungen am Peritoneum.

Die weitaus häufigste und wichtigste Form der Neoplasmen am Peritoneum ist der Tuberkel und so handeln wir denn, obwohl dem allgemeinen Gebrauch entgegen, die Tuberculose des Bauchfells an dieser Stelle ab. Wir glauben auch damit richtiger zu verfahren, als dies gewöhnlich geschieht, denn erstens tritt bei einer Form derselben, der acuten Miliartuberculose, in der That die Neubildung ganz oder fast ausschliesslich in den Vordergrund, indem alle entzündlichen peritonealen Erscheinungen fehlen können und sodann gibt immer die Neubildung, selbst wenn die peritonitischen Symptome das Krankheitsbild dominiren, dem Process das charakteristische Gepräge, und zwar gilt dies selbst für die noch etwas zweifelhaften Fälle, in denen es im Verlauf einer einfachen Peritonitis zu nachträglicher Entwicklung von Tuberkeln kommt. —

1. Die Tuberculose des Bauchfells.

Historisches.

Die Bauchfellstuberculose, in einer bestimmten Form wenigstens, (s. unten, 2[te] F.) ist wohl diejenige Peritonitisart, welche am Frühesten

gekannt und beschrieben ist; indessen gehört selbst die Kenntniss ihres genaueren Verhaltens der neueren Zeit an, indem sie vorher, wie bekannt, mit der sog. Tabes meseraica zusammengeworfen wurde.

Monographisch ist die Affection in vortrefflicher Weise neuerdings bearbeitet von Hemey, wenn auch nicht mit ausschliesslicher Berücksichtigung des Kindesalters. Aus früherer Zeit sind die ausgezeichneten Schilderungen von Rilliet und Barthez, sowie von Bednar zu erwähnen, aus der neueren besonders die von West, Gerhardt, Meigs und Pepper u. A. in deren Lehrbüchern hervorzuheben.

Wir unterscheiden drei Formen der Tuberculose des Peritoneums,

1) die Miliar-T., als Theilerscheinung allgemeiner M.-T., mit acutem Verlauf,

2) die diffuse T. des Bauchfells, mit chronischem Verlauf,

3) die tuberculöse Peritonitis, hervorgegangen aus der Tuberculisation eines ursprünglich einfachen Exsudats, wenn man will, die Phthisis Perit., ebenfalls mit chronischem Verlauf.

(Die circumscripte Tuberculose, welche sich im Gefolge tuberculöser Darmgeschwüre an der Serosa entwickelt, ist kein Gegenstand der Diagnose, sowie sie prognostisch nebensächlich ist.)

1. Die acute Miliar-Tuberculose.

Die Symptomatologie derselben zu geben, ist eine missliche Sache, indem sie entweder unter der Wucht der Allgemein-Erkrankung oder der hervorragenden Affection anderer, lebenswichtiger Organe, besonders des Gehirns und der Lungen verschwindet oder fast spurlos verläuft.

Das charakteristischste Symptom ist wohl eine bemerkenswerthe Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck, welche durch die mit der Entwicklung von miliaren Knötchen verbundene peritoneale Reizung bedingt ist. Alle anderen peritonitischen Erscheinungen können fehlen oder durch die Mitbetheiligung anderer Organe erklärt werden.

Die Auftreibung des Leibs fehlt öfters, sie macht einer Einziehung Platz bei einer gleichzeitig vorhandenen Tuberculose der Meningen, ja diese Einziehung kann selbst als Symptom der Mil.-Tub. des Bauchfells auftreten. — Von den Digestionsstörungen der bekannten Art kann das Erbrechen fehlen oder vorhanden sein; in letzterem Fall wird es sich namentlich darum handeln, festzustellen, ob es nicht die Folge einer Hirn-Affection ist.

Das Verhalten der Stuhl-Entleerungen ist ganz inconstant; Verstopfung scheint vorherrschend; Diarrhoeen können bei reichlicher Tuberkelablagerung in der Darmserosa vorkommen.

Die vorhandenen Allgemein-Erscheinungen sind zum Theil abhängig von der Allgemein-Infection und der Ausdehnung der Localisationen, zum Theil durch die Mitleidenschaft des Gehirns und der Lungen beeinflusst; eine mässige Ablagerung miliarer T. im Peritoneum dürfte kaum für sich zu Allgemein-Symptomen (Fieber u. s. w.) Veranlassung geben.

Diagnose.

Aus Alledem geht hervor, dass wir kaum im Stande sind, mit Sicherheit eine Diagnose dieser Form zu stellen, und zwar um so weniger, als selbst die Empfindlichkeit des Leibs noch keine Garantie gegen einen Irrthum bietet, da ja auch bei Mening.-T. eine solche gefunden wird, welche auf einfache Haut-Hyperästhesie zurückzuführen ist. Es dürfte sehr schwer sein, zwischen dieser und der auf entzündlicher Reizung des Bauchfells beruhenden Empfindlichkeit eine Entscheidung zu treffen, (wenn auch Hemey auf den oberflächlicheren oder tieferen Sitz Gewicht legt), um so schwerer, als die oft gestörte Perception des Kranken die Reaction unsicher macht.

Aetiologie.

Die Aetiologie ist die der Miliar-Tuberculose überhaupt. Dieselbe nimmt bekanntlich von käsigen Processen in verschiedenen Organen, besonders von Drüsen (gewöhnlich den Bronchialdrüsen), von Knochen (Felsenbein) und Gelenken, seltener von den Lungen ihren Ursprung.

Das zweite bis sechste Jahr ist nach unseren Erfahrungen vorzugsweise disponirt.

Der path.-anat. Befund ist ein so einfacher, dass eine Schilderung überflüssig erscheint.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf ist in der Regel ein ganz acuter und gehen die Kranken unter den Erscheinungen der Allgemein-Infection mit oder ohne Vorwiegen von Hirn- oder Lungen-Symptomen, in seltenen Fällen mit deutlicher ausgesprochenen peritonitischen Erscheinungen, meist innerhalb kurzer Tage, etwa einer Woche, selten darüber, zu Grunde.

Die Prognose ist demnach — der allgemeinen Annahme zufolge — absolut ungünstig. (Wir verweisen übrigens auf die im folgenden Abschnitt erwähnten Ansichten Hemey's.)

Behandlung.

Die Behandlung unterliegt nach den obigen Ausführungen keiner Erörterung; sie kann im gegebenen Fall nur eine symptomatische sein.

2. Die diffuse Tuberculose des Bauchfells.

Diese, mit mehr oder weniger massenhafter Entwicklung von Tuberkeln und entsprechender peritonealer Reizung einhergehende Form ist es, welche man immer im Auge hat, wenn man von tuberculöser Peritonitis spricht. Sie tritt nur selten acut auf, höchstens subacut, in der Regel entwickelt sie sich allmälig, in allen Fällen aber nimmt sie einen chronischen Verlauf. (Dieser allgemeinen Annahme tritt neuerdings Hemey — s. oben — entgegen, indem er auf Grund eigner, sorgfältiger Beobachtungen das acute und subacute Auftreten gerade als Regel bezeichnet und die chronische Form für die seltenere erklärt.)

Die Symptomatologie der Affection ist von vielen Autoren sehr ausführlich gegeben, indessen müssen wir gestehen, dass wir, welcher Art auch ihr Auftreten und ihr Verlauf sei, keine erheblichen Unterschiede zwischen ihrer Symptomatologie und der anderer Peritonitis-Formen aufzufinden vermögen.

Bei acutem oder subacutem Auffreten sind die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen die bereits geschilderten; Schmerzhaftigkeit des Leibs, Einziehung vielleicht im Beginn, späterhin, jedenfalls schon sehr frühzeitig, Auftreibung. Selten gelingt der Nachweis einer Fluctuation. Die Percussion ergibt entweder überall hochtympanitischen Ton oder auch zerstreute, den Ort nicht wechselnde Dämpfungen. Von den functionellen Störungen sind es wieder das Erbrechen, die Verstopfung, bisweilen auch Diarrhoeen, Dysurie, welchen wir begegnen. Das Fieber erreicht nie höhere Grade, dem entspricht das Verhalten des Pulses, während die Respirations-Frequenz noch durch den allenfallsigen Meteorismus oder durch complicirende Lungen- oder Brustfell-Erkrankungen beeinflusst werden kann.

Tritt die Affection von vornherein chronisch auf, so modificirt sich die Symptomatologie zum Nachtheil der Diagnostik nicht unwesentlich. Es gibt Fälle, in welchen sich die Krankheit nur durch leichte Digestionsstörungen und zeitweise Empfindlichkeit des Leibs oder durch periodische Coliken ankündigt, indess das Allgemeinbefinden gar keine Störung erleidet. In anderen Fällen macht sich zuerst eine ziemlich schmerzlose Auftreibung des Bauchs bemerkbar; bald ist Verstopfung vorhanden, bald Diarrhoe, der Apetit wird mangelhaft, es kommt zu geringen, meist abendlichen und nächtlichen Temperatursteigerungen, der Puls ist klein, schwach, zeitweise beschleunigt und — worauf ein grosses Gewicht zu legen ist — die Ernährung leidet sichtlich.

Die geschilderten Zustände können nun durch Pausen anscheinend absoluten, in Wahrheit nur relativen Wohlsein's unterbrochen werden,

wobei besonders die Leichtigkeit, mit welcher auf geringe Reize hin, namentlich unbedeutende Diätfehler oder Erkältungen, Digestionsstörungen auftreten, hervorsticht, bis endlich nach Wochen, Monaten (nach Hemey selbst nach Jahren), das Bild sich ändert und die peritoneale Affection in voller Ausprägung zu Tage tritt, als das Endproduct einer Reihe von Einzelschüben.

Der objective Befund ist schliesslich, wie auch der Verlauf sich gestalte, immer der gleiche. Der Leib ist hochgradig aufgetrieben, die subcutanen Venen treten unter der atrophischen, gespannten Bauchhaut stark hervor. Die Empfindlichkeit des Leibs ist aber nie so beträchtlich, als bei andern Peritonitis-Formen, sie kann sogar gänzlich fehlen. Die Palpation lässt oft härtliche Stellen von wechselnder Grösse und unregelmässiger Form in verschiedenen Regionen des Abdomens, besonders an der Vorderfläche und in der Mitte, nachweisen. In manchen Fällen ist deutliche Fluctuation in der Unterbauchgegend bei erhöhter Rückenlage zu fühlen, welche schon nach einigen Tagen auch wieder verschwunden sein kann. Die Percussions-Resultate sind dem entsprechend. Hie und da sind Reibungsgeräusche zu fühlen und zu hören, am Ehesten in den Hypochondrien.

Die Harn-Entleerung ist nur bei acuten Nachschüben alterirt, geht sonst normal von Statten. Der Harn wird entweder in normaler Quantität gelassen und ist wässrig, hell, bald ist die 24st. Menge spärlich, der Harn dunkel, concentrirt. Eiweissgehalt wird hie und da gefunden, bei Ab- oder Anwesenheit von Nieren-Complicationen. — Ueber das Auftreten abnormer Indican-Mengen bei Peritoneal-Tuberculose ist uns Nichts bekannt. — Das Fieber erreicht selten höhere Grade (die T. übersteigt kaum 39° C. und hat einen remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen, während die Morgen-Temperaturen oft normal bleiben; der Puls ist immer beschleunigt, die Pulswelle niedrig und schwach, die Respir. bald normal, bald beschleunigt, je nach dem Fehlen oder Vorhandensein der eine Frequenz bedingenden Factoren. Die Ernährungsstörung endlich tritt mehr und mehr in den Vordergrund, die Kranken magern ab, das Unterhautfettgewebe schwindet, die Musculatur wird schlaff und dünn und diese allgemeine Abmagerung, gefolgt von dem Hervortreten des Sceletts, contrastirt auffallend mit dem abnormen Volumen des Bauchs, ähnlich wie es auch bei rachitischen Kindern gesehen wird.

Gewöhnlich finden sich dann noch Anschwellungen der oberflächlichen Lymphdrüsen, am Hals, dem Nacken, in der Achsel- und Leistengegend, während wir ausdrücklich betonen zu müssen glauben, dass der so oft angeführte Befund vergrösserter Mesenterialdrüsen, d. h. durch

die Palpation angeblich als vergrössert nachgewiesener, auf irrthümlicher Diagnose beruht. Man hat da sicherlich Härten des Netzes, Exsudat-Plaques am parietalen und visceralen Peritonealblatt als solche aufgefasst, sowie auch Geschwulstformen der retroperitonealen Drüsen Veranlassung zur Verwechslung gegeben haben mögen. Oedeme der Unterextremitäten als Folge einfacher Gefässcompression durch flüssige oder feste Exsudate oder als Folge marantischer Thrombose oder auch als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops werden weiterhin häufig beobachtet, fast regelmässig gegen das Ende der Krankheit. Von Vallin wurde ein entzündliches Oedem in der Umgebung des Nabels als ein so häufiges Vorkommniss bei tuberculöser Peritonitis gefunden, dass er es für diese Affection characteristisch hielt. Dies ist nicht der Fall, es fehlt hier ebenso oft, als es, besonders bei der einfachen eitrigen Peritonitis und selbst bei Ascites, gesehen wird.

Der Schluss der Scene wird gewöhnlich durch die progressive Erschöpfung bedingt; die Kranken sterben an Marasmus oder eine acute Peritonitis führt rasch zum Tode, sei es, dass sie eine einfache oder eine durch Perforation, besonders des Darms, angeregte ist, wobei übrigens der Fall, wo Darm-Inhalt in die P.-Höhle austritt, bekanntlich der seltenere ist, da die immer vorhandenen ausgedehnten Verwachsungen dem entgegenstehen.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf ist immer ein chronischer. Die Dauer variirt nach massgebenden Beobachtern innerhalb einiger Wochen und Jahre; wir selbst haben keinen Fall bei Kindern gesehen, in welchem sich die Verlaufsdauer über ein halbes Jahr hinauserstreckte; jedoch ist eben der wirkliche Beginn selten festzustellen. — Die relative kürzere Dauer der Affection im Kindes-Alter gegenüber dem spätern wird übrigens von mehreren Autoren hervorgehoben.

Der Ausgang ist immer lethal.

Aetiologie.

Die Aetiologie fällt wieder mit der A. der Tuberculose im Allgemeinen zusammen, mag man nun letztere für direct örtlich halten oder das Zwischenglied der Scrophulose beanspruchen oder ihre Entwicklung durch ungünstige hygieinische Bedingungen für zulässig erachten. — In weiterer Hinsicht ist die diffuse Tuberculose des Bauchfells bald die primäre, ja bisweilen die alleinige Localisation des tuberculösen Processes, bald ist sie eine secundäre Affection, d. h. sie schliesst sich besonders an eine Drüsen- oder Lungen-Tuberculose an.

Diese beiden Processe sind unseres Wissens auch als die häufigsten Complicationen der tuberculösen Peritonitis zu bezeichnen. Meningeal-Tuberculose dürfte selten eine solche bilden. Dagegen sah Bednar bei seinen Fällen aus dem 1. Lebensjahr noch Tuberculose der Pleura, Leber und Milz. Nieren-Affectionen, parench. Nephr. und Amyloid-Niere sind nicht seltene Begleiter.

Eine unzweifelhafte Prädisposition ist in dem Alter gegeben. Das Kindesalter scheint, obwohl nur wenige Daten vorliegen *), überhaupt vorzugsweise belastet, in ihm selbst aber sind es die Jahre von 3—10, welche am meisten betroffen sind. Gleichwohl kommt die Affection, wenn auch selten, im frühesten Lebensalter vor. Bednar hat sie bei Kindern unter einem Jahr sechsmal angetroffen (doch nie rein, sondern immer complicirt). Diese Seltenheit ist, wie Ritter und Hemey hervorheben, dem Umstand zuzuschreiben, dass die Meningeal- und Lungen-Tuberculose in diesem Alter prädominiren und die Kinder rasch dahinraffen.

Auffallend ist endlich das vorwiegende Ergriffensein der Knaben, worauf von verschiedener Seite hingewiesen wird. In den 66 Fällen von Rilliet und Barthez stehen beispielsweise 40 Knaben 26 Mädchen gegenüber.

Pathol. Anatomie.

Der pathol.-anat. Befund combinirt sich aus der Ablagerung der Tuberkeln und den Producten der von ihr bedingten Entzündung des Bauchfells. Die erstere erfolgt bald in grösserer, bald in geringerer Verbreitung, betrifft mit Vorliebe das grosse Netz und das viscerale Blatt des Peritoneums, während das parietale oft frei bleibt. Mit dem Netz in gleicher Häufigkeit ist der seröse Ueberzug der Leber und Milz (convexe Fläche) nebst dem entsprechenden, das Zwergfell überkleidenden P.theil der Prädilectionssitz der Tuberkelablagerung, bisweilen sind die letztgenannten Regionen allein befallen.

Die entzündliche Reaction am Bauchfell kennzeichnet sich in frischen Fällen durch stärkere Gefässinfection, Vorhandensein kleiner Hämorrhagien in dem Gewebe der Serosa, Trübung und Verdickung der letzteren, seröse Durchtränkung des subserösen Gewebes und der Musculatur, besonders des Darms, endlich durch die Exsudation fibrinöser Massen auf die Peritonealfläche und von Flüssigkeit in die P.-Höhle. Der flüssige Erguss ist im Beginn fast immer seröser Art, hellgelblich,

*) Rilliet und Barthez bringen 66 Beobachtungen; Steiner beobachtete unter 800 Fällen von Tuberculose die des Bauchfells 92mal.

bisweilen durch beigemengten Blutfarbstoff leicht röthlich, in der Regel gering an Menge. Erst im weitern Verlauf trübt sich die exsudirte Flüssigkeit, zeigt Fibrinflocken und enthält Eierkörperchen, welche theils vertheilt, theils auch zu Conglomeraten vereinigt, für sich allein oder mit Fibrin verbunden, ebenfalls Flocken bilden, — serös-eitrige Form. — Nicht selten ist endlich bei längerm Bestand des Leidens das Exsudat ein hämorrhagisches, bedingt durch reichlicheren Blutaustritt aus degenerirten Gefässwunden bei partieller Blutstauung oder bedingt durch Bluterguss aus arrodirten Gefässen, bei Schmelzungsprocessen in den tuberculösen Ablagerungen. — Je nach der Gruppirung der letztern wechselt weiterhin das anatomische Bild. Meist confluiren die Tuberkel an bestimmten Stellen (Netz, Darm, Leberoberfläche) zu grösseren Plaques, welche durch das peritonitische Exsudat unter sich zu festen Massen vereinigt und zugleich an die Nachbartheile fixirt werden. So sind die Verwachsungen von Leber und Milz mit dem Zwerchfell, des Netzes mit vorderer Bauchwand und Darm, der Darmschlingen unter einander — regelmässige Vorkommnisse. — Indem sodann die T. der regressiven Metamorphose verfallen, tritt Verfettung, Verkäsung oder eitrige Schmelzung ein. In letzterem Fall liegt natürlich die Möglichkeit einer Perforation der Darmwand nahe und so findet man nicht selten entweder einfache Fisteln, welche zufolge den bestehenden Verlöthungen oft ohne Nachtheil bestanden haben (ist dennoch Perforation der Bauchhöhle eingetreten, so hat man den Befund einer jauchigen Peritonitis), oder auch Doppelfisteln — fist. bimucosae —, welche die Lumina zweier, bisweilen unter normalen Verhältnissen in der Continuität weit von einander abliegender Darmstücke vereinigen. Bisweilen kommt es zu einer stärkern Bindegewebsneubildung bei dem peritonitischen Process und schliesslich zur Schrumpfung und Retraction der betroffenen Parthien. Die Retractionen werden am häufigsten am grossen Netz und am Mesenterium beobachtet. Hier führen sie wohl zu Verziehungen und Knickungen einzelner Darmstücke leichten Grads; das Netz aber schrumpft bisweilen zu einem knolligen Strang zusammen, welcher schräg die Oberbauchgegend durchläuft.

Diagnose und differentielle Diagnostik.

In den Fällen, wo die Tuberculose des Peritoneums acut auftritt, ist eine Verwechslung mit der einfachen rheumatischen Peritonitis möglich. Hier können nur die anamnestischen Momente, die An- und Abwesenheit anderweitiger localer Störungen, wobei besonders auf Drüsen, Lungen und Scelett zu achten ist, leiten. Auch secundäre Peritonitiden können in Frage kommen; hier ist das Hauptgewicht auf die Eruirung

von Krankheitsprocessen zu legen, welche vor kürzerer oder längerer Zeit vorausgegangen sind. Die unter leichten Digestionsstörungen sich entwickelnden Fälle sind ihrer wahren Natur nach vorerst nicht zu diagnosticiren. Endlich schliessen auch wohlentwickelte Fälle die Möglichkeit eines Irrthums noch nicht aus, wenn die Tuberculose auf das Bauchfell beschränkt ist, indem eine einfache chronische Peritonitis dieselben Symptome darbieten kann *). Andererseits wird eine Tuberculose des Bauchfells, welche sich auf die Convexität der Leber und Milz beschränkt, der Diagnose entgehen können.

Immerhin unterliegt die Erkenntniss der diffusen Bauchfellstuberculose in der Regel keinen Schwierigkeiten. Der meist chronische Verlauf, die Erhebung massgebender erblicher und individueller sanitärer Verhältnisse, die gleichzeitige Anwesenheit complicirender tuberculöser oder scrophulöser Processe in anderen Organen, der Befund der physik. Untersuchung (diffuse Härten, geringer oder fehlender Erguss in die Bauchhöhle), vor Allem endlich der fortschreitende Kräfteverfall werden genügende Anhaltspunkte für die Diagnose sein.

Prognose.

Die Prognose ist durch den immer lethalen Ausgang der Affection gekennzeichnet.

Therapie.

Die Behandlung wird demnach nur eine symptomatische sein und sich einestheils auf die Milderung der peritonitischen Symptome, anderntheils auf die Erhaltung der Kräfte erstrecken.

Auf die der letzteren Indication zufallenden Massnahmen und Mittel einzugehen, halten wir für überflüssig.

Die Behandlung der tuberc. Peritonitis fällt mit der Behandlung der einfachen zusammen. Bei acut-entzündlichen örtlichen Symptomen ist wiederum die vorsichtige Anwendung der Kälte zu empfehlen, während bei gewöhnlichem chronischem Verlauf warme Fomente, warme Bäder dem Kranken grosse Erleichterung bringen, sowohl was den Schmerz, als was den Meteorismus, die Harn-Entleerung, den Schlaf u. s. w. betrifft. — Für die Regelung der Verdauung hat man besondere Sorge zu tragen, bei vorhandener Verstopfung durch leichte Purgantien oder Clysmata für Stuhl zu sorgen, oder, wozu man häufiger genöthigt sein wird, Diarrhoeen durch milde, pflanzliche Adstringentien oder

*) Wir erinnern an den von Rilliet und Barthez beobachteten Fall bei einem 12jähr. Mädchen. Es war eine tuberculöse Peritonitis diagnosticirt und fand sich bei der Section eine einfache chronische.

Opiate (welche überdies für die Euphorie unentbehrlich sind), zu beseitigen.

Dsss die Diät endlich in sorgfältigster Weise zu regeln ist, versteht sich von selbst.

3) Die tuberculöse resp. tuberculisirende Peritonitis.

Wir verzeichnen diese Form, in welcher eine einfache chronische Peritonitis zur Quelle einer secundären Bauchfellstuberculose wird, ohne eigene Beobachtungen für sie anführen zu können. Wahrscheinlich sind die Fälle oder ein Theil derselben, in denen sich nach Morbillen chronische, tuberculöse Peritonitis entwickelt (West) hierher gehörig. Immerhin mag eine individuelle Disposition (scrophulöse Anlage besonders) vorausgesetzt werden müssen. — Die eitrige Peritonitis scheint, obgleich hier die Bedingungen sehr günstig liegen (Eindickung und Verkäsung des Exsudats), nicht zu der Entwicklung secundärer Tuberculose zu führen; wir finden wenigstens kein Beispiel hierfür in der einschlägigen Literatur. Uebrigens dürfte der anatomische Nachweis, dass es sich im gegebenen Fall um eine primär einfache Peritonitis handelte, nicht leicht sein.

Die Symptomatologie, die Prognose und Therapie dieser Form würde sich übrigens in Nichts von der S. u. s. w., der vorigen unterscheiden.

2. Geschwulst-Formen des Peritoneums.

a. Krebs-Geschwülste.

Ausser den Tuberkeln sind in einer gewissen Häufigkeit, wenngleich sehr selten, Neoplasmen grösseren Umfangs am Bauchfell bei Kindern beobachtet worden, welche man bis dahin kurzweg als Krebsgeschwülste bezeichnet hat. Dieselben entwickelten sich entweder primär im Peritoneum und beschränkten sich dann meist auf dasselbe, oder sie waren secundärer Natur, indem entweder Neoplasmen von Organen des Bauchraums (im weitesten Sinne des Worts) auf das Bauchfell übergriffen (des Darms, der Ovarien, Nieren, Retroperitoneal-Drüsen), oder aber, indem Metastasen von mehr oder weniger entfernt liegenden malignen Tumoren (z. B. Orbital-Tumoren) in das Peritoneal-Gewebe (besonders das grosse Netz, erfolgten.

Ovarial-Tumoren scheinen im Kindesalter am häufigsten zu der secundären Affection des Bauchfells zu führen (Beobachtungen von West*), Ruge**) u. s. w. — Im Uebrigen ist das Interesse, welches

*) Diseases etc. p. 742.
**) Berl. kl. Wochenschr. 1878. N. 6. Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäc.

diese secundären Formen erregen, gering gegenüber demjenigen, welches sich an die primäre knüpft.

Wir zählen fünf Fälle der letzteren aus dem Kindesalter: 1) Fall von Vernois, citirt von Lebert aus den Arch. manuscr. de la Soc. méd. d'obs. (in s. Traité prat. des maladies cancéreuses etc., Paris 1851, p. 590); 2) Fall von Clar (östr. Zeitschr. f. Kdhlk., Jahrg. 1 H. 2 p. 49); 3) Widerhofer (Jahrb. f. Khlk. u. phys. Erz., Bd. II. H. 2 p. 191); 4) Greenwood (Lancet 1877, 21. Juli, p. 87); 5) Gnäudinger (Beob. aus dem St. Annen-K.-Hosp. in Wien 1877; gefäll. vorl., private Mitth., wird veröffentlicht in dem Jahrb. f. Khlk. N. F.)

Auf das Höchste zu bedauern ist, dass der in die Hände Lebert's gelangte 4monatliche Fötus, dessen Mutter an hochgradiger Krebs-Localisation und Dyscrasie gestorben war, der genaueren Untersuchung durch einen unglücklichen Zufall entgangen ist. Lebert führt nur an*), dass die Abdominalhöhle von einer gallertigen, colloidähnlichen Masse erfüllt und ausgedehnt gewesen sei. Wir müssen unter diesen Umständen von einer Verwerthung absehen und geben nur die kurze Analyse der ersterwähnten fünf Fälle.

Das Alter der Individuen war, wie folgt:

1) Neugebornes (starb am 3. Tag), Widerhofer; — 2) 18 Mon. Vernois; — 3) 22 Mon., Gnäudinger; — 4) 3¾ J., Clar; — 5) 5 J., Greenwood. — Die Kinder 3, 4, 5 waren Knaben, No. 1 ein Mädchen, bei 2 fehlt eine Angabe.

In den Fällen von Widerhofer und Greenwood war der Process ein begränzter, im ersten von der Peritonealhülle des linken Leberlappens, im zweiten von der des obern hintern Blasenabschnitts (die Schleimhaut war intact) ausgehend; in den anderen dreien war das Peritoneum in grösserer Ausdehnung oder ganz in die Degeneration einbezogen, sei es, dass die Neubildung sich in zottenartigen Gebilden oder isolirten kleineren und grösseren Knoten oder Tumoren oder zu grösseren Massen mit benachbarten Organen verschmolzen, sich dem Auge darstellte.

Als Gallert- resp. Colloid-Krebs wurde das Neoplasma bezeichnet in den F. von Vernois und Widerhofer, Clar spricht in seiner path.-anat. Schilderung von hirnmarkähnlichen Durchschnitten, Greenwood erklärte sein Object für ein Medullar-Carcinom. Der F. Gnäudinger's wird als Zellenkrebs beschrieben. (»Das grosse Netz zu einer frei, ohne bindegewebige Adhäsionen vegetirenden Aftermasse degenerirt, welche gebildet wird theils aus einem Aggregat zarter, schlanker,

*) l. c. pag. 590.

am freien Ende zottig verzweigter Excrescenzen, theils aus körnig-knotigen, kuglichen Tumoren, die entweder einfach gestielt oder auf Platten und Schnüren rosenkranzartig aneinandergereiht, zahlreich wuchern. Auf der Gekrösinsertion liegen mehrere kleinere und ein apfelgrosser Tumor an kurzen, zarten, morschen Stielen«. Wir verweisen übrigens auf das Original der Mitth. s. o.) —

Wir sagten oben, dass man die bez. Geschwulstformen einfach als Krebsgeschwülste registrirte; wir wollen hinzufügen, dass nach der neueren Nomenclatur die Gallert-Krebse als Cylindrome oder mit Waldeyer als plexiforme Angiosarcome, eventuell auch als Endothel-Geschwülste zu bezeichnen wären, während die als Markschwamm aufgeführten Fälle entweder wieder den letzteren oder den weichen Bindegewebs Geschwülsten, resp. dem weichen Bindegewebs-Krebs zuzurechnen sein würden. (Man vergl. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat., pag. 20—26.)

Als eine Complication des Processes wird von Clar und Gnäudinger ein freier Erguss in die P.-Höhle erwähnt, in dem F. des Letzteren war derselbe ein hämorrhagischer.

Aetiologie.

In ätiologischer Hinsicht liefern die Beobachtungen keine Anhaltspunkte.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie lässt sich nach den spärlichen Angaben, wo sie sich überhaupt finden — der path.-anatomische Befund war allen Beobachtern die Hauptsache —, für die diffusen und speciell die primären Fälle dahin zusammenfassen, dass bei allmäliger Umfangs- und Spannungszunahme des Bauchs sich abnorme Härten verschiedener Form innerhalb desselben nachweisen liessen, ohne dass acute peritonitische Symptome, Fieber und Schmerz-Empfindung hervortraten (dass bei höherer Spannung des Leibs der Nachweis von Tumoren unmöglich sein kann, lehrt der Gnäudinger'sche Fall). Weiterhin war in zweien der Fälle alsbald ein freier, abdomineller Erguss zu constatiren. Daneben waren Verdauungsstörungen, vorerst leichter (Appetitlosigkeit, mässige Verstopfung), in späterem Stadium schwerer Art (Erbrechen und hartnäckige Verstopfung), natürliche Begleiter der Affection.

Bei begrenzter Entwicklung bestimmte wesentlich der Sitz die Symptomatologie, so in dem F. Greenwood's, wo beständiger Harndrang vorhanden war.

Hochgradige Anämie und rapider Kräfte-Verfall fehlten endlich in keinem der eingehender beschriebenen Fälle.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Die Verlaufs-Dauer der Primär-Formen (und wohl auch der diffus-secundären) scheint im kindlichen Alter eine sehr kurze zu sein. Wenn man Clar's Krankengeschichte liest, so sollte man glauben, dass der ganze Process in 7 Tagen verlaufen wäre; dem war wohl nun nicht so und muss man eine bestimmte Latenz für die meisten Fälle annehmen. — Die Dauer der circumscripten Formen mag eine längere, auch zum Theil von dem Sitz abhängige sein.

Der Tod erfolgte meist durch Marasmus, in einigen secundären Fällen (Greenwood, West) durch Perforativ-Peritonitis von den Primär-Tumoren aus. —

Diagnose und diff. Diagnostik.

Die Diagnose der Secundär-Formen gründet sich auf das Vorhandensein, resp. die Annahme eines malignen Tumors in gleichviel welcher Körperregion. — Bei den Primär-F. muss die Diagnostik verschiedene Krankheits-Processe ins Auge fassen, welche nahezu eine gleiche Symptomatologie besitzen und mindestens momentan zu einem Irrthum Veranlassung geben können.

Wo Härten, resp. Geschwülste nachweisbar sind, können die tuberculöse (natürlich nur die auf die Bauchhöhle beschränkte) und die einfache, chronische, hyperplastische Peritonitis in Frage kommen.

Bei der tuberculösen P. sind aber wegen der stärkeren Mitbetheiligung des Darms die Digestionsstörungen in der Regel erheblicher, die Diarrhoe vorherrschend, ein freier Erguss fehlt meist und der ganze Verlauf zeigt immer Remissionen, die Dauer ist darnach immer eine längere; der Eintritt der Anämie und des Verfalls lassen länger auf sich warten. —

In Betreff der hyperplastischen Peritonitis scheint uns das Fehlen des für Carcinose, um kurz zu sprechen, charakteristischen Allgemein-Gepräges noch am Characteristischsten; im Uebrigen kann unter Umständen erst der Verlauf hier zur Diagnose führen, ebenso wie da, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, ob man es mit einem malignen (abgesehen von dem Sitz) oder anderen Tumor zu thun hat.

In solchen Fällen, wie dem von Gnäudinger beobachteten, kann natürlich eine Diagnose kaum gestellt werden. Das Vorhandensein eines freien Ergusses könnte sogar an eine Peritonitis serosa denken lassen oder an Processe seltener Art, welche Ascites bedingen (s. d. Capitel). Hier kann nur eine genaue Abwägung aller Verhältnisse auf den richtigen Weg führen, eventuell bleibt die Diagnose zweifelhaft.

Prognose und Therapie.

Bei dem immer lethalen Ausgang kann die Therapie nur eine symptomatische sein. Mit der Verabreichung einer kräftigen, vorzugsweise flüssigen Nahrung im späteren, von Milch in dem ersten Lebensalter, unter Beihülfe von analeptischen Mitteln, d. h. Spirituosen in diätetischer Beziehung, mit der Sorge für Regelung der Verdauung und der Sorge für Schlaf und möglichste Linderung von Schmerz in medicamentöser Richtung ist die Therapie so ziemlich erschöpft.

Bei dem Vorhandensein eines reichlicheren Ergusses, welcher durch Raumbeschränkung zu stärkeren Digestions- und besonders Respirations- und Circulationsstörungen Veranlassung gäbe, würden wir punktiren, selbst auf die Gefahr hin, das Ende, wie man annimmt, zu beschleunigen. —

Von anderen Geschwulstformen am kindlichen Peritoneum habe ich nur noch des Vorkommens einer grossen Dermoid-Cyste im grossen Netz bei einem 1jährigen Kind zu gedenken. Der Fall ist von Gerhardt beobachtet und von Seidel veröffentlicht *). —

Ob indessen hiermit die Casuistik der am kindlichen Peritoneum vorkommenden Geschwulstformen erschöpft ist, wissen wir nicht. So zweifeln wir kaum, dass auch Echinococcus beobachtet ist; doch haben wir keine derartige Beobachtung aufzufinden vermocht. Immerhin sei mit Obigem der Anfang zu der Bearbeitung des betr. Gegenstandes gemacht. —

Die bei chronischer Peritonitis und bei Ascites öfters vorkommenden epithelialen Granulationen und fibrösen Knötchen, sowie die bei Leucämie und Abdominal-Typhus vorkommenden miliaren lymphatischen Neubildungen (Birch-Hirschfeld, l. c. 1001), mögen nur erwähnt werden; sie sind ohne klinische Bedeutung.

*) Jena'sche Zeitschrift 2. Bd. p. 356 u. f.

Entozoen

von

Dr. H. Lebert.

Einleitende Bemerkungen.

Der Aufschwung der modernen Naturwissenschaften hat einen heilsamen Einfluss auf die Lehre von den im menschlichen Körper schmarotzenden Thieren geübt. Statt an alten Vorurtheilen und falschen Doctrinen, wie die bekannte der Generatio spontanea der Entozoen zu hängen, haben die grossen Gesetze der Biologie, hat die tiefere Einsicht in den Gesammthaushalt der Natur auch hier auf die Pathologie einen wohlthätigen Einfluss geübt.

Schon früh hatten die Beobachter in der Finne den Bandwurmkopf mit abortivem Körper erkannt, und doch war es unserer Zeit vorbehalten, festzustellen, dass dieser überall sonst abortiv bleibende Körper erst im Darmkanal auswächst und zu jener grossen Zahl geschlechtsreifer Proglottiden wird, welche den Bandwurm zugleich als einheitliches Wesen und als ausgedehnte Kolonie charakterisiren.

Wesshalb bewirkt Essen rohen Fleisches des Rindes den Bandwurm, da doch die gewöhnliche Finne im Schweine lebt? fragten sich die Aerzte, nachdem jener Zusammenhang festgestellt war. Die Naturforschung zeigte uns nun nach und nach, dass der so entstehende Bandwurm, ohne Hakenarmatur am Munde, von der gewöhnlichen Taenia solium ganz verschieden ist und dass seine Finne, ebenfalls ein Cysticercus inermis, im Rinde lebt.

Lange galten die Hydatiden mit ihren Echinococcen für eigene Thiere und man freute sich, ihre Entstehung durch Sprossung in den geschichteten Blasen verfolgen zu können. Und doch wissen wir erst seit wenigen Jahren, dass es sich auch hier, wie bei dem Coenurus der Drehkrankheit der Schafe, nur um abortive Körper mit Bandwurmkopf handelt und dass die Taenia echinococcus, dieser kleinste der Bandwürmer, viel kleiner als die Taenia nana Aegyptens, im Darmkanal des Hundes sich in grosser Zahl entwickeln kann.

Die Trichine galt lange für eine anatomische Merkwürdigkeit, bis Zenker vor 18 Jahren auch die möglicherweise so verderbliche Trichinenkrankheit erkannte. Nun stellte sich denn bald heraus, dass dieser Schmarotzer, wahrscheinlich von der Ratte ins Schwein kommend, von diesem dem Menschen so zugeführt wird, dass das eingekapselte, unvollkommen entwickelte Thier im Darm geschlechtsreif wird, eine sehr zahlreiche Brut lebendig gebärt und dass nun viele Tausende, ja bis auf Millionen dieser Embryonen den Darmkanal des Menschen spurlos durchsetzen, um in den verschiedensten Muskeln des Körpers ihren Wohnsitz aufzuschlagen, sich hier auszukapseln, aber trotz ihres Minimallebens doch im Stande zu sein, noch nach Jahren, in den Darmkanal gelangend, sich zu geschlechtsreifen Thieren zu entwickeln.

Hat man nun das Leben und die Entwickelung dieser Thiere kennen gelernt, hat man auch nicht nur die günstigen Elemente ihres Gedeihens, sondern auch die ungünstigen, welche sie zum Auswandern nöthigen oder sie tödten, beobachtet, so wird dadurch die parasitirende Therapie zugleich naturgeschichtlich und pharmakologisch fest begründet.

Wer die Naturgeschichte der Entozoen genauer studiren will, hat, ausser vielen Monographien, zwei Hauptwerke:

Leukart, Die menschlichen Parasiten, Leipzig und Heidelberg 1863—1876. — Davaine, Traité d'entozoaires, deuxième édition, Paris 1877.

Fast alle Entozoen der Erwachsenen finden sich auch bei Kindern. Wir wollen jedoch nur diejenigen genauer besprechen, welche eine Kinderkrankheit zur Folge haben können.

Dennoch sind einige allgemeine Vorbemerkungen nöthig.

Die verschiedensten Theile des Körpers können von thierischen Parasiten bewohnt sein. Viele derselben haben aber einen ausschliesslichen Sitz. Die beiden Haupttypen der Cestoden, Taenia und Bothriocephalus, sowie Ascarus lumbricoides, bewohnen den Dünndarm, der nur sehr selten Erscheinungen hervorrufende Trichocephalus lebt im Coecum, während der Oxyuris das Rectum zum Wohnsitz und die Trichina spiralis das Muskelsystem als Endziel ihrer Wanderungen hat. Der Cysticercus findet sich im Bindegewebe, im Hirn und seinen Häuten; zuweilen im Herzen. Der Echinococcus ist Kosmopolit, findet sich in den verschiedensten parenchymen Höhlen und Organen und bewohnt beim Menschen den Darmkanal.

Die geographische Verbreitung bietet auch weiter manches Eigenthümliche. Die grosse Filaria medinensis kommt in den Tropenländern vor, das Ankylostomum duodenale in Italien und Aegypten; in diesem Lande findet sich auch die Taenia nana, das Distomum haematobium.

Den Bothriocephalus trifft man in der Westschweiz, in Holland, Schweden, Polen, Russland. Andere Entozoen sind sehr verbreitet, so Taenia solium, wahrscheinlich auch Taenia mediocanellata, Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis. Auch die Hydatiden der Echinococcen finden sich in vielen Ländern und erreichen ihre grösste Häufigkeit auf Island. Zu den weniger verbreiteten gehört die Trichina spinalis, welche sich in gewisser Häufigkeit in einzelnen Theilen Deutschlands, in den sächsischen Provinzen, in dem Grossherzogthum Posen vorfindet. In England und in Amerika ist sie jedoch auch nicht selten. Einzelne Länder sind besonders reich an Entozoen, so vor allen anderen Aegypten und Abyssinien.

Die Jahreszeiten haben keinen constanten Einfluss, nur unmittelbar da, wo parasitirende Einwanderer aus Thieren kommen, welche nur zu gewissen Zeiten dieselben absetzen, oder nur zu gewissen Zeiten mit dem Menschen in Berührung kommen. — Je sorgloser der Mensch in der Wahl seiner Nahrung ist, je schlechter und reicher an Wurmkeimen sein Gemüse, sein Fleisch, sein Trinkwasser ist, desto mehr leidet er an Würmern, daher mehr auf dem Lande als in der Stadt.

Bei sehr kleinen Kindern sind Würmer selten; erst mit zwei Jahren fangen sie an, häufiger zu werden. Die Kindheit und Jugend bieten sie sonst wohl am meisten. Unter den Bandwürmern ist der Bothriocephalus auch in späteren Altern nicht selten. Merkwürdig ist die grössere Häufigkeit der Taeniden beim weiblichen Geschlecht, nach Pallas und Wawruch im Verhältniss von 3:2. Zu manchen Zeiten ist die Entwickelung der Entozoen eine bedeutendere als zu anderen. Ebenso können sich, wie bei den Trichinen, viele Menschen der gleichen Schädlichkeit zu gleicher Zeit aussetzen. So werden gewisse Wurmkrankheiten zeitweise sehr zahlreich, wahre Massenerkrankungen. Jedoch möchte ich alsdann nicht von eigentlichen Epidemien sprechen. — Endemisch sind dieselben, wo constant oder häufig reichliche Gelegenheit zu ihrer Entwickelung besteht, so die Trichinose in einzelnen Theilen Deutschlands, so die grosse Verbreitung der Hydatidenkrankheit auf Island und in Australien.

Die Entozoen kommen von aussen in unsern Körper, entweder mit den Speisen und den Getränken, oder die winzig kleinen Embryonen und Larven bohren sich in die Haut ganz unvermerkt ein, oder treten ebenso unvermerkt und wohl gewöhnlich durch die Darmwände hindurch, um weiter zu wandern und dann zeigen sich erst Störungen, wenn sie sich in einem Gewebe, einem Organ, einer Höhle massenhaft entwickelt haben. Die meisten machen nicht ihre volle Entwickelung im gleichen Menschen durch. Cysticercen und Echinococcen, sowie die eingekap-

selten Trichinen verbleiben in ihrem Zustande unvollkommener Entwickelung. Von den Bandwürmern werden zwar geschlechtsreife Proglottiden abgestossen, aber im menschlichen Darm entwickeln sich die Eier derselben zu Embryonen. Ebenso geht es wohl auch meistens mit den Eiern des Spulwurms, während allein der Oxyuris alle seine Entwickelungsphasen im Darmkanal durchläuft.

Während bei den Reptilien und Fischen die Eingeweidewürmer kaum merkliche Störungen hervorrufen, die Vögel und Säugethiere aber schon mehr plagen, hat der Mensch das traurige Privilegium, die meisten Gesundheitsstörungen durch Würmer zu erleiden. Oertliche Functionsstörung, mannigfache Nervenzufälle, Entzündungen, Eiterungen, Perforationen, Druckerscheinungen der verschiedensten Art bedrohen nicht nur die Gesundheit, sondern auch in nicht zu seltenen Fällen das Leben.

In diesem vor Allem der ärztlichen Praxis und der Klinik bestimmten Werke wäre eine naturwissenschaftliche Eintheilung der Wurmkrankheiten, nach der Stellung der Würmer im System, ein Fehler. Praktisch scheint mir am zweckmässigsten die folgende.

I. Im Darmkanal des Menschen lebende Würmer:

A. Cestoden: Taenia solium und mediocanellata, Bothriocephalus latus.

B. Nematoden: Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus, Ankylostomum.

Von den beiden letzteren besteht der erstere meistens ohne Störung, während der letztere in Europa so selten gefunden worden ist, dass man diesen Wurm bei den Kinderkrankheiten nicht besonders aufzuführen braucht.

II. In den Geweben, Organen und Höhlen vorkommende Entozoen: Cysticercus cellulosae, Echinococcus hominis, Trichina spiralis.

Erste Gruppe.

Würmer des Darmkanals.

Erste Unterabtheilung.

Die Bandwurmkrankheiten.

Ueber Vorkommen von Taenia nana und Taenia Echinococcus beim Kinde ist mir nichts Näheres bekannt. Zu besprechen sind daher besonders Taenia solium, T. mediocanellata und Bothriocephalus latus.

Naturgeschichtliches.

Taenia. Diese Cestoden haben einen Kopf (scolex), mit vier Saugnäpfen und einem rüsselartigen Vorsprung mit Hakenkranz oder

ohne Armatur. Der Körper (strobila) ist bandförmig aus vielen Gliedern, Proglottiden, zusammengesetzt, mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen und seitlicher Geschlechtsöffnung. Der Embryo ist eiförmig, mit sechs Hakenspitzen zum Einbohren versehen. Der Larvenzustand ist ein Bandwurmskopf mit hydropischer Schwanzblase, Cysticercus cellulosae für T. solium; der C. inermis ohne Hakenkranz gehört zur T. mediocanellata, der Echinococcus mit den Hydatiden ist der Larvenzustand der Taenia echinococcus.

Die Larven leben im Parenchym der Organe und werden erst im Darm zu geschlechtsreifen Proglottiden, selten mit Kopf und Hals. Die Eier entwickeln sich zu Embryonen ausserhalb des Körpers.

1) Taenia solium (Linné). Lange Kette von 6—8 Metern, aber auch bis auf 30 Meter Länge und darüber. Die entwickelten Glieder sind viereckig oblong, um so länglicher, je entfernter vom Kopf; stets viel länger als breiter; beiderlei Geschlechtsorgane in jeder Proglottide; grosse Lebenszähigkeit der abgegangenen Glieder. Gewöhnlich allein, daher der Name »ver solitaire«, aber Ausnahmen nicht selten.

2) Taenia mediocanellata (Küchenmeister). Lang, breit, massiv; Glieder merklich breiter als bei Taenia solium; grosser, 2 Mm. langer, massiver hakenloser, unbewaffneter Kopf; vorn abgestumpft, ohne Rostellum, mit vielen schwarzen Pigmentkörnern; vier sehr grosse Saugnäpfe; Hals relativ stark; Kanalsystem im Kopfe einfacher; grössere und zahlreichere Kalkkörper; die entwickelten Glieder viel breiter als lang, bis auf das doppelte; Geschlechtsöffnungen seitlich, unregelmässig alternirend. Proglottidenabgang einzeln oder in kurzen, zuweilen in grössern Reihen, nicht selten unabhängig vom Stuhlgang.

In Breslau habe ich diesen Bandwurm häufig beobachtet; man findet ihn auch besonders bei Kindern, welche längere Zeit rohes gehacktes Rindfleisch gegessen haben. Diese Taenia ist wahrscheinlich sehr verbreitet und, nach der neuesten Ausgabe Davaine's, in Paris häufiger, als Taenia solium.

Wir übergehen die Beschreibung von T. nana und echinococcus.

Bothriocephalus.

Weich, flach; Kopf länglich, wie aus zwei vorn verbreiterten, löffelartigen, jedoch nicht getrennten Theilen bestehend, mit 2 seitlichen Gruben, ohne Armatur; zahlreiche breite, relativ kurze Proglottiden; Geschlechtsöffnung auf der Mittellinie einer der Proglottidenseiten.

Bothriocephalus latus (Bremser).

Länge 6—20 Meter; Farbe weissgelblich, auch wohl dunkeler; länglicher Kopf mit 2 seitlichen, länglichen Saugnäpfen; fast kein Hals;

erste Glieder wie Furchen, dann getrennt, aber kurz, dann viel breiter als lang, in der Mitte verdickt; männliche Geschlechtsöffnung auf der Mittellinie, nahe am Vorderrand der Proglottis. Durch diesen kann der kurze Penis heraustreten; weibliche Geschlechtsöffnung etwas darunter; Eier mit einem Deckel; Embryo sechshakig, mit Cilien, eine Zeit lang im Wasser lebend.

Bei allen diesen Bandwürmern zählen die Eier nach Millionen. — Davaine hat 2mal beim Menschen eine andere Art, den Bothriocephalus cristatus (Davaine) beobachtet.

Pathologie der Bandwurmkrankheit.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir die verschiedenen Bandwürmer zusammen besprechen, wobei die etwaigen Unterschiede zwischen Taenia und Bothriocephalus in pathologischer Beziehung doch hinreichend betont werden können.

Aetiologie und äussere Umstände.

Taenia und Bothriocephalus haben sehr verschiedene Verbreitung und wo der eine Bandwurm vorkommt, findet sich gewöhnlich der andere nicht. Ausnahmsweise hat man sie jedoch beide im gleichen Individuum beobachtet. (Dionis, Van Doeveren, Fiesole, Breton, Rudolphi, Brera, Wawruch).

Taenia solium ist Kosmopolit und wahrscheinlich auch T. mediocanellata. Dagegen hat Bothriocephalus einen relativ geringen Verbreitungsbezirk, Russland, Schweden, Holland, die Schweiz. In der Schweiz habe ich nur im westlichen Theil diesen Bandwurm viel beobachtet, besonders in den Gebieten des Genfer und Neuenburger Sees, während ich in Zürich und in der Ostschweiz nur Taenia solium beobachtet habe, den Bothriocephalus aber dort nur bei Westschweizern. In Basel scheint auch die Taenia mediocanellata nicht selten zu sein. In Russland, Schweden und Holland kommt Bothriocephalus hauptsächlich am Meeresufer vor. Es ist aber durch Nichts erwiesen, dass er durch Fische, besonders Salmonen und Forellen in den menschlichen Körper komme. Auch habe ich im Waadtlande nicht selten diesen Bandwurm in vom Genfer See entfernten Districten beobachtet.

Taenien kommen besonders häufig bei Metzgern, Wurstmachern und Köchinnen vor, und bei solchen, welche mit rohem Fleisch viel in Berührung kommen. Die T. mediocanellata ist bei Kindern, welche viel rohes Fleisch genossen haben, häufig. Das Gleiche soll in Abyssinien bei den Christen und Juden der Fall sein, während die Mahomedaner, welche kein rohes Fleisch essen, verschont bleiben.

Man hat beobachtet, und ich kann es bestätigen, dass der Bothriocephalus leichter abzutreiben ist als die Taenia. Der Hakenkranz trägt nicht die Schuld, da auch die Taenia inermis hakenlos ist, aber die Taenien haben 4 Saugwarzen, welche viel stärker und directer wirken, als die zwei mehr seitlichen des Bothrioecphalus. Mit den Saugnäpfen aber befestigen sich die Bandwürmer an der inneren Darmwand; desshalb geht auch der Kopf viel schwerer ab als die Proglottidenkette, der schwach befestigte und angesaugte Kopf aber leichter als der stark fixirte, der viel eher abreisst.

Die Finnen der Bandwürmer kommen mit den Speisen und Getränken leicht in den Darmkanal. Ob die Embryonen mit den 6 starken Haken sich von aussen her einbohren, wissen wir nicht, aber wahrscheinlich bleiben sie dann eher im Zellgewebe stecken und bilden Cysticercen. Indessen können auch die Embryonen mit den Ingesten direct in die Verdauungsorgane eindringen. Der Sitz der Taenien ist im Dünndarm, mit dem Kopf nach oben nach dem Duodenum zu. Von den verschiedenen Arten existiren selten mehr als einer, und existiren zwei oder mehrere, so sind sie dann meistens von der gleichen Art. Ein erster Bandwurm kann abgehen und es kann sich später, nach Jahren, ein neuer entwickeln.

Bei Säuglingen selten, ist der Bandwurm erst in der zweiten Kindheit häufiger und zwischen 15 und 40 Jahren am häufigsten, kommt aber in allen Lebensaltern vor. Ob die grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht auch im kindlichen Alter sich findet, weiss ich nicht; den Bothriocephalus habe ich entschieden bei kleinen Mädchen häufiger als bei Knaben beobachtet. Dass aber der Bandwurm schon in der Kindheit nicht selten ist, beweist die Statistik Wawruch's*), welcher unter 206 Bandwurmkranken, denen er den Wurm abgetrieben hatte, 22 Fälle für die Kindheit angiebt. Und doch war damals noch nicht der Gebrauch des rohen Fleischs bei Kindern verbreitet. Sein Verhältniss der Geschlechter ist 71 Männer und 135 Frauen.

Symptomatologie.

Dass der Bandwurm ohne alle Symptome bestehen kann, ist zweifellos und werden dann diese Individuen durch den Abgang von Gliedern und Gliederketten überrascht. Aber selbst die meisten dieser oft sorglosen Kranken erinnern sich dann nachträglich, bei gehöriger Nachfrage, häufiger und nicht geringer Unbehaglichkeit, für die ihnen jede Erklärung fehlte und an die sie sich allmälig gewöhnt hatten.

*) Medicinische Jahrbücher des Oester. Staats 1841. Gazette médicale de Paris 1841.

Von den nun anzugebenden Zeichen kommen bald nur einzelne, bald viele zu gleicher Zeit oder nach einander vor. Zu diesen gehören Verdauungsstörungen, unregelmässiger Appetit, zeitweise Dyspepsie ohne Veranlassung, unangenehme Empfindungen im Leibe, welche sich im kindlichen Alter zu Kolikschmerzen und zur Gastralgie steigern können; sowie überhaupt bei Kindern die Nervenerscheinungen, Schmerzen, Reflexkrämpfe, selbst Chorea und Epilepsie häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Andere Störungen sind: Schwindelanfälle, Ohrensausen, Sehstörungen, häufiges Jucken in der Nase und am After, zeitweise sehr gemehrte Speichelabsonderung, Anfälle von Herzklopfen, Neigung zu ohnmachtähnlichem Schwachwerden, Uebelkeit, besonders nüchtern, zuweilen bis zur Brechneigung und zum Erbrechen. Manche Patienten fühlen gewissermassen peristaltische Bewegungen, wie kugelartige Körper im Leibe. Oft haben sie das Gefühl grosser Abspannung. Dabei kann die Gesundheit und das Allgemeinbefinden gut bleiben, aber auch leichte Abmagerung, besonders bei häufiger Verdauungsstörung und ein relativ bleicheres Aussehen können die Folgen sein. Schwächliche Kinder sind vom Bandwurm viel tiefer afficirt, als kräftige und als Erwachsene. Das Abgehen von Gliedern und Gliederketten muss auch bei Kindern viel sorgsamer überwacht werden, sonst entgeht es leicht der Beobachtung.

Nicht ganz selten bestehen Missbehagen, Uebelkeit, Neigung zum Schwachwerden, selbst psychische Verstimmung, welche sich bei Kindern als Ungeduld und Ungezogenheit zeigt. Die unangenehmen, selbst schmerzhaften Empfindungen haben um den Nabel herum ihren Hauptsitz und strahlen nach dem Epigastrium aus. Zuweilen kehren sie zu bestimmten Tageszeiten regelmässig wieder, werden durch Nahrungseinnahme beruhigt und hören dann bald ganz auf. Unter den schmerzhaften Empfindungen zeichnet sich bei manchen Kranken die Gastralgie, nicht selten mit Ausstrahlen nach beiden Hypochondrien hin, aus. Bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen überzeugt man sich, dass der Bandwurm viel mehr das Nervensystem der Bauchhöhle, den Sympathicus mit seinen Plexus, namentlich auch den Plexus mesentericus reizt, als die Schleimhaut, daher auch die Seltenheit des Erbrechens und der nicht häufige und selten anhaltende Durchfall, das Vorwiegen der Unbehaglichkeit.

Viel häufiger als das Jucken in der Nase ist das im Rectum, jedoch ohne bestimmten Zusammenhang mit dem dortigen directen Reiz durch die Gegenwart von Bandwurmgliedern. Im Gegentheil gehen die Proglottiden der T. mediocanellata selbst ausserhalb der Zeit des Stuhlgangs meistens unvermerkt ab. Der nicht selten ungleiche, bald gestei-

gerte, bald verminderte Appetit wird zuweilen zur wirklichen Boulimie. In den Gliedmassen sind zeitweise und bei manchen Kranken Schmerzen und Krämpfe nicht selten, eine spinale Ausstrahlung, vom Sympathicus aus angeregt. Sind die Beschwerden im Leibe häufig und lästig, so begleitet sie oft ein gewisser Grad von Meteorismus, bei Kindern häufiger. Manchen Kranken, besonders im kindlichen Alter, ist die Aufgetriebenheit des Leibes besonders lästig.

Es ist ausser jedem Zweifel, und namentlich von Kinderärzten vielfach beobachtet worden, dass selbst schwere, anfallsweise oder mehr continuirliche Reflexkrämpfe durch den Bandwurm entstehen können und mit seiner Austreibung meistens aufhören. Epilepsie, hysterische Convulsionen, Chorea, können so dem Bandwurm ihren Ursprung verdanken, sind jedoch bei der Taenia weniger selten als beim Bothriocephalus. Sehr interessant ist der Fall von Bremser*), welcher 1816 für einen 9jährigen Knaben consultirt wurde, der seit 2 Jahren an heftigen epileptischen Anfällen litt, von Zeit zu Zeit Abgang von Bandwurmgliedern zeigte und durch Austreibung desselben vollständig geheilt wurde. Auch andere Nervenstörungen treten vorübergehend oder häufig und mannigfach mit einander wechselnd auf, so nervöses Zittern, hysterische Erscheinungen, trockener Krampfhusten, Sehstörungen, psychische Verstimmung, Hyperästhesie, Anästhesie, lokal oder ausgedehnter, Störungen des Schlafs etc.

Alle diese Symptome haben nichts Pathognomisches. Ihre Kombination, ihr mannigfach neurotischer Charakter, die Neigung zu Leibschmerzen, zu Jucken am After, die mannigfache Nervenverstimmung, lassen den Bandwurm vermuthen, aber erst mit dem Abgang der Glieder steht die Diagnose fest, wobei man sich dann noch hüten muss Pseudohelminthen für diese Glieder zu halten. Sehr wichtig ist es daher, diese Patienten recht aufmerksam auf den Abgang der Glieder zu machen. Zuweilen kann ein Abführmittel diese Erscheinung hervorrufen und so die Diagnose sichern. Da Kinder weniger aufmerksam sind, ist bei ihnen der Umgebung zu empfehlen, sorgfältig auf den Gliederabgang zu achten.

Gehen grosse Ketten der Glieder ab, so tritt Erleichterung und Schwinden der Erscheinungen für Wochen und Monate ein, besonders wenn nur der Kopf mit wenigen Gliedern geblieben ist. Dieser aber muss abgehen, wenn es zur Heilung kommen soll. Eine spontane Heilung des Bandwurms, mit vollständigem Absterben desselben, ist sehr selten.

*) Traité des vers intestinaux etc. Trad. française 1824, p. 374.

Der Bothriocephalus latus giebt zu den gleichen Erscheinungen Veranlassung wie die Taenia. Langsam wachsend, erreicht er oft eine grössere Länge und kann dann zu den höheren Graden der Beschwerden führen. Der Gliederabgang findet in ganzen Ketten, aber auch in längeren Zwischenräumen statt. Findet man schon die Taenia selten in der Leiche, so ist dies noch viel mehr für den Bothriocephalus der Fall. 2 und 3 Würmer beim gleichen Individuum sind selten. Häufiger als in anderen Ländern ist dies nach Huss in der Provinz Nordbotten (Schweden) der Fall. Jucken am After ist seltener. Interessant ist noch die Thatsache, dass die mikroskopische Untersuchung der Darmentleerungen beim Bothriocephalus nicht selten Hunderte seiner Eier zeigt. Bei zweifelhafter Diagnose, ohne sonstigen Gliederabgang, kann dieses Zeichen einen grossen diagnostischen Werth erlangen.

Die Dauer des Bandwurms und der durch ihn hervorgerufenen Zufälle ist bei beiden Gattungen eine lange, chronische, nach Jahren zu berechnende, 10, 15, 20 Jahre und darüber. Indessen können in dieser Zeit sich auch mehrere Bandwürmer nach einander und zu verschiedenen Zeiten entwickelt haben. Bei langer Dauer gewöhnt sich nicht selten der Körper an den lästigen Gast und die Störungen werden relativ gering. Lebensgefährliche Zufälle bewirkt der Bandwurm nicht.

Prognose.

Diese ist im Allgemeinen durchaus günstig in Bezug auf Lebensgefahr. Selbst die bedeutenderen Störungen des Allgemeinbefindens greifen den Körper nicht dauernd an, der Körper gewöhnt sich zum Theil an die functionellen Nerven- und Verdauungsstörungen; auch tritt nach bedeutendem Proglottidenabgang oft längere Erleichterung ein, während welcher sich der Organismus wieder gut erholt. Eine andere nicht gelöste Frage ist die, ob die etwa durch den Bandwurm hervorgerufene Epilepsie immer mit der Austreibung ganz aufhört oder nicht.

Ein besonders wichtiger Punkt der Prognose ist die nicht seltene bedeutende Hartnäckigkeit der Bandwurmkrankheit, ihre mögliche Widerstandsfähigkeit gegen die rationellsten Heilversuche. Im kindlichen Alter tritt dieser Punkt der Beurtheilung dem Arzte noch mehr entgegen, da man die Verdauungsorgane der Kinder schonen muss und bei ihrer Neigung zum Erbrechen der Bandwurmmittel, mit diesen vorsichtig sein muss.

Behandlung.

An das Vorhergehende anschliessend will ich auch ganz besonders hier die Therapie der Bandwurmkrankheit des kindlichen Alters berück-

sichtigen. Hier aber sind in Bezug auf die Dosen und Vorsichtsmassregeln 3 Phasen der Kindheit zu unterscheiden: das Säuglingsalter und die frühe Kindheit von 2—5 Jahren, die Zeit von 5—10 Jahren und die sich der Therapie Erwachsener nähernde Lebenszeit von 10—15 Jahren, bis zur Pubertät. Daher giebt es auch keine typischen Dosen. Man kann nur sagen, dass die anzugebenden Minima der früheren Kindheit, die Maxima ihrer Endzeit, die Media der mittleren Kindheit entsprechen. Indessen ist stets sorgsam zu individualisiren.

Angenehm ist kein Bandwurmmittel zu nehmen. Schwierigkeiten bereiten auch oft der Eigensinn, der wirkliche Widerwille der Kinder, besonders, wenn mehrere Dosen zu nehmen sind, nicht selten auch die missverstandene Zärtlichkeit und das unzeitige Mitleid der Mütter oder sonstigen Angehörigen. Hat daher der Arzt sein Mögliches in der Wahl und der Form des Mittels gethan, so muss er auch der Ausführung gegenüber die gehörige Festigkeit zeigen.

Ich werde nun nach einander die Mittel in der Reihenfolge besprechen, in welcher sie am wirksamsten sind, mit letzteren beginnend.

1) Die Granatwurzel-Rinde, Cortex Radicis Granati, ist eines der allerbesten Bandwurmmittel, wenn von guter Qualität. Sie wirkt durch die Combination der Gerbsäure mit einem harzigen Stoffe, Punicin, und enthält auch eine Mannitähnliche Substanz. Die frische Wurzelrinde ist die beste, jedenfalls muss sie im Laufe des Jahrs erst eingesammelt sein. In den Apotheken ist sie nicht selten älter und desshalb wirkungslos. Die Portugiesische ist mit die beste. Vor der Abkochung muss man sie im gleichen Wasser 12—24 Stunden maceriren lassen. Das Decokt wird gewöhnlich auf $^2/_3$ reducirt. Man gebe dieses, wie andere Bandwurmmittel, nur wenn Stücke ganz kürzlich abgegangen sind, der Wurm also krank ist. Sehr jungen Kindern giebt man ein Decoct von 10—12 Grammen, Kindern von 6—10 Jahren 20 bis 30, denen von 10—15 Jahren 30,0—40,0. Man koche diese Mischung mit 250,0—300,0 auf 200—240 grms. ein, nachdem man die Wurzel vorher in dem gleichen Wasser kalt c. 12—16 Stunden hat maceriren lassen. Um Erbrechen zu verhüten, setzt man 30,0 Syrupi Corticum Aurantiorum oder Syrupi Zingiberis hinzu.

Man lässt Abends Häring oder Häringssalat essen, nüchtern eine Tasse schwarzen Kaffee trinken, und giebt dann $^1/_2$ Stunde später die erste und wieder nach $^1/_2$ Stunde die zweite Hälfte der Abkochung. Ist der Wurm nicht nach 2 Stunden abgegangen, so giebt man 10—15 Grms. Ricinusöl in warmer Fleischbrühe, oder, bei grösseren Kindern in Gallertkapseln. Das Extract der Granatwurzel-Rinde ist ein theures und unzuverlässiges Präparat. Sehr zu empfehlen ist bei der Kur vollkom-

mene Ruhe im Bette, bis die durch das Mittel entstehende Uebelkeit vorüber ist.

2) Die Wurzel des männlichen Farnkrauts, Rhizoma Filicis maris, kommt der Granatwurzel-Rinde an kräftiger Wirkung fast gleich und steht ihm in der Behandlung des Bothriocephalus ganz gleich. Man vergesse übrigens nicht, dass hier grosse individuelle Verschiedenheiten stattfinden, und dass, selbst bei bester Qualität, kein Bandwurmmittel absolut sicher ist. Von den drei wichtigsten Präparaten, Granatrinde, Farnkrautwurzel und Kousso, kann jedes hilfreich sein, nachdem eines der beiden anderen, oder beide keinen vollständigen Erfolg gehabt und den Kopf nicht abgetrieben haben.

Die Farnkrautwurzel ist übrigens wohl das älteste bekannte Bandwurmmittel, das schon Plinius erwähnt. Alles kommt hier auf die Qualität derselben an. Sie muss frisch, höchstens einige Monate alt, im Frühling oder Anfang des Sommers gesammelt sein und einen pistaciengrünen Bruch zeigen. Ebenso muss auch das ätherische Oel aus frischem Rhizom bereitet sein und darf nicht länger als einige Monate, höchstens 6—9, in der Apotheke verweilt haben. Der Geruch muss für beide, Rhizom und ätherisches Oel, der bekannte sehr penetrant unangenehme sein.

Im Waadtlande habe ich in meiner Jugend oft das Pulver angewendet. Für Kinder sind die Dosen 4, 6, 8 Gramm, für grössere in Oblaten in mehreren Portionen eingewickelt, für kleinere mit Orangenblüthensyrup zu einem Electuar verrieben. Man kann die Dosis in 1 oder 2 Malen, mit einer Stunde Zwischenzeit geben, auch wohl Abends vor dem Einschlafen die Hälfte und dann nüchtern früh das Uebrige. 2—3 Stunden nachher lasse ich einen Esslöffel Ricinusöl oder 60—80 Gramm Infusum Sennae Compositum, oder eine Tasse St. Germain-Thee nehmen. In Lindenblüthenthee gerührt wird es mitunter besser genommen als in Latwergenform.

Von den vorbereitenden diätetischen wurmfeindlichen Mitteln, wie 1—2 Tage vorher Zwiebeln, Knoblauch, fette Substanzen, Sauerkraut, Häring, Sardellen, Schinken, gesalzenem Fleisch mache ich bei Kindern nicht gern Gebrauch, da sie nicht selten den kleinen Patienten kranker machen, als den grossen Wurm. Am besten werden noch Häring, Sardellen, Schinken vertragen.

Das Hauptpräparat des Farnkrautrhizoms ist sein ätherisches Oel, Extractum Filicis, Oleum Filicis aetherum. Man kann es in Lösung, in Kapseln, in Pillen geben. Erstere Form ist bei Kindern wegen des schlechten Geschmacks unangenehm. In Kapseln kann man sie zu 0,06—0,1 des ätherischen Farnkrautöls für jede einzelne Gallertkapsel

anfertigen lassen und 4—5 des Morgens nüchtern in der Bettruhe und 1 Stunde darauf ebensoviel nehmen lassen, 2—3 Stunden nachher ein Laxans. Die Peschier'schen Pillen bestehen aus Ol. Filicis aether. und Pulv. rad. Filicis ana 1,5, zu 20 Pillen bereitet, von denen für Kinder Abends 2—4—6 und ebensoviel Morgens, für erwachsene Kinder, von 12—15 Jahren, bis auf 8—10 genommen werden. Man kann die Cur bei gegen Klystiere nicht zu widerspenstigen Kindern durch Clysmata mit 2,0 Ol. Filicis aether., 8,0 pulv. Gummi Mimosae und 100,0 Wasser unterstützen. Die Pillen lasse ich Kinder zu 1—2—3 in einem Theelöffel Himbeer- oder Quittengelee oder Syrup nehmen. Kindern kann man auch das Oel als Honiglatwerge geben, 1,0 Ol. Filicis mit 10,0 Ol. Filicis mit 10,0 Mellis depurati, wovon Abends und am anderen Morgen je die Hälfte zu nehmen ist.

Hat das Mittel keinen Erfolg gehabt und muss Granatwurzelrinde oder Kousso nachher gebraucht werden, so lasse ich gern 2—3 Tage vorher Morgens und Abends 0,3—0,5 Ol. Filicis als Vorbereitungskur gebrauchen. Bei Brechneigung lasse ich Pfeffermünzwasser mit Zuckerwasser oder etwas überzuckerte Kalmuswurzel oder einen Schluck Wein, einen Theelöffel Rum mit etwas Zuckerwasser nehmen und die grösste Ruhe beobachten.

3) Der Kousso, Flores Kosso, Flores Brayerae anthelminthicae ist ein modernes, oft sehr nützliches, aber auch keineswegs untrügliches Bandwurmmittel. Schon James Bruni hat diese Blumen als sehr wirksames Mittel gegen den Bandwurm in seiner Abyssinischen Reise (1766—1773) empfohlen und die Pflanze als Bancksia abyssinica beschrieben. Erst im Anfang der Vierziger Jahre fing der Kousso an, allgemeine Verbreitung zu finden.

Für die Kinderpraxis ist dieses Mittel schwer verwerthbar, weil es sehr schlecht schmeckt und leicht erbrochen wird. Die Blumen selbst müssen genommen werden, ein Infus oder Decoct ersetzt sie nicht. Man lässt für Kinder 4—8—12 Gramm mit 150,0 Wasser infundiren, ¼ Stunde kochen und giebt dann das Mittel umgeschüttelt, noch die Blumen enthaltend, in 2—3 Malen, wobei die Blumen im Infus bleiben müssen. Man kann dem abgekühlten Schütteltranke Rum, Zucker, Citronensaft oder Rothwein zufügen; die einzelnen Dosen werden in halbstündiger Zwischenzeit genommen; dabei strengste Ruhe im Bett; gegen Uebelkeit etwas Limonade, Pfeffermünzkuchen. Ist nach 3 Stunden kein Stuhl erfolgt, so reiche man Ricinusöl, Infusum Sennae oder St. Germain-Thee.

Eine sehr zu beherzigende Empfehlung ist die von J. Rosenthal, die Koussoblumen durch starke Kompression auf einen kleinen Raum zu-

sammenzupressen und in Form von Tabletten zu verabreichen. Diese Tabletten werden leicht und ohne Uebelkeit zu erregen verschluckt. Sehr kleine Kinder können es so nicht nehmen, für grössere macht man die Tabletten kleiner als für Erwachsene, hüllt sie in etwas Fruchtgelee und lässt sie so schlucken. Man kann auch die 16—20 Tabletten, jede zu 0,5, mit Citronenlimonade oder versüsstem schwarzem Kaffee nehmen lassen (Waldenburg und Simon, IX. Aufl., p. 343). Alle anderen Präparate, Extractum Kosso, Kossein, Koussin haben sich bisher nicht bewährt, jedoch sind über das von Wittstein und Bedall bereitete Koussinum die Akten noch nicht geschlossen. Man kann es Kindern zu 1,0 in 10 kleinen Tabletten geben; es wäre ein bequemes Mittel für die Kinderpraxis, wenn es sich bewährte.

4) Kamala, von Glandulae Rottlerae, einem in Indien, China, auf den Philippinen wachsenden Baume, hat sich auch mir in einer Reihe von Fällen als gutes Bandwurmmittel bewährt, steht jedoch hinter den bisher erwähnten zurück. Für Kinder würden 3—6—8 Gramm des Pulvers passen, am besten in Tabletten für grössere Kinder; für kleinere wäre es weniger zu versuchen. Vielleicht könnte man Kindern in Fruchtgelee den Mosler'schen ähnliche Pillen beibringen: Flor. Kosso 6,0, Kamalae 4,0, Extr. Filicis 2,0, Extr. Taraxaci q. S. ut f. pil 60. Comp. Lycopod. D. S. 5—10 Pillen stündlich, die Dose von 10 Pillen nach 10—12 Jahren, im Ganzen 3—4 Dosen, vielleicht schon Abends 2 Dosen und dann 2 am Morgen.

5) Der Kürbissamen, Semen Cucurbitae (von Cucurbita Pepo) ist ein in einer Reihe von Fällen in neuerer Zeit bewährtes Bandwurmmittel, welches ich jedoch von sehr ungleichem Erfolg gesehen habe. Man schält den Samen und verreibt ihn mit Zucker zu einem in keiner Weise unangenehmen Brei, giebt Kindern 25—30—45 Gramm, die man auf einmal nehmen lässt. Dieses den Magen durchaus nicht störende Mittel kann in erster Linie 1—2mal wiederholt werden, bevor man zu den stärkeren Bandwurmmitteln übergeht. Ist z. B. nach den ersten 30,0—45,0 eine Gliederkette abgegangen, so giebt man in den nächsten Tagen noch 1—2mal die gleiche Dose und so kann es gelingen, auch den Kopf abzutreiben. Den Brei kann man auch mit Honig anrühren. Will man nicht zu viel auf einmal geben, so lässt man halbstündlich 1—2 Theelöffel nehmen und, wenn nöthig, einige Stunden später Ricinusöl oder St. Germain-Thee.

6) Das gereinigte Terpentinöl, Oleum Terebinthinae rectificatum ist eines der besten Bandwurmmittel, findet aber wegen seines schlechten Geschmacks und seiner nicht seltenen Magenreizung wenig Anwendung auf die Kinderpraxis. Grösseren Kindern von 10—15 Jah-

ren kann man Abends 4—5 Gallertkapseln, deren jede 10—15 Tropfen Ol. Terebinthinae enthält, und ebensoviel am andern Morgen verschreiben, 2—3 Stunden nachher ein Abführmittel. Kleinere Mengen der Terpentinkapseln können als Vorbereitungskur für Granatwurzel-Abkochung, Farnkraut oder Kousso gegeben werden, um den Wurm krank zu machen und die Saugebefestigung des Kopfes zu lockern.

Andere Bandwurmmittel, wie Kali picronitricum, Soria (Saoria, Tatzé) etc. sind noch nicht hinreichend geprüft, um in die Kinderpraxis eingeführt zu werden, welche im Allgemeinen viel grössere Vorsicht in Versuchen gebietet als die der Erwachsenen, ganz besonders aber in einer Krankheit, gegen welche wir bereits eine Reihe vortrefflicher Heilmittel besitzen.

Zweite Unterabtheilung.

Nematoden des Darmkanals der Kinder.

Wir haben hier eigentlich nur zwei, aber die weitaus häufigsten und wichtigsten Wurmkrankheiten des kindlichen Alters, die durch Spulwürmer, Ascaris lumbricoides, und die durch Madenwürmer des Rectum veranlasste Krankheit, durch Oxyuris vermicularis. Trichocephalus dispar ist häufig, wiewohl gewöhnlich symptomenlos, so dass ihn auch der Kinderarzt kennen muss. Ganz unschuldig ist er auch nicht immer, daher er einige pathologische Bemerkungen nöthig machen wird. Ankylostomum duodenale Dubini ist in Europa überhaupt äusserst selten, bei Kindern nicht beobachtet worden. Eine ägyptische Krankheit aber, welche wohl auch bei Kindern vorkommen kann, hier zu beschreiben, liegt ausserhalb des Zwecks und der Grenzen dieses Werks.

Wir wollen der Krankheitsbeschreibung eine kurze naturwissenschaftliche Skizze vorausschicken.

Naturgeschichtliches über die Nematoden des Darmkanals der Kinder. Nematoidea (Rudolphi).

Thiere von fadenförmiger oder spindelförmiger Gestalt, lang gestreckt, mit fest elastischer Hautbekleidung, einer dem Chitin ähnlichen Substanz. Mund am vorderen Ende des Thiers, After am Endtheil des Leibes, vor dem sehr dünnen Schwanz; Darmkanal gerade; Geschlechter getrennt. Männlicher Geschlechtsapparat in einer dünnen gekrümmten Röhre, dem Penis bestehend, welcher durch den After oder nahe an demselben heraustritt, mit einer oder mehreren Hornplatten und nicht selten mit äusserlicher häutiger Ausbreitung. Die Weibchen haben einen oder mehrere Eierstöcke, deren Gänge in die dem Kopf

näher als dem After liegende Vulva münden. Eier rund, oder elliptisch, Auskriechen der Jungen zuweilen schon im Körper der Mutter (vivipar.).

Genus Ascaris (Linné). Weisse oder gelbliche, oder gelbröthliche Würmer, cylindrisch, vorn und hinten verdünnt, mit 4 dunklen Längslinien, der Muskelvertheilung entsprechend; quer gestreifte Hülle; Kopf mit 3 halbkugeligen Vorsprüngen, innerlich gespalten und mit sehr kleinen Zähnchen versehen; zwischen diesen vorspringenden Klappen liegt die Mundöffnung. Muskulöse cylindrische Speiseröhre, Darm nicht selten mit einem Coecum, oder einem pylorischen Appendix. Männchen kleiner als das Weibchen; Schwanz gebogen oder eingerollt, nackt, oder mit flügelförmigen Seitenfortsätzen; 2 mehr oder weniger gebogene Spiculae. Das Weibchen mit gestreckterem und längerem Schwanze; Vulva vor der Mitte oder dem vorderen Drittel, Vagina einfach; Uterus anfangs einfach, dann in 2 oder mehrere Aeste getheilt, welche, die Därme umgebend, den Eierstock und den Eiergang bilden; Eier elliptisch, oder kugelig, zuweilen im Körper des Mutterthiers ausschlüpfend.

Ascaris lumbricoides (Linné), der Spulwurm. Kopf nackt, Mund klein, mit 3 nach innen feingezähnelten vorspringenden Klappen; Körper an den beiden Endtheilen verdünnt, quergestreift. Männchen 15—17 Centimeter lang, Schwanzende konisch, umgebogen; zwei kurze, spitze, leicht gebogene Spiculae. Weibchen 20 — 25 Centimeter lang, Vulva vor der Mitte des Körpers; zwei dünne Ovarien; Eier 0,075 mm. lang, 0,058 mm. breit, mit dünner, maulbeerartiger, weisser Hülle, nach dem Austritt weniger durchsichtig und bräunlich. Die Zahl ist nach Millionen zu berechnen (Eschricht).

Diese Eier entwickeln sich nicht im Darmkanal der Kinder, sondern gehen massenhaft mit den Darmentleerungen ab, und zwar vor der Dotterfurchung und Theilung. Die Entwickelung des Eies verlangt viel Zeit; so gehen Herbst und Winter darüber hin, bevor die embryonale Entwicklung mit der Dottertheilung beginnt. Der Embryo kann lange, Jahre lang in der Eihülle verweilen. Erst wenn nun das innerlich vollkommen entwickelte Ei in den Darmkanal gelangt, wird die Hülle weich, der Embryo schlüpft aus und entwickelt sich allmälig zum geschlechtsreifen Thier. Der Dünndarm ist beim Menschen sein Wohnsitz. Ueber die Art und Weise, wie diese in den Körper gelangen und sich dort massenhaft und krankmachend entwickeln, wird bei der Aetiologie der Spulwurmkrankheit Näheres angegeben werden.

Genus Oxyuris (Rudolphi). Cylindrischer oder fast spindelförmiger Körper, nach hinten bei den Weibchen abgestutzt. Kopf glatt, Mund rund im Zustande der Kontraction, 3lippig, hervorstehend wenn

in Ruhe; muskulöser Oesophagus mit dreikantiger Höhle, Magen kugelig, mit dreieckiger Höhle, Anus am Vorsprung des Schwanzes beim Weibchen, im Centrum desselben beim Männchen. Männchen sehr klein, spiralig gewunden, mit einfacher Spicula. Weibchen mit spitzem Schwanz; Vagina am vorderen Theile des Körpers, Uterus zweikammerig, zwei Eierstöcke. Ihr Wohnsitz ist im untersten Theile des Darmkanals.

Oxyuris vermicularis (Bremser). Weiss, mit flügelförmigen Fortsätzen am Kopf; Speiseröhre keulenförmig; Magenhöhle mit innerer winklig gefalteter Armatur. Männchen 2,5—3,3 mm. lang; Schwanz spiralig eingerollt; Ende des Schwanzes mehr abgerundet; Penis einfach, gekrümmt. Weibchen 9—10 mm. lang, 0,4 bis 0,5 mm. breit; Körper nach dem Schwanzende zu sehr verdünnt; Eier glatt, länglich, nicht symmetrisch, 0,053 mm. lang, 0,028 mm. breit.

Die Eier entwickeln sich erst, nachdem sie gelegt worden sind. Der Embryo entwickelt sich langsam im gleichen Darmkanal wie das Mutterthier, durchbohrt die Eihülle und wachst zum geschlechtsreifen Thier allmälig aus. Vor der Geschlechtsentwickelung findet eine Häutung statt. Männchen existiren in eben so grosser Zahl wie die Weibchen.

Der Oxyuris macht also alle seine Entwickelungsphasen im Darme des menschlichen Körpers durch. Sobald der Embryo frei geworden ist, wandert er in den oberen Theil des Dünndarms, wächst hier schnell, die Geschlechter differenziren sich, beim Männchen entwickelt sich die Spicula, das Thier häutet sich. Nun steigt der Wurm in den unteren Theil des Dünndarms herab, wo die Begattung stattfindet. Die Weibchen begeben sich dann ins Coecum, von einer gewissen Zahl der Männchen begleitet; erst hier erreichen sie ihr volles Wachsthum. Sind nun die Eier reif, so wandern die Oxyuren wieder abwärts durch das Colon in den unteren Theil des Rectum, wo sie ihre Eier legen, zum Theil im Darmschleim, zum Theil auch wahrscheinlich in den oberflächlichsten Schichten der inneren Darmoberfläche. Dort kriechen auch die Embryonen aus, um dann in die oberen Regionen des Darmes auf Wanderschaft zu gehen. Die Eier finden sich nicht in den Darmausleerungen. Die Entwickelung ist eine rasche. Nachdem Leukart*) und drei seiner Schüler Oxyuris-Eier verschluckt hatten, zeigten sich schon nach 14 Tagen 6—7 Mm. lange Madenwürmer in den Faeces. Heller**) fand im Processus vermiformis eines 5wöchentlichen Kindes viele junge, bereits Eier enthaltende Oxyuris-Weibchen.

---

*) Op. cit. T. II, p. 336.

**) Darmschmarotzer p. 647 in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1876.

Genus Trichocephalus (Gooze). Länglicher Körper, Vordertheil fadenförmig, lang, nach vorn verdünnt, den Oesophagus und einen Theil des Darms enthaltend; der hintere Theil des Leibes dicker, den übrigen Darm einschliessend, sowie die Geschlechtsorgane. Der After am stumpfen Endtheil. Männchen mit einfacher röhriger Spicula in blasiger Scheide. Weibchen mit einfachem, gewundenem Eierstock, nach vorn in einem fleischigen Eiergang endend, welcher an der Grenze der beiden Körpertheile mündet. Eier länglich, mit fester Hülle, an beiden Polen citronenartig zugespitzt. Dieser Wurm bewohnt den Blinddarm, seltener den Anfang des Colon beim Menschen.

Tricocephalus dispar (Rudolphi). Quergestreifte Hülle, Längsbinde mit kleinen Papillen, Hals lang, fadendünn. Männchen 37 Mm. lang; hinterer Theil eingerollt; Spicula lang, in cylindrischer, am Ende blasiger, mit kleinen Spitzen versehener Hülle. Weibchen 34—50 Mm. lang; der dünne Theil nimmt zwei Drittel der Länge ein, hinterer Theil geschwellt, gerade oder leicht gebogen; stumpfspitziger Schwanz; Eier 0,053 mm. lang, auf 0,021 mm. Breite.

Die Eier werden mit dem Stuhl entleert und entwickeln sich erst nach einigen Monaten. Der Embryo bleibt mehrere Jahre lebendig in seiner Hülle und wird erst im Darm frei, wenn er in diesen mit Speisen oder Getränk gelangt. Sonst gleicht seine Entwickelung der des Spulwurms. Selten im Dünn- und im Dickdarm, ist der gewöhnliche Sitz des Trichocephalus im Coecum. Ich habe ihn auch beim Affen gefunden.

Gehen wir nun zu den durch Nematoden hervorgerufenen Kinderkrankheiten über, so kommen wir in erster Linie auf die wichtigste und häufigste, die durch Spulwürmer veranlasste.

Die durch Ascaris lumbricoides veranlassten krankhaften Zustände — die Spulwurmkrankheit.

Wohl kaum giebt es in der ganzen Pathologie eine Krankheit, welche möglicherweise zu geringeren Erscheinungen Veranlassung geben kann, sowie anderseits eine grössere Mannigfaltigkeit ernster Zufälle hervorzurufen im Stande ist. Desshalb wollen wir Alles hierauf Bezügliche einer genauen Analyse unterziehen.

Aetiologie.

Es ist bekannt, dass diese Krankheit besonders dem Kindesalter zukommt. Dass sie aber auch bei Erwachsenen nicht selten ist, wiewohl kaum zu krankhaften Erscheinungen Veranlassung giebt, constatirt man durch die Häufigkeit der Spulwürmer in den Ausleerungen beim Abdominaltyphus und würde man gewiss auch bei genauern Untersuch-

ungen nicht ganz selten Ascariseier finden. Ich muss aber gestehen, dass mir dies bisher nicht gelungen ist.

Die häufigsten Wurmzufälle in der Kindheit beobachtet man nach Rilliet und Barthez zwischen 3 und 10 Jahren, bei kleinen Mädchen häufiger als bei Knaben, was, wenn die Thatsache wirklich allgemein richtig sein sollte, sehr schwer zu erklären ist.

Will man sich von den irrigen Ansichten Rechenschaft geben, welche noch im Anfang des vorigen Jahrzehnts über die Entstehung der Spulwürmer bestanden haben, so lese man die Anschauungen der sonst so vortrefflichen Forscher Rilliet und Barthez über diesen Gegenstand. Wir citiren aus ihrer Auseinandersetzung die folgende Stelle *): »Wir sind durchaus geneigt, eine eigene Anlage zur Wurmkrankheit anzunehmen und den Eingeweidewurm als das Ergebniss der vorher bestehenden Krankheit anzusehen.« Weiterhin erklären sie die katarrhalische und die Wurm-Diathese für den Darm identisch; in der Anhäufung des nicht hinreichend entleerten Darmschleimes soll der Wurm dann alle Bedingungen seiner Bildung finden. Der letzte Grund dieser Erkrankung aber gehört nach diesen Beobachtern in das Gebiet der Philosophie der Zoologie.

Ich bemerke nur, dass die Philosophie uns in der Zoologie nie viel genützt und oft, bis in die neueste Zeit, viel geschadet hat. Wie ganz anders hat gründliche naturwissenschaftliche Beobachtung eines Leukart, eines Davaine, eines v. Siebold, eines Küchenmeisters gefruchtet.

Die Lebensart, die Umwandlungen des Thiers enthalten die Bedingungen seiner Verbreitung, seine Aetiologie. Wo geographisch Ascaris lumbricoides selten ist, kommt er auch selten in den Körper, wo er seinen gewöhnlichen Wohnsitz hat, inficirt er die Kinder häufiger. Sind im Sommer und Herbst die Entwickelungsbedingungen der Eier und Embryonen günstig, so kann sich seine Häufigkeit bis zur scheinbaren Epidemie, von der Endemie ausgehend, steigern.

Der Embryo entwickelt sich im Ei ausserhalb des menschlichen Körpers, die Faeces mit den Myriaden der Eier gelangen in die Abtritte, die Düngergruben, das Grundwasser, das stagnirende Sumpf- und Wiesenwasser. Zum Theil wird der Dünger zum Gedeihen der Gemüse durch Begiessen mit Düngerjauche benutzt, in manchen Ländern, wie in der deutschen Schweiz, werden die Gärten und Pflanzungen ganz regelmässig mit Mistjauche begossen. Häufig filtirt unreines Wasser

---

Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2. édition. Paris 1861. T. II. p. 885—87.

mit den vielen Eiern in schlecht gehaltene Brunnen und kann so massenhaft ins Trinkwasser gelangen. So kommen also reife Eier mit dem Gemüse, mit verschiedenen Vegetabilien, mit dem Wasser in den Körper und entwickeln sich nun rasch, ja möglicherweise massenhaft. Dieser Davaine'schen Ansicht tritt Leukart entgegen. Nie sind in der That freie Embryonen im Darm und den Darmentleerungen gefunden worden. Leukart glaubt daher, dass die reifen Eier zuerst in einen andern Wirth gelangen, hier ausschlüpfen, ihre erste Entwickelung durchmachen und dann als sehr junge kleine Würmer in den menschlichen Körper gelangen. Dieser Ansicht stimmt auch Mosler bei. Auch reichlicher, anhaltender Regen begünstigt nach Davaine, der sie besonders durch das Trinkwasser in den Körper gelangen lässt, ihre zahlreiche Entwickelung.

Der ausgewachsene Wurm ist wanderlustig und gelangt nicht nur herabsteigend durch das Rectum nach aussen, sondern auch aufsteigend in die auf der Papille mündenden Gänge des Pancreas und der Leber, in den Magen, die Speiseröhre, selbst in die Nase und Luftwege. Man nahm bis in die neueste Zeit an, dass mit dem glatten Kopf das Thier unvermerkt die Darmwände durchschreiten könne, die sich hinter ihm meist folgenlos wieder schliessen sollten, und dass die Würmer selbst unter die Haut kommen könnten, um Wurmabscesse zu bilden. Wir werden später sehen, dass diese Anschauung gegenwärtig unhaltbar ist. Die Mannigfaltigkeit der Symptome und Zufälle, sowie die Verschiedenheit des Auftretens erklärt sich also ungezwungen durch die Naturgeschichte, die Entwickelung, den Bau, die Lebensart des Spulwurms. Je unreinlicher die Bevölkerungen sind, desto eher finden die Wurm-Embryonen zu ihnen ihren Weg, daher die grössere Häufigkeit unter den Negern. Wichtig ist, dass bei Filtration des Trinkwassers die Eier nicht durch den Filtrirapparat gehen. Deshalb wird der Wurm um so seltener, je mehr filtrirtes Wasser getrunken wird. Da die Hitze die Keime tödtet, gehen sie auch nicht in heisse Getränke, wie Thee und Kaffee über. Erwachsene sind in der Auswahl der Nahrung, die sie, besonders was Vegetabilien betrifft, grossentheils gekocht geniessen, vorsichtiger, trinken wenig gewöhnliches Wasser, welches sie schon früh zum Theil durch gegohrene Getränke, in denen der Wurmkeim nicht gedeiht, ersetzen. Deshalb ist auch die Spulwurmkrankheit mehr der Kindheit eigen, ist aber in der Jugend nicht selten. Ob nun wirklich die Embryonen in reichlich abgesonderten, nicht gehörig excernirtem Darmschleim sich besser entwickeln, als im gesunden Darm, will ich dahin gestellt sein lassen. Die ganze vergleichende Pathologie zeigt uns aber, dass Schmarotzer im gesunden Thierkörper am besten

gedeihen. Eine Helminthiasis, eine Prädisposition, eine Diathese für Darmwürmer besonders anzunehmen, gehört daher mehr in die Geschichte, als in die Naturgeschichte unserer Wissenschaft. Wie oft verwechselt man nicht in solchen Fällen Ursache und Wirkung? Es hat am Ende nichts Auffallendes, dass schwächliche und kränkliche Kinder von den Würmern mehr leiden als kräftige und gesunde, und sind ja gerade auf dem Lande, wo die Kinder im Ganzen kräftiger sind als in grossen Städten, die Spulwürmer ungleich häufiger.

Symptomatologie und verschiedene mögliche Zufälle.

Wohl auf wenigen Gebieten begegnet man in der älteren Medizin grösseren Uebertreibungen als in der Geschichte der durch Spulwürmer erzeugten Zufälle. Von diesen Uebertreibungen ist vor Allem die Wissenschaft zu säubern.

Jeder erfahrene Arzt wird mir darin beistimmen, dass bei den meisten Kindern die Spulwürmer, wenn sie in geringer oder mässiger Zahl existiren, entweder zu gar keinen Erscheinungen Veranlassung geben, oder zu so vagem, unbestimmtem Missbehagen, dass das Abgehen der Würmer dann das einzige sichere Zeichen ist. Selten findet man übrigens bei den Leichenöffnungen der Kinder mehr als 8 — 10 — 12 Ascariden.

Sind sie aber in grösserer Zahl, massenhaft, in einem oder in mehreren Knäueln vorhanden, so sind die sonst leichten und vagen Erscheinungen ausgesprochener. Vage, unangenehme Empfindungen zeigen sich in der Nabelgegend und können sich zeitweise zu kolikähnlichen Schmerzen steigern, auch mehr andauerndes, dumpfes, zeitweise stärkeres Leibweh plagt manchmal die Kinder. Dabei ist der Leib oft aufgetrieben, der Appetit unregelmässig, launisch, unter Umständen besteht Uebelkeit, selbst Brechneigung. Diarrhöe tritt nicht selten ein und werden dann gewöhnlich nicht geringe Mengen von Schleim entleert. Alsdann aber hat man ein Kriterium, ob es sich um einfachen oder durch Wurmreiz erzeugten Darmkatarrh handelt. Im letzteren Falle zeigt nämlich die mikroskopische Untersuchung gewöhnlich die Gegenwart nicht weniger Spulwürmer. Das Jucken der Nase wird auch als Zeichen angegeben, ist jedoch ein sehr unsicheres. Beim Bestehen vieler Spulwürmer werden schwächlichere Kinder bleich, magern etwas ab, hin und wieder gehen dann Würmer in geringer oder grösserer Zahl ab.

Die sympathischen Nervenstörungen, wie Zähneknirschen, unruhiger Schlaf, Verstimmtheit, Sinnesstörungen, Erweiterung der Pupillen, Reflexkrämpfe, kommen eher bei jungen Kindern vor. Es existiren aber auch Beispiele, in denen hartnäckige epileptiforme, hysterische,

Chorea ähnliche Krämpfe, Aphonie, geistige Störungen, Sinnestäuschungen, nach dem Abtreiben von Spulwürmern rasch ganz aufgehört haben. Unregelmässigkeit des Pulses, häufiger trockener Husten und viele andere den Würmern zugeschriebene Symptome bestehen als zufällige Nebenerscheinungen.

Jedoch finden auch hier geographische Verschiedenheiten statt. Alle Autoren, welche über die Krankheiten der Tropenländer geschrieben haben, stimmen darin überein, dass in demselben die durch Spulwürmer erzeugten Zufälle viel häufiger bedenklich, selbst gefährlich sind, als bei uns. Nach Huss*) haben in der Provinz Smaland in Schweden fast alle Kinder an der Meeresküste, bis 7—8 Meilen landeinwärts, Spulwürmer. Bis zu 12 Jahren sind beide Geschlechter gleich vertreten, später sind Mädchen häufiger befallen. Dort werden, wegen des so häufigen nervösen Reflexreizes, viele Nervenzufälle mit Wurmmitteln behandelt. Auch im Norden der Provinz Halland sind die Spulwürmer endemisch, und sind sehr schwere Nervenzufälle dort ihre häufige Folgen.

Fassen wir nun, bevor wir zu den mechanischen und zu den durch Wanderung der Würmer erzeugten Folgen übergehen, das Pathologisch-symptomatologische zusammen, so haben wir nur zwei sichere Zeichen: Abgang der Würmer durch den After, seltener durch Erbrechen, und Gegenwart der Eier in soliden wie in flüssigen Darmentleerungen. Andere Erscheinungen fehlen oft ganz oder bestehen in geringen Verdauungs- und Nervenstörungen, denen einzeln jeder pathognomonische Charakter abgeht, welche selbst in leichteren Graden in der Gesammtheit nichts Charakteristisches haben, aber durch Intensität, Zahl und Gruppirung der Symptome Werth erlangen, freilich auch zu sehr ernsten Nervenstörungen Veranlassung geben können, aber auch dann der Controle der mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden müssen. Schon ein einziger Spulwurm im ganzen Darmkanal kann nach Davaine Eier in den Stuhl bringen. Bei einem Knaben waren sie zahlreich genug, um immer wenigstens ein Ei unter dem Mikroskop zu zeigen; vollständig schwanden sie nach Austreiben eines einzigen Wurms. Wie zahlreich die Eier aber sein können, beweist auch der Davaine'sche Fall eines kleinen Mädchens, bei welchem nach Gebrauch von Santonin 22 Spulwürmer abgingen, worunter 13 weibliche. In diesem Fall schwankte vorher die Zahl der Eier in einem Stückchen Faecalmasse von Getreidekorngrösse zwischen 320 und 3000.

---

*) Die Krankheiten Schwedens, im Auszug in den Archives générales de Médecine, 5. Serie, T. VII. 1856.

Von den mechanischen Reizzuständen bestehen die einen in nur leichter Reizung der Darmschleimhaut; andere können viel ernsterer Natur sein, unter diesen aber finden sich viele zweifelhafte Beobachtungen, welche oft ganz andere Deutungen zulassen. Ueberhaupt ist man in wenigen Gebieten der Pathologie so häufig auf der Grenze zwischen Wahrheit und Dichtung, wie in den Wurmkrankheiten.

Ich habe oft Spulwürmer und mehrfach in nicht geringer Zahl gefunden, ohne eine entsprechende anatomische Veränderung der Darmschleimhaut zu constatiren. Die sehr grosse Zahl von Würmern, von denen so viel die Rede ist, gehört zu den seltenen Ausnahmen. 80 bis 100 ist in Mittel-Europa schon eine selten grosse Zahl. Wenn nun mehrfach von Hunderten, ja wie in dem Petit'schen Fall (Lyon) von 2500, welche in Zeit von 5 Monaten abgegangen sein sollen, die Rede ist, so handelt es sich um kaum controllirte, also keineswegs sichere Zahlen.

Dass schon die Mittelzahl der Würmer, 6—8—12, im gleichen Kinde vermehrte Schleimabsonderung hervorrufen kann, hat nichts Auffallendes. Selbst die feine, der erythematösen Enteritis entsprechende Injection, von welcher Rilliet und Barthez sprechen (op. cit. III, p. 865) scheint mir nur ein vorübergehender hyperämischer Zustand zu sein, da ja auch diese Autoren alsdann die Consistenz der Schleimhaut normal gefunden haben. Hyperämie ist aber besonders im Dünndarm, bei sonst normaler Schleimhaut, am allerwenigsten als Entzündung aufzufassen. Ueberdies schien diese Hyperämie nur partiell zu bestehen, wo mehrere Spulwürmer beisammen waren. Nun aber trifft man jene partiellen Hyperämien ganz gewöhnlich ohne Würmer, und sind die Spulwürmer viel zu wanderlustige Gesellen, um im Dünndarm einen auch nur einigermassen fixen Wohnsitz zu haben. Ob nun sehr zahlreiche Würmer wirklich ausgedehnte allgemeine Erweichung der Schleimhaut hervorrufen können, wie in einem Bretonneau'schen Falle, ist zwar möglich, mir aber wenig wahrscheinlich. Indessen möchte ich auch hier Ausnahmefälle zulassen. So haben Rilliet und Barthez, diese gleich erfahrenen wie gewissenhaften Beobachter, in einem Falle, in welchem sich viele kleine Spulwürmer im Dünndarm fanden, eine bedeutende gastro-intestinale gallertartige Schleimhauterweichung mit saurer Reaction constatirt. Ganz klar ist mir aber auch dieser Fall nicht. Weshalb war die von Würmern freie Magenschleimhaut auch gallertig erweicht? Die vergleichende Pathologie stimmt ganz mit unserer Anschauung der relativen Unschädlichkeit selbst zahlreicher Spulwürmer für die Darmschleimhaut überein.

Reducirt sich nun die pathologische Anatomie der Ascariden für

den Darmkanal auf ein Minimum, so gilt dies nicht weniger für andere früher als häufig angenommene mechanische, nachtheilige, selbst tödtliche Folgen.

Die Autoren sprechen von Arterienarrosion durch Spulwürmer. Der hierher gehörige Fall von Charcelay ist absolut unbrauchbar; man erräth mehr als man es erfährt, dass das 7jährige Kind an Abdominaltyphus gelitten hat, die Perforation findet sich im Grunde eines kleinen Duodenalgeschwüres, die kleine quer durchschnittene Arterie wird zufällig entdeckt; weder Blut im Darm, noch im Peritoneum. Man muss eine vollständige Unkenntniss der Mundorgane des Spulwurms haben, um anzunehmen, dass dieser eine kleine Arterie durchbeissen kann. Ebenso werthlos und ungenau beschrieben ist ein ähnlicher Fall von Halmagrand. Mit so dürftigem Material begründet man schlechte Tradition für Glauben und Flüchtigkeit, aber nicht solide Wissenschaft. Nicht minder willkürlich, leichtfertig, ohne genaue Krankengeschichten und Obductionsberichte ist die Annahme, dass Spulwürmer durch ihre Massenhaftigkeit Darmverschluss und Tod durch Ileus herbeiführen können. Die Möglichkeit besteht, aber jeder stringente Beweis für die Wirklichkeit fehlt. Uebrigens hat schon Rudolphi diese Anschauung erfolgreich bekämpft. Ebenso wenig begründet ist die Annahme von Wedekind und G. Richter, dass Spulwürmer durch ihre Menge Brucheinklemmung hervorzurufen im Stande sind, während sie allerdings die Zufälle eingeklemmter Brüche verschlimmern können, wie dies die herniösen Wurmabscesse beweisen.

Nicht minder steht die Möglichkeit der Darmperforation durch Spulwürmer ganz in der Luft. Nach früheren ungenauen Beobachtungen hatte man diese Perforation leichtfertig angenommen. Als nun später Mondière*) die zerstreuten Fälle von Wurmabscessen mit oberflächlicher, meist subcutaner Lage zusammenstellte, hat sich sogar die Ansicht der Aerzte dahin gestaltet, dass der grosse Spulwurm durch die Darmwandungen, wie dies später für die Trichinen-Embryonen nachgewiesen worden ist, sich hindurchwinden könne, dass sich hinter ihm die auseinandergedrängten Darmfasern wieder folgelos schlössen, und dass so die Würmer ohne beträchtlichen Nachtheil in die oberflächlichen Abscesse gelangten. In der That hat diese Erklärung etwas Verführerisches. Indessen hat Davaine sowohl die gewöhnliche Darmperforation durch Ascariden, wie die unvermerkte Auswanderung derselben so gründlich widerlegt, dass ich mich vollständig seiner Anschauungs-

*) Recherches pour servir à l'histoire de la perforation des intestins par les vers ascarides et des tumeurs vermineuses des parois abdominales. L'expérience, Paris 1838. T. II.

weise anschliesse und aus seiner Argumentation hier einen kurzen Auszug gebe.

Schon Felix Plater macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der Spulwurm kein Perforations-Instrument besitze. Wichmann widerlegt gründlich diese Theorie und Rudolphi gibt als Gegengründe an, dass die Ascariden sich nie an die Darmwandungen befestigen, ja durch die Organisation ihres Mundes nicht befestigen können, also weder Ansaugen, noch Durchbohren möglich ist. Uebrigens sind ja in solchen Fällen die Perforationsöffnungen viel zu gross, um durch einen Wurm entstanden zu sein; auch finden sich diese Oeffnungen nicht selten in ganz anderen Theilen der Verdauungsorgane, als in den von diesen Würmern bewohnten.

Davaine führt nun in erster Linie 10 Fälle an, in denen Spulwürmer ohne Peritonitis im Peritoneum sich befanden. Offenbar waren hier die Würmer nach dem Tode oder ganz am Ende des Lebens, bei beginnendem Erkalten ins Bauchfell gelangt; denn eine in vollem Leben zu Stande kommende Perforation bewirkt rasch intensive Peritonitis. Von 5 anderen Fällen mit Peritonitis, von denen nur 3 sicher sind, lassen diese sich ganz ungezwungen anders erklären, und waren nur zufällig Ascariden durch die accidentelle Oeffnung hindurchgetreten. Nicht minder wichtig ist, dass von 15 Fällen 6 mal die Perforation im Magen, 3 mal im Coecum, 6 mal im Dünndarm stattfand, also in der Mehrzahl der Fälle in Gegenden, welche der Spulwurm gewöhnlich nicht bewohnt. Von den 5 Fällen mit Peritonitis ist diese sogar in 2 Fällen so ungenau angegeben, dass sie zweifelhaft ist.

Der Durchtritt der Würmer durch die Bauchwandungen ist in einer Reihe von Fällen die Folge des Durchtritts derselben durch eine accidentelle Darmöffnung. Davaine gibt als Gegend des Durchtritts folgende Uebersicht:

In der Nabelgegend	19 Fälle.
In der Leistengegend	21 »
In anderen Gegenden	7 »

Dem Alter nach theilt er folgende Vertheilung mit:

In der Nabelgegend,	unter 15	Jahren	15 Fälle.
» » »	über 15	»	4 »
» » Leistengegend,	unter 15	»	2 »
» » »	über 15	»	19 »

Demgemäss treten die Würmer besonders in der Gegend der Hernien durch die Bauchwandung, bei Kindern am häufigsten in der Nabel-, bei Erwachsenen in der Leistengegend, was auch mit der Häufigkeit der Hernien übereinstimmt. Freilich sind eigentliche Nabelbrüche in der

Kindheit nicht häufig, aber diese Bruchpforte existirt virtuell durch die Schwäche dieses Theils, dieser ganzen Gegend des Bauchfells, auch findet man ja bei Kindern nicht selten in der Nabelgegend eine rundliche fühlbare Oeffnung des Peritoneums, welche sich erst spät schliesst.

Wurmgeschwülste und Wurmfisteln.

Hier sind besonders zwei Gruppen zu unterscheiden:

1) Der Wurmabscess zeigt bei der Eröffnung guten Eiter, einen Wurm oder mehrere Würmer; keine Fistel; meist erfolgt baldige Heilung. Diese Fälle sind selten. Hier hat der Wurm wahrscheinlich ein kleines Geschwür mit Perforation, vorher durch Adhärenzen abgegrenzt, durchsetzt und zwar schief, ohne jede Zerreissung. In der Leichenöffnung hat man in ungewöhnlichen Fällen die Perforationsöffnung gar nicht gefunden. Diese Beobachtungen entziehen sich übrigens durch die Heilung einer vollständigen anatomischen Argumentation. Tritt aber der Tod ein und man findet keine Darmperforation mehr, so sind so verschiedene Möglichkeiten vorhanden, dass solche Fälle wissenschaftlich noch unklar sind.

2) Wurmgeschwulst mit Darminhalt und Darmfistel nach der Eröffnung ist weitaus häufiger und findet besonders in einer Bruchpfortengegend statt. Nicht selten haben dann die Zeichen der Einklemmung bestanden und es hat sich an der Oberfläche ein Schorf gebildet. Hier hat wohl der eingeklemmte Bauch die Darmwand gelockert; vielleicht hat zuweilen alsdann ein mässiger Wurmdruck die Berstung des sehr morschen Darmtheils begünstigt. Auch diese Fisteln heilen oft. Zuweilen treten durch ältere Darmfisteln lange nach ihrer Bildung Spulwürmer später zufällig wieder heraus.

Wurmzufälle durch Wanderung in normale Körpertheile.

In den Magen gelangen Spulwürmer häufig und werden dann erbrochen, nachdem sie vorher bei manchen Kindern Unbehaglichkeit und Schmerzen erregt haben. Zuweilen gehen die Würmer beim Erbrechen durch die Nase ab. Aber auch ohne Erbrechen können sie diesen Weg einschlagen. In seltenen Fällen sollen diese Würmer in den Nasenhöhlen verweilen können und allerlei Kopferscheinungen hervorrufen, welche mit dem Austritt der Würmer aufhören (Brera). Von dem Austritt der Würmer durch das Ohr, durch die Gegend des Thränenkanals lässt sich nicht viel sagen. Wie leicht verwechseln die nicht naturforschenden Aerzte andere Thiere, Larven, wurmförmige Schleimconcretionen mit Würmern!

Ascariden in den Athmungsorganen sind von Aron-

sohn*), dem grossen Strassburger Arzt, Gegenstand guter Untersuchungen geworden. Er theilt 6 Fälle mit, zu denen Davaine noch 8 andere hinzufügt. In 9 Fällen unter den 14 beweisen die Erstickungszufälle das Wandern der Würmer im Leben. Haben keine Zufälle stattgefunden, so sind sie meistens erst nach dem Tode eingewandert.

Sobald man nun weiss, dass schwere Erstickungszufälle Folge von Einwanderung des Spulwurms in den Kehlkopf, oder wenigstens in seine obere Oeffnung sein können, ist die genaueste Untersuchung des Schlundes nothwendig, und entdeckt man ein Wurmende, so kann seine Extraction geradezu lebensrettend wirken, denn Todesfälle sind durch diesen schlimmen Zufall mehrfach vorgekommen.

Sobald der Wurm in den oberen Theil des Kehlkopfs eindringt, treten sehr heftige Hustenanfälle mit Angst, Gefühl des Erstickens, Schmerzen in der Kehlkopfgegend ein und so erfolgt eine möglicherweise rasch tödtliche Asphyxie. Ueberschreitet nun der Wurm den Kehlkopf und kommt er in die Luftröhre und die Bronchien, so mildern sich zwar die so bedenklichen Zufälle, dauern aber dennoch fort: häufige Hustenanfälle, heisere Stimme oder Aphonie, Schmerzen im Halse und hinter dem Brustbein, heftige asthmatische Anfälle, Erbrechen, Convulsionen treten ein, und wird der Wurm nicht durch den heftigen Husten entleert, so erfolgt der Tod nach Stunden, nach 1—3 Tagen. Wird der Wurm aber ausgehustet, so beruhigt sich Alles schnell.

In den Gallenwegen finden sich Ascariden im Choledochus, in der Gallenblase, in den Gallengängen, in dem Parenchym der Leber, in Hydatiden-Kolonien. Ich habe einen merkwürdigen Fall in meiner Anatomie pathologique (Tit. I. p. 412. 1857) bekannt gemacht und abgebildet, in welchem sich todte, zum Theil zersetzte Spulwürmer in den Gallengängen, in der Leber, in Abscessen derselben fanden. Dieser in seiner Art einzige Fall ist in Kurzem folgender:

Ein 15jähriges Mädchen wird am 8. December 1854 von Frost, Fieber, Durst und heftigen Schmerzen in der oberen rechten Bauchgegend befallen; dabei Durchfall. Am 16. December in die Züricher Klinik aufgenommen, fiebert die Kranke heftig; die Lebergegend ist spontan und auf Druck sehr schmerzhaft, die Leber überragt die falschen Rippen zwei Querfinger breit. In den nächsten Tagen Besserung der Schmerzen, des Fiebers, des Durchfalls. Am 22. Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Am 26. Austreiben von Spulwürmern durch Erbrechen und durch den Stuhl. Am 2. Januar Schmerzen in der unteren rechten Thoraxgegend; Dämpfung vom Schulterblatt abwärts, hier Bronchialathmen, Bronchophonie, Puls 124, häufiger Husten, klebrige leicht blu-

*) Mémoire sur l'introduction des vers dans les voies aëriennes. Arch. gén. de Médecine, 2. serie, 1836, LX.

tige Sputa; Athmen 32, Durchfall. Am 4. Knisterrasseln rechts unten Am 5. vorübergehend auch links Dämpfung. Die Zeichen rechts dauern fort. Am 11. alle Zeichen des Pneumothorax rechts, bedeutende Athemnoth; Tod am 13. Januar.

Leichenöffnung 35 Stunden nach dem Tode.

Pneumothorax rechts, Lunge nach hinten gedrängt, zum Theil mit dem Zwerchfell verwachsen. Serös eitriges Exsudat in der Pleura rechts; der untere rechte Lappen ist eitrig infiltrirt und zeigt mehrere kleine Perforationen, welche mit den Bronchien communiciren. Die Gallengänge sind sehr erweitert und enthalten mehrere Ascariden. Ein grosser Abscess der convexen Leberseite hat das Zwerchfell durchbrochen und seine obere Oeffnung communicirt theils frei mit der Pleura, theils mit den Perforationsöffnungen der Lunge. Kleine Abscesse finden sich im rechten Leberlappen in ziemlicher Zahl. Die Pfortader ist gesund und zeigt nur in den Zweigen dritten Grades einzelne adhärente Pfröpfe. Mehrere Abscesse communiciren mit den Gallengängen und zwei enthalten macerirte Spulwürmer, deren einer besonders weich und zersetzt ist. Um die Abscesse herum ist das Lebergewebe zum Theil hyperämisch, mit stellenweise körnig verfetteten Leberzellen.

Die Schleimhaut der kleineren Bronchien ist entzündet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Im Darmkanal eine mässige Menge Spulwürmer.

Offenbar waren diese durch den Choledochus in die Gallengänge des Hepaticus gelangt, hatten hier eitrige Entzündung mit Leberabscessen hervorgerufen; in diese waren 2 Würmer eingedrungen. Ein grosser Leberabscess der convexen Seite hatte in die rechte Pleura einen Theil seines Inhalts ergossen und durch Lungenperforation zuletzt noch Pneumothorax zur Folge.

So können also die Spulwürmer eine schwere eitrige Hepatitis, mit weiter gehenden Folgen, bis zur Perforation des Diaphragma, der Lunge, mit tödtlichem Ausgang hervorrufen, während in günstigen Fällen der Leberabscess sich in die Verdauungsorgane mit dem veranlassenden Spulwurm entleeren kann. Der Wurm kann in der Gallenblase ein Steinkern werden, wovon Beispiele existiren. Wird durch Gallensteinabgang der Choledochus und der Cysticus vorher erweitert, in seltenen Fällen auch durch Hydatidenabgang, so können Spulwürmer durch die so erweiterten Gänge viel leichter eindringen.

Tröstlich für das Kindesalter ist das Ergebniss von Davaine, dass von 21 der 37 Fälle von Spulwürmern in der Lebergegend nur etwa $^1/_4$ auf das Alter bis 15 Jahre kommt.

Es existiren Beispiele von Bartholin, Gmelin, Hafner und Brera von Eindringen der Ascariden in den Ausführungsgang des Pancreas, aber ohne alle Erscheinungen im Leben und ohne stringenten Beweis dieser Einwanderung während des Lebens. In seltenen Fällen sind auch Ascariden mit dem Urin entleert worden; jedenfalls muss alsdann eine Communication mit dem Darme stattgefunden haben, was

auch in mehreren der von Davaine citirten Beobachtungen der Fall war. Die ganz erratischen, an verschiedenen Stellen vorkommenden Spulwürmer haben kein klinisches Interesse für die Kinderkrankheiten.

Diagnose.

Vor Allem tritt hier die Frage an uns heran, ob es sichere Zeichen giebt, um diese Wurmkrankheit durch die Symptome zu erkennen. Pathognomische rationelle Zeichen giebt es nicht; höchstens kann ihre Zahl und ihre Gruppirung einigen Werth haben. Aber warum sich in unklaren und unsicheren Deutungen bewegen, wenn man bessere und festere hat? Vor Allem ist der Abgang der Würmer das beste Zeichen. Aber dieser hängt zu sehr von Zufälligkeiten ab und es besteht nur zu oft die Krankheit längere Zeit, ohne dass Würmer abgehen. Auch wird der Abgang von Würmern leicht übersehen. Dagegen ist der Nachweis der Eier in den festen oder flüssigen Entleerungen von grossem Werth. Will man diese Untersuchung mit einiger Sicherheit ausführen, so ist es am besten, ein Abführmittel zu geben, die entleerten flüssigen Massen zu filtriren und das auf dem Filtrum Zurückbleibende auf diese Entozoeneier mikroskopisch zu untersuchen. Die Unterschiede der Spulwurmeier von denen des Bandwurms sowie auch von den citronenartig zugespitzten Eiern des Oxyuris gehen aus der obigen Beschreibung hervor. Auch spreche ich hier nicht von den Pseudohelminthen. Wer Würmer von wurmartigen Schleimmassen oder Insectenlarven nicht zu unterscheiden vermag, dem nützen Beschreibungen Nichts.

Hat man nun in den gewöhnlichen Fällen in der Untersuchung der Ausleerungen ein gutes Kriterium, so kann dasselbe auch in zweifelhaften Fällen von Wanderung dieser Entozoen dienen. Die erbrochenen Würmer sind leicht zu erkennen. Treten plötzlich bei einem Kinde Erstickungszufälle ein, so sei stets die Grundregel, den Schlund genau zu untersuchen und so kann man eventuell einen Theil eines bereits in den Kehlkopf eingedrungenen Wurmes sehen und mit einer Polypenzange oder einem sonstigen Instrument extrahiren. Ob Brechmittel einen in den Kehlkopf ganz eingedrungenen Wurm zu entfernen im Stande sind, will ich dahingestellt sein lassen. Vermuthet man, dass ein Abscess oder eine schwere Leberkrankheit durch diese Entozoen bedingt sind, so kann ebenfalls die Untersuchung der Stühle, sowie Austreiben im Darm befindlicher Würmer durch Santonin die Diagnose klären. Treten Würmer durch die Blase aus, so kann man eine abnorme Kommunikation mit dem Darmkanal annehmen.

Prognose.

An und für sich erzeugen Spulwürmer eine um so weniger bedenkliche Krankheit, als sie sehr oft ohne bestimmte, in der grössten Mehrzahl der Fälle ohne erkennbare Erscheinungen bestehen und sie übrigens bei festgestellter Diagnose leicht auszutreiben sind. Erbrechen der Würmer hat keine schlimme Bedeutung; dagegen gehört ihr Eindringen in die Athmungswege zu den schlimmsten Complicationen und hat in einer Reihe von Fällen, welche freilich immerhin sehr selten sind, den Tod herbeigeführt. Lebensgefährlich und unberechenbar ist auch die durch Einwanderung von Spulwürmern herbeigeführte eitrige Leberentzündung, während die Wurmabscesse eine relativ günstige Prognose bieten; ja selbst die Kothfisteln heilen oft nach Entleerung der Würmer.

Behandlung.

Vor Allem ist hier die Prophylaxis wichtig. Die Würmer kommen zum Theil mit Gemüsen, zum grossen Theil aber mit dem Trinkwasser in den Körper. Die Wahl eines guten Trinkwassers ist daher das beste Präservativ, und da die Eier und sehr jungen Würmer nicht durch das Filter hindurchgehen, ist in Städten besonders Trinken von filtrirtem oder von abgekochtem Wasser zu empfehlen. Nun können aber auch die Wurmkeime oder sehr kleinen Würmer mit der Milch in den Körper kommen, welche mit Wasser von in dieser Hinsicht schlechter Qualität gemischt wird, oder wenn mit solchem Wasser die Gefässe gewaschen werden, in welchen die Milch aufbewahrt wird. Somit empfehle ich als zweite Regel, die Milch den Kindern nur abgekocht und zwar nach Erhitzen bis zum Sieden zu geben, als dritte, die Vegetabilien, besonders die Gemüse gut durchzukochen. Im Allgemeinen ist grosse Reinlichkeit für alle Trinkgefässe und in der ganzen Haltung der Kinder zu empfehlen.

Auf blossen Verdacht hin Wurmmittel zu geben, welche alle dem Magen gegenüber keineswegs indifferent sind, ist ein Fehler. Man überzeuge sich vorher, dass Würmer abgegangen sind, oder dass Wurmeier in den Fäces sicher existiren.

Nachdem man früher eine grosse Zahl von Mitteln gegen Spulwürmer empfohlen hatte, wendet man gegenwärtig allgemein und in erster Linie das Santonin an. Da nun das Santonin ein Bestandtheil und zwar der hauptsächlichste der Flores Cinae ist, wollen wir diese zuerst besprechen.

Der vollständige Namen der Zittwerblüthen und Zittwersamen ist Flores oder Semen Cinae Halepense vel Levanticum s. Santonici, s.

Contra. Man weiss noch nicht ganz genau, von welcher Artemisia-Art diese Blüthen kommen; am wahrscheinlichsten von Artemisia Vahliana.

Man gab früher die Flores Cinae zu 0,5 bis 2,0 2- bis 3mal täglich in Pulver, in mannigfachen Tabletten und Confectionen. Am besten mischt man sie mit Himbeergelee im Moment des Nehmens und, wo Kinder Oblaten-Kapseln, Capsulae amylaceae angefeuchtet nehmen können, giebt man das Pulver in diesen. Den Pulvern kann man auch pro dosi 0,02 — 0,03 Calomel hinzufügen. Immerhin sind aber doch 3—6 Gramms pro Tag nöthig und ist das Mittel, ausser in Kapseln, in allen anderen Formen unangenehm zu nehmen. Deshalb wird es auch heute allgemein durch das Santonin ersetzt.

Das an und für sich geschmacklose Santonin giebt den Lösungen in Alkohol, Aether, fetten Oelen einen intensiv bitteren Geschmack, daher es in diesen Formen sehr unangenehm zu nehmen ist. Das Pulver nimmt sich daher relativ leicht und lasse ich gern 2- bis 3mal täglich, je nach dem Alter der Kinder, 0,05—0,1—0,15 allein mit 0,5 Zucker verrieben, oder auch mit 0,03—0,05 Calomel nehmen. Setzt man nicht Calomel hinzu, was ich jedoch als das weitaus Bequemste gefunden habe, so kann man nach der Anwendung während mehreren, oft 5—6 Tagen, ein Abführmittel, 10—15 grms Ricinusöl geben. Vielfach giebt man auch Santonin in Honiglatwerge, in Trochiscen. In Pastillen lässt man 0,05 — 0,25 p. d. einbringen. Solche Pastillen finden sich jetzt in allen Apotheken. Es ist aber gut, sie mit Angabe der Dose für jede Pastille zu verschreiben, da unvorsichtiger Santoningebrauch Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, das so eigenthümliche Gelbsehen hervorruft, ja zu schlimmeren Vergiftungserscheinungen führen kann. Auch ist die Orangefarbe des Urins auffallend, welche sogar die Wäsche färbt, aber sonst ohne Bedeutung ist.

Eine sehr gute Pastillenmischung ist die der Berliner Pharmocopoea pauperum: R. Santonini 0,6 — Tragacanth. 0,6 — Sacchari 2,5. T. cum aq. commun. q. s. massa, e qua formentur Trochisci Nro. 10. D. S. Morgens und Abends ein Plätzchen. Die Mischungen von Santonin und Ricinusöl sind nicht angenehm zu nehmen, und lasse ich lieber Santonin allein, oder mit kleinen Dosen Calomel einige Tage besonders und dann erst ein Abführmittel nehmen.

Giebt man Santonin mit Calomel, so beginnt der Wurmabgang gewöhnlich am 2. Tage, kann aber 5, 6, 8 Tage lang dauern. So lange dies der Fall ist, kann man mit dem Santonin fortfahren, übersteige aber alsdann in den Einzeldosen nicht 0,06—0,12. Das ebenfalls empfohlene Natrum santonicum zu 0,25 — 0,75 p. d. hat sich nicht bewährt.

Früher sehr beliebt war auch Helminthochortos, Fucus helmintochortos, das corsikanische Moos, Mousse de Corse. Man giebt es als Pulver in Substanz zu 4—15 grms. in stark gezuckerter Milch, oder in Honiglatwerge, oder als Decoct 10,0—20,0 auf 100,0 Abkochung. Seit dem allgemeinen Gebrauch des Santonins ist dieses Mittel in Deutschland obsolet geworden. In Frankreich ist es noch in Gebrauch. Der Grund davon liegt gewiss zum Theil in der schlechten Qualität der Präparate. So sagt Davaine (op. cit. p. 892), dass er lange das corsikanische Moos ganz ohne Erfolg angewendet habe, bis er es frisch direct aus Corsika erhalten hat, wo alsdann der Erfolg ein günstiger war. Die Abkochung oder das 12stündige Infus (kalt?) lässt er für Kinder unter 7 Jahren mit 4,0—6,0, dagegen mit 8—15 grms. für Kinder von über 7 bis 15 Jahren, mit 15,0—30,0 für Erwachsene bereiten.

Man hat auch mannigfache Klystiere empfohlen. Diese aber können wohl kaum wirksam sein, da die Spulwürmer den Dünndarm bewohnen und die im Dickdarm befindlichen meistens von selbst ausgetrieben werden. Vielleicht erklären sich auch die aus französischen Quellen stammenden Empfehlungen von Klysmaten dadurch, dass man in Frankreich, und namentlich in der französischen Schweiz mit dem Namen »Ascarides« oft die Madenwürmer, Oxyuris bezeichnet.

Zu den schwächeren inneren Mitteln, welche jedoch durch das Santonin verdrängt worden sind, gehören Artemisia absynthium, Valeriana, Tanacetum Spigelii, Semen Sabadillae etc. In Theeform können sie die Santonin-Wirkung unterstützen.

Die Madenwurmkrankheit. Oxyuriasis.

Ich habe diese beiden Namen gewählt, weil einerseits diese so sehr verbreitete Krankheit der Kinder und der Erwachsenen verdient, einen deutschen Namen zu haben. Anderseits hat der deutsche Ausdruck »Madenwurm« etwas Berechtigtes, da in der That der Oxyuris manchen Fliegenlarven sehr ähnlich ist. So hat Davaine eine Art Fliegenlarve, welche in den Latrinen vorkommt, oft in Paris mit Oxyuris verwechseln gesehen. Auch der Name Oxyuriasis ist nach dem angenommenen der Trichiniasis gebildet und dem Titel »durch Oxyuris vermicularis hervorgerufene Krankheit, oder Krankheitserscheinungen« vorzuziehen.

Aetiologisches.

Wir haben gesehen, dass der Oxyuris seinen Hauptsitz im Rectum hat, aber auch erfahren, dass er in seinen Entwickelungsphasen bis zum oberen Theil des Dünndarms wandert, was, neben anderen Gründen, auch die innere Behandlung rechtfertigt und nothwendig macht. Noch

bedenklicher aber wird ihre Wanderlust nach aussen; so findet man sie nicht selten äusserlich um den After herum und in den Afterfalten; sie kriechen gern bei kleinen Mädchen in die Vulva und Vagina hinein und rufen hier die später zu erwähnenden Zufälle hervor.

Die Vermehrungsfähigkeit dieser Würmer ist eine sehr grosse und existiren sie gewöhnlich in grosser Zahl, so dass sie, ausser den herumkriechenden, in grösseren Massen beisammen liegen können. Desshalb ist auch die Krankheit so hartnäckig und erfordert eine ebenso hartnäckige Behandlung. Man hat viele Würmer entfernt; nach wenigen Tagen zeigen sie sich wieder und erreichen bald die Störungen dieselbe Höhe, wie zuvor.

In der Kindheit ist die Madenwurmkrankheit viel häufiger, als beim Erwachsenen; jedoch kann sie in allen Altern, selbst bei Greisen vorkommen. Da wir weder wissen, wie noch wann, noch woher sie in den Körper gelangen, lässt sich auch über die Häufigkeit der Zufälle, je nach den Jahreszeiten, nichts Bestimmtes sagen. Die von P. Frank und Anderen angegebene grössere Häufigkeit im Frühling und Herbst ist nicht erwiesen. Die Oxyuren gehören zu den verbreiteten Entozoen. In Aegypten sind sie besonders häufig. Bilharz *) giebt an, dass es in Cairo nicht selten ist, in der gleichen Leichenöffnung 100 Ankylostomen, 20—40 Ascariden, 10—20 Trichocephalen und Tausende von Oxyuren, in Haufen beisammenliegend, zu finden, ein wahrer Carnavaletto dei helminthi. Auch im centralen Afrika und in den vereinigten Staaten Amerikas sind Oxyuren nicht selten.

Symptomatologie.

Wohl können Oxyuren selbst in nicht geringer Zahl abgehen, ohne merkliche Beschwerden zu verursachen. Ebenso geben die im Coecum und Ileum momentan verweilenden Oxyuren kaum zu Erscheinungen Veranlassung. Sehr häufig aber, ja fast gewöhnlich, erregen sie im Rectum einen katarrhalischen Reizzustand, sowie lokale und ausstrahlende Nervenstörungen, Jucken, Brennen, Schmerzen, welche besonders sich nach den äusseren Genitalien hin ausbreiten. Zu den örtlichen Reizzuständen im After und oberhalb desselben gehören stechende Schmerzen, Brennen, Tenesmus, unerträgliches Jucken auch äusserlich um den After, bis in die Geschlechtstheile hinein. Abends und in der Nacht, ganz besonders in der Bettwärme scheinen die Würmchen am erregtesten zu sein und geben zu den lästigsten Symptomen Veranlas-

*) Ein Beitrag zur Helminthographia humana, aus brieflichen Mittheilungen des Dr. Bilharz in Cairo etc., v. Siebold und Kölliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. IV. p. 53. 1853.

sung. Mitunter ist die Wiederkehr der Schmerzen eine nächtlich typische, zu bestimmten Stunden. Cruveilhier hat bei einem 9—10jährigen Knaben die Schmerzanfälle zur gleichen nächtlichen Stunde, welche den Kranken regelmässig weckte, beobachtet. Das Kind schrie dann, drückte auf die Aftergegend und schleppte sich im Zimmer angstvoll herum. Nach vergeblicher Anwendung des schwefelsauren Chinins halfen wiederholte Einreibungen mit Quecksilbersalbe um den After. Einen ähnlichen Fall erzählt Bianchi von einem Erwachsenen.

Sind Oxyuren in geringer Menge und noch nicht lange vorhanden, so wirken sie wenig auf den Stuhlgang und sind sogar mit einem gewissen Grade von Verstopfung vereinbar. In einem derartigen Falle, in welchem bei einem fünfjährigen Kinde tiefe psychische Verstimmung stattfand, schwand diese mit Abgang einer nicht geringen Zahl von Oxyuren nach einer abführenden Dose von Ricinusöl. Hat nun aber das Uebel schon eine Zeit lang gedauert, so werden die Darmentleerungen weicher, sind sehr übelriechend und ist ihnen nicht selten eine gewisse Menge von Schleim beigemischt, welcher zeitweise blutige Streifen oder Flecke zeigt. Auch Durchfall tritt häufig ein. Verstimmtheit, Abgeschlagenheit, ungewöhnliche Ungezogenheit sind bei kleineren Kindern die nicht seltene Folge dieses Wurmreizes. Ausser dem Abgang der Würmer mit dem Stuhl beobachtet man auch ihr spontanes Herauskriechen und, untersucht man die Ano-Genitalgegend, so findet man sie nicht selten in den Afterfalten, um den After herum und nach dem Perineum zu. Die Aftergegend zeigt höchstens scheinbar etwas Ausschlag, wenn die Kinder stark gekratzt haben, dagegen ist die Schleimhaut um den Sphincter herum und oberhalb desselben geröthet, geschwellt, mit Schleim bedeckt, welcher mitunter blutig tingirt ist. Bleibt man über ihre Existenz in Zweifel, so klärt ein Kaltwasserklystier die Diagnose; auch findet man nicht selten die eigenthümlichen Eier in den Faeces.

Wie alle Wurmkrankheiten des kindlichen Alters kann auch der Oxyuris nervöse Convulsionen, epileptiforme, choreiforme Krämpfe hervorrufen. Immerhin aber sind im kindlichen Alter diese bedenklichen Krampfformen nur selten alleinige Folgen des Wurmreizes und hüte man sich hier vor dogmatischen Uebertreibungen. Das ausstrahlende Jucken, von Schmerzen begleitet, kann die Kinder zur Onanie verleiten, wozu noch bei kleinen Mädchen der directe Reiz durch das Einwandern der Würmer hinzukommt, welches schmerzhafte Leukorrhoë, Pyorrhoë und eine zur Onanie führende Erregung dieser Organe zur Folge hat. Schon aus diesem Grunde zögere man nicht mit der Kur, sobald die Diagnose feststeht.

Auch ausser den weiblichen Organen kommen verirrte Oxyuren zuweilen vor. Brera und Peter Frank geben an, dass sie gesehen haben, dass diese Würmer durch Erbrechen entleert worden sind. Man hat diese Fälle sehr bezweifelt. Bedenkt man aber, dass es eine Entwickelungsphase giebt, in welcher die Oyxuren reichlich im oberen Theile des Dünndarms vorkommen, so hat ihr Erbrechen Nichts sehr Auffallendes.

Diagnose.

Die Gegenwart der Helminthen oder ihrer Eier in den Ausleerungen ist das beste Zeichen. Aber bei genauer örtlicher Untersuchung findet man sie auch nicht selten um den After. Indessen können auch Schmerzen und sehr unangenehme Empfindungen in und um den After bei kleinen Kindern ohne Gegenwart der Oxyuren vorkommen und verlangen alsdann eine andere Behandlung. Ebenso können Polypen des Rectum bei Kindern Schmerzen, Tenesmus, dysenteriformen Durchfall mit vielem Schleim und etwas Blut hervorrufen. In solchen Fällen ist einerseits durch genaue Untersuchung die Abwesenheit der Würmer, anderseits die wirkliche Natur des Leidens festzustellen.

Bei kleinen Mädchen kann, wie wir gesehen haben, die Wanderung der Oxyuren einen schmerzhaften Vulvo-vaginalkatarrh hervorrufen. Hier ist es schon nicht immer leicht, die Würmer aufzufinden, und kann auch sonst, etwas häufiger bei scrophulosen Kindern ein ähnlicher schmerzhafter Katarrh, mit schleimig-eitrigem Ausfluss bestehen. In solchen Fällen gebe man ein kaltes Klystier und innerlich Santonin, um Würmer aus dem Rectum auszutreiben. Finden sich keine Würmer, weder in den Ausleerungen, noch bei der örtlichen Untersuchung, so hat man es mit einer einfachen katarrhalischen Entzündung zu thun, welche demgemäss zu behandeln ist.

Prognose.

Haben wir auch hier nicht, wie bei den Spulwürmern, lebensgefährliche Symptome zu befürchten, so handelt es sich doch um eine ebenso unangenehme, wie oft schwer zu heilende Krankheit. Hat man die Würmer massenhaft durch passende Behandlung abgetrieben und sind einige in den Falten der Schleimhaut geblieben, so reichen diese als Brut der neuen Krankheit hin, um bald wieder die früheren Zufälle hervorzurufen. So kann sich diese Wurmkrankheit sehr in die Länge ziehen.

Behandlung.

Bei einer so hartnäckigen, so leicht wiederkehrenden Krankheit ist es nicht nur nöthig, rasch einzugreifen, sondern auch selbst in schein-

bar günstigen Fällen die Kur hinreichend lange fortzusetzen, um Rückfälle zu verhüten.

Ich komme hier vor Allem noch einmal auf die Nothwendigkeit der inneren Behandlung zurück, welche gegenwärtig bei dieser Krankheit oft vernachlässigt wird. Man vergisst, dass auch im oberen Theile des Darmkanals nicht geschlechtsreife Oxyuren leben, welche nach Befreiung des Rectum nachträglich in dasselbe herabkriechen können. Demgemäss muss stets die örtliche von unten nach oben wirkende Behandlung durch die innere, die Würmer von oben nach unten verfolgende energisch unterstützt werden.

Alles was wir bei der Behandlung der Spulwürmer gesagt haben, findet auch hier seine Anwendung. Santonin in Zeltchen, allein oder mit kleinen Dosen Calomel ist auch hier das Hauptmittel. Man giebt es 3—5 Tage lang täglich 3mal 0,05—0,1, allein oder mit halber Calomelmenge, wo beide zusammen gegeben werden und giebt dann von Zeit zu Zeit einen Esslöffel Ricinusöl, oder ein sonstiges Abführmittel, wie Infusum Sennae compositum. Als Getränk kann bei grösseren Kindern Thee aus Fucus helminthocorthos, Artemisia absynthium, Radix Valerianae verordnet werden. Diese Methode ist mit Zwischenzeiten von einigen Wochen, nach jedesmaliger mehrwöchentlicher Behandlung so lange fortzusetzen, bis die Oxyuren verschwunden sind, wobei übrigens der Zustand des Magens stets zu überwachen ist. Natürlich ist diese innere Behandlung mit der örtlichen zu verbinden. Sehr der Berücksichtigung werth ist auch der Rath von West, welcher den regelmässigen und längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von Flor. sulfuris, zu 0,50—0,75 warm empfiehlt.

Die örtliche Behandlung besteht in Klystieren, Suppositorien und Salben, welche um den Rand des Afters und in der nächsten Umgebung eingerieben werden.

Palliativ wirken schon die von Van Swieten gerathenen einfachen Kaltwasser-Klystiere, durch welche nicht wenige Würmer abgehen können. Gewöhnlich giebt man kleine Klystiere von 60—80—100 grms. Schon durch Zusatz von Salz, von Essig c. 1 Esslöffel, verstärkt man sie, oder man giebt die Clysmata als Infus von 8—16 grms. Ol. Absynthii, bulbi Allii, denen man 1 grm. Asa foetida, mit einem Ei emulsionirt hinzufügen kann. Auch Petroleum, Campheröl zu einem Esslöffel kann man hinzufügen. Gute Dienste hat mir öfters der Zusatz von einem Theelöffel Benzin erwiesen. Zu den besten Mitteln dieser Art gehören die von Davaine empfohlenen Aetherklystiere, täglich mit 4,0—8,0 Schwefeläther in 60—100 grms. Wasser während 3—4 Wochen. Auch Oleum Terbinthinae kann man mit Eigelb verrieben zu

2 — 4 — 6 — 8 grms., allmälig steigend, einspritzen. Auch Klystiere mit Aq. Calcariae sind gerühmt worden. Lallemand empfiehlt sehr die Einspritzungen und aufsteigenden Douchen mit einem Schwefelwasser, welches man künstlich als 2—5procentige Schwefelkalilösung bereiten lassen kann. Sehr gern wende ich auch Klysmata mit 0,01—0,03 Quecksilbersublimat auf 100,0 Wasser an, man kann mit der Dose steigen, wenn das Mittel örtlich gut ertragen wird. Man giebt die Clysmata vor und nach dem Stuhlgang. Nach demselben behalten sie jedoch die Kinder oft besser als vorher. Sehr passend sind auch die von mir sonst mehrfach angewendeten Quecksilberzäpfchen. Ich lasse, allmälig steigend 0,1—0,2—0,3 Unguentum hydrargyri cinereum mit 60—75 Butyrum Cacao zu einem Zäpfchen machen und lasse das Suppositorium Abends oder Morgens möglichst hoch mit dem Finger hinaufschieben und überlasse es dann seinem Schicksal. Einführen von etwas grauer Salbe in den After und Einreibung in seine Umgebung ist nützlich, um rasch die austretenden Würmer zu tödten; ebenso mache man solche Einreibungen um die Vulva und führe etwas Salbe zwischen die Labien bei kleinen Mädchen ein, welche an Vaginitis oxyurica leiden. Auch Injectionen mit Wasser und etwas Essenz können die Würmer tödten. Ebenso sind hier einige Schwefelbäder sehr nützlich.

Da nun die Behandlung, freilich mit Unterbrechungen, nicht selten lange fortgesetzt werden muss, regulire man während dieser ganzen Zeit die Diät und überwache die Functionen des Magens und Darmkanals sehr sorgfältig. Etwa sich entwickelnden Magen- oder Darmkatarrh behandle man durch beschränkte Milch- und Fleischkost mit Verbieten fetter, saurer, schwer verdaulicher Speisen und lasse innerlich Bismuth, Tinctura Rhei vinosa, Colombo etc. nehmen. Später kann man dann zu den bitteren Mitteln und leichten Chinapräparaten übergehen. Noch lange rathe man die grösste Reinlichkeit und überwache man die Darmentleerungen, um bei dem geringsten Rückfall sofort einzuschreiten.

Alle diese Massregeln sind gewiss nicht übertrieben, wenn man bedenkt, dass bei Erwachsenen und Greisen die Krankheit mehrfach unheilbar geworden ist. Lallemand hat auch 7 Beobachtungen gesammelt, in denen die Oxyuren der Grund der »pertes séminales« und der Impotenz geworden sind. Gewöhnlich waren in später schweren und sehr hartnäckigen Krankheiten die Erscheinungen derselben in der zweiten Kindheit aufgetreten und sehr vernachlässigt worden, so dass die Würmer sich in den Darm recht eingenistet hatten und nie mehr ganz vertrieben werden konnten.

Trichocephalus dispar.

Dieser sonst sehr verbreitete Wurm gehört zu den unschädlichsten und ich würde ihn kaum erwähnt haben, wenn nicht doch die Möglichkeit ernsterer Zufälle vorläge, wiewohl diese zu den grossen Seltenheiten gehören.

In dem Microscopical Journal, London 1842, p. 90 findet sich ein Fall, in welchem auf einer Mandel, im Munde ein Trichocephalus gefunden wurde, welcher also offenbar nur durch das Erbrechen dahin gelangt sein kann.

Auch deutet die Organisation dieser Thiere darauf hin, dass sie sich im Leben an die Wand des Coecum fest ansaugen, was, wenn viele vorhanden sind, zu örtlichen Reizzuständen und ausstrahlenden Nervenstörungen führen kann. Mehrfach habe ich sie in ziemlich grosser Zahl gefunden; meist jedoch in geringer. Nach Davaine beschreibt Felix Pascal die durch diesen Wurm möglicherweise erzeugten Zufälle als folgende: kleiner, unregelmässiger, intermittirender Puls, Gesicht geröthet, Augen vorspringend, Kopfschmerz, Kneifen im Unterleib etc. Diese Symptome scheinen etwas zusammengewürfelt. Er berichtet aber von einem 4jährigen Mädchen, welches mit Hirnzufällen starb und bei der Leichenöffnung nichts weiter zeigte, als eine kolossale Menge Trichocephalen im Coecum und im Colon.

Man könnte auch diesen Fall bezweifeln, wenn nicht der zuverlässige Barth einen ganz ähnlichen mitgetheilt hätte. Ein Kranker im Hôtel-Dieu, sagt er, bot alle Erscheinungen einer Hirnaffection und man glaubte an die Existenz einer Meningitis. Bei der Leichenöffnung waren das Gehirn und die Meningen ganz gesund und fand sich nichts anderes Abnormes als eine enorme Menge von Tricocephalen im Darmkanal.

Da dieser Fall die Pascal'sche Beobachtung bestätigt, liegt also die Möglichkeit vor, dass die Trichocephalen, wenn sie in grosser Menge existiren, im kindlichen Alter ernste und bedenkliche Hirnzufälle hervorrufen können. Sollte etwas Derartiges vermuthet werden, so könnte die Stuhluntersuchung einige Aufklärung geben. Die citronenartig an den Polen zugespitzten Eier gleichen denen des Oxyuris, da aber die Abwesenheit dieser Würmer dann durch ein Kaltwasser-Klystier leicht zu constatiren ist, kann in Bezug auf Trichocephaleneier jeder Zweifel getilgt werden, wiewohl es sehr gewagt wäre, schwerere Hirnerschei-

*) Observations sur des vers trichocephalus. (Bull. soc. méd. 2—3. p. 59. Anmerk.)

**) Valleix, Guide du Médecin praticien, T. VI. p. 98. Paris 1845.

nungen nach derartiger Untersuchung allein als durch diese Würmer erzeugt zu deuten. Zu einer Vermuthung aber wäre man allerdings berechtigt. Bei der grossen Reflex-Erregbarkeit der Kinder wäre auf die Möglichkeit dieser Zufälle zu achten, da sehr viele angesaugte Trichocephalen allerdings einen heftigen Reiz auszuüben im Stande wären.

Zweite Unterabtheilung.

Entozoen, welche sich im Parenchym der Organe und in geschlossenen Höhlen befinden.

Wir wollen zuerst hier die durch Echinococcen hervorgerufenen Erscheinungen besprechen.

Die Hydatidenkrankheit.

Die Hydatidenkrankheit, durch Echinococcen bewirkt, ist bei Kindern weniger häufig als bei Erwachsenen. Indessen existiren doch, wie wir bald sehen werden, genug Beispiele, mit mannigfachen Lokalisationen, um die volle Aufmerksamkeit der Aerzte zu verdienen. Ich habe in der Breslauer Poliklinik die Hydatidenkolonien in der Leber häufiger bei Kindern beobachtet, als früher anderwärts. Wo diese Krankheit endemisch sehr verbreitet ist, wie in Island und Australien, werden auch Kinder häufig befallen.

Naturwissenschaftliches.

Die Hydatiden, Acephalocysten Laennec's, sind der Larvenzustand des kleinsten aller Bandwürmer, der Taenia echinococcus.

Hydatide. Sphärische oder eiförmige Blasen, zwischen der Grösse eines Nadelkopfs und eines Fötuskopfs schwankend. Sie enthalten in geschichteter, halbdurchsichtiger Haut eine helle Flüssigkeit, welche durch Sprossung neue Blasen entstehen lässt. Das Innere der Blasen enthält die Keimhaut, aus welcher die Echinococcen hervorwachsen und diese meistens in nicht geringer Zahl.

Echinococcus. Länglicher oder unregelmässig eiförmiger Körper von 0,2 mm. Länge, auf 0,11 mm. Breite, durch eine Einschnürung in zwei Theile getheilt. Der vordere bildet den Kopf mit dem Rostrum und dem Hakenkranze und den 4 contractilen Saugwarzen, ein wahrer Bandwurmkopf (Scolex). Die in 2 Reihen stehenden Haken überschreiten die Zahl 44 nicht. Der hintere Körpertheil ist blasiger, breiter, nach hinten eingedickt, oft mit einem Strang versehen, durch welchen

der Scolex an der Hydatidenwand haften kann. Vier Excretionskanäle; zahlreiche Kalkkörper.

Sehr oft ist der Kopf in die Schwanzblase eingestülpt. Dass der sechskantige oder sechshakige Embryo der Taenia echinococcus die Hydatide erzeugt, steht fest, aber man weiss nicht, ob durch directe Umwandlung oder Sprossung. Küchenmeister, von Siebold, van Beneden haben die Entwicklung der Taenia aus diesem Scolex nachgewiesen. Küchenmeister hat, wenn ich nicht irre, zuerst den kleinen Bandwurm bei einem Hingerichteten gefunden, welchem er wenige Tage vor dem Tode Echinococcen in Wurst hatte beibringen lassen. v. Siebold und van Beneden haben den Bandwurm im Hunde erzogen, welcher der natürliche Wirth der Taenia echinococcus ist, in welchem ich ihn auch habe erziehen lassen und besitze ich einen Hundedarm, in dem diese Bandwürmchen zu Tausenden existiren.

Allgemein-pathologische und ätiologische Bemerkungen.

Alle parenchymatösen Organe können der Sitz der Hydatiden werden; auch finden sie sich in serösen Höhlen, aber in der Leber häufiger, als in allen anderen Theilen zusammen. Man unterscheidet grosse, solitäre Formen, vielblasige und multiloculäre Echinococcen. Letztere sind, soviel ich weiss, beim Kinde noch nicht beobachtet worden. Längere Zeit möglicherweise folgenlos, bewirken sie oft krankhafte Erscheinungen durch Druck, Entzündung, Eiterung, Blutung, selbst Brand. Durch Verfettung und Verkalkung können die Hydatiden-Kolonien verschrumpfen und als unschädliche fremde Körper bleiben. Auch Durchbruch in verschiedene Höhlen kann stattfinden, mit gefährlichen Erscheinungen und tödtlichem Ausgang, oder mit grosser Erleichterung und Heilung, besonders nach dem Durchbruch in die Bronchien, den Darm etc. In die parenchymatösen Organe wandern die bewaffneten Embryonen ein, welche wahrscheinlich als Eier in den Darmkanal kommen. Im Darm wächst aber erst in viel späterem Larvenzustand der Echinococcus, der Bandwurmkopf, zum Bandwurm aus, während der Embryo sich nur im Darm kurze Zeit aufhält und erst nach der Einwanderung in das Parenchym zum Scolex wird. Ich habe Echinococcen sehr ungleich vertheilt beobachtet: mässig häufig in Paris, fand ich sie selten in Zürich, sehr häufig dagegen in Breslau, wo ich mir die Frage gestellt habe, ob nicht der häufige Genuss des Hundefleisches dort dazu beiträgt. In Breslau existirten zu meiner Zeit zwei organisirte Hundeschlächtereien. In Island, wo viel Viehzucht getrieben wird, ist die Zahl der Hunde sehr gross und diesen schreibt man es zum Theil zu, dass ein Fünftel der Bevölkerung dort an Echinococcen leidet. Ganz ähnlich haben sich die

Verhältnisse in Australien gestaltet, seitdem die Viehzucht dort einen so raschen Aufschwung erfahren hat.

Hydatiden-Krankheit der Leber.

Ich habe bereits erwähnt, dass diese Krankheit in Breslau unter den poliklinischen Krankheiten bei Kindern nicht ganz selten vorkommt. Ebenso habe ich in dem Pariser Kinderhospital in der Rue de Sèvre derartige Fälle häufig gesehen, von denen die einen mit Erfolg, die anderen ohne Erfolg von Guersent fils operativ behandelt wurden. D'Espine et Picot führen in ihrem vortrefflichen Handbuche der Kinderkrankheiten (Manuel pratique des maladies de l'enfance, Paris 1877, p. 416) an, dass Pontou in seinen Recherches sur les Kystes hydatiques du foie chez les enfants, thèses de Paris, 1867, 22 Fälle dieser Kinderkrankheiten zusammengestellt hat. D'Espine et Picot haben 1872 auch 2 derartige Fälle beobachtet. Eine Hydatiden-Kolonie der Leber kann lange ohne Schmerzen, selbst ohne Druckstörungen bestehen. Bei Kindern werden jedoch sonst unachtsame Eltern schon früh auf die Krankheit aufmerksam, da mit zunehmendem Umfang der Geschwulst die Kleidungsstücke zu eng werden und geändert werden müssen. Bei diesen Kindern constatirt man die Lebervergrösserung oft schon früh, mit theilweisem partiellem Vorsprung, dem rechten Leberlappen oder mehr der Magengegend entsprechend. Im Stehen stärker hervortretend, zeigt sich die Lebergeschwulst auch noch ganz deutlich in liegender Stellung, und fühlt man nicht selten schon früh dumpfe, später deutliche Fluctuation, sowie deutliches Hydatidenschwirren, sobald das Uebel mehr oberflächlich sich hervorwölbt. Diagnostisch für die Kinderpraxis nicht uninteressant, ist die Thatsache, dass ich bei kleinen Mädchen von 8—12 Jahren öfters eine Gastralgie mit chronischem Magenkatarrh beobachtet habe, in welcher sich der besonders volle Magen so stark hervorwölbt, dass man einen Augenblick an einen Hydatidensack denken konnte. Untersucht man jedoch diese Fälle von gespannter Magenerweiterung später in liegender Stellung und bei leerem Magen, so schwindet bald jeder Zweifel über die Abwesenheit der Hydatiden. Beim Fehlen der Fluctuation hat die Geschwulst eine eigenthümliche elastische Consistenz und bietet die Percussion für die obere Lebergrenze eine unregelmässige Wellenlinie, besonders in der Axillargegend. Die zunehmende Leberausdehnung bewirkt Druck auf die Magengegend, mit lästigem Gefühl von Vollsein, selbst nach geringen Mahlzeiten. Auch Icterus, Ascites treten auf, wenn die Gallengänge oder die Pfortader comprimirt sind. Das Emporgedrängtsein des Zwerchfells gibt zu Athemnoth Veranlassung. Bei Kindern wird durch

relativ frühes Hervorwölben der unteren Rippen der Bauchraum weniger beengt. Von Durchbruch ins Bauchfell ist mir ein Fall bekannt, ebenso ein Durchbruch durch die Lunge mit Auswerfen von hydatiden Häuten. Auch der Durchbruch in den Darm, mit Heilung, mag wohl vorkommen und unvermerkt vorübergehen. In dem bald zu erwähnenden Falle von Cadet de Gassicourt war diese Naturheilung auf bestem Wege, als der kleine Patient durch Blutung starb. Nach D'Espine und Picot hat Bohn einen Fall von Heilung der Leberhydatiden mit Entleerung durch den Darm beobachtet. Derselbe betraf einen 8jährigen Knaben. Der Tod kann durch Eiterung, durch Blutung in dem Hydatidensack, durch Perforation im Bauchfell erfolgen. Im kindlichen Alter habe ich das sonst nicht seltene Absterben der Kolonie mit Verschrumpfung und Eindickung bisher nicht beobachtet. Entleerte zweifelhafte Hydatidenflüssigkeit erkennt man chemisch deutlich als solche durch die Gegenwart von Bernsteinsäure und Inosit.

Die anatomischen Verhältnisse sind ganz die gleichen wie bei Erwachsenen. Die operative Behandlung ist bei Kindern um so mehr indicirt, als es kein Mittel gibt, um auf Ecchinococcen einzuwirken und der sonstige wahrscheinliche Ausgang ein tödtlicher sein würde. D'Espine und Picot citiren 2 Fälle von Heilung durch die Punction mit Aspiration durch den Potain'schen Apparat, eine gute Modification des Dieulafoy'schen Aspirators. Nach der Punction mit einem sehr feinen Troicart ist nach Marchison, der diese Methode sehr rühmt, 2 Tage lang absolute Ruhe nöthig. Existirt ein Abscess, so ist vorherige Adhärenz durch Caustica hervorzurufen und dann durch den Schnitt zu öffnen; alsdann sind desinficirende Einspritzungen nöthig. Wir wollen nun einige der von Davaine erwähnten Fälle kurz erwähnen.

Bodson fand Hydatiden in der Leber eines 4jährigen Mädchens. — Archambault fand sie bei einem Kinde von 7 Jahren, welches den Sack seit 15 Monaten hatte (Davaine p. 367). — Gooch punktirte mit der Lancette die Lebergeschwulst eines ungefähr 9jährigen Mädchens. Sie starb am folgenden Tage. Man fand eine enorme Leber, welche das Zwerchfell sehr emporgedrängt hatte. In dem Hydatidensack der Leber befanden sich ungefähr 5 Pinten Flüssigkeit (?). (p. 455.)

Cadet de Gassicourt beobachtete bei einem 7jährigen Knaben mehrfachen Icterus, häufiges, sehr schwächendes Nasenbluten und eine Leberschwellung; dann auch Blutbrechen, immer wiederkehrende Gelbsucht, Erschöpfung und Tod. Bei der Leichenöffnung zeigt sich der Hydatidensack an 2 Stellen, wahrscheinlich durch Ulceration, in Communi-

*) Bull. de la Soc. anat. 1835. p. 214.

cation mit dem Ductus Choledochus. — Ohne die bei Leberkrankheiten verschiedener Art nicht seltenen Blutungen hätte der kleine Patient, nach Austreibung der Hydatiden in den Darm, genesen können.

In dem Falle von Lassus und de la Porte erfolgte bei einem 12jährigen Mädchen, welches zwei grosse Hydatidengeschwülste in der Leber hatte, der Tod rasch durch Perforation in die Bauchhöhle. Leider fehlen viele Details.

Auch in den Lungen und in der Pleura kommen, wiewohl viel seltener als in der Leber, bei Kindern Hydatiden vor. Ich will daher, bevor ich wieder auf die so mannigfache Kasuistik der Hydatiden des kindlichen Alters zurückkomme, eine kurze Skizze der Hydatidenkrankheit der Athmungsorgane geben.

Hydatidenkrankheit der Athmungsorgane.

Es würde wahrscheinlich nicht schwer sein, ausser jenen Fällen von Hydatidendurchbruch der Leber durch die Lungen eine Reihe von Fällen von primitiven Lungenhydatiden der Kindheit zusammenzubringen. Schon 1836 beschrieb Sonnié-Moret **) einen primitiven Hydatidensack des rechten oberen Lungenlappens bei einem 11jährigen Mädchen, welches zufällig der Cholera erlag. Royer ***) beschreibt ebenfalls 2 Fälle primitiv in den Athmungsorganen entwickelter Hydatiden.

Meistens existirt in den Lungen nur eine Kolonie, selten sind ihrer mehrere vorhanden. Man beobachtet anhaltenden Druck und Schmerz auf einer Thoraxseite, später umschriebene untypische Dämpfung mit fehlendem Athem, auch wohl mit Zeichen umgebender Entzündung Dem häufigen Husten ist oft etwas Blut beigemengt. Dabei fehlen andere Zeichen einer tieferen Erkrankung der Athmungsorgane. Beim Durchbruch durch die Bronchien werden die charakteristischen geschichteten Hydatidenmembranen ausgeworfen. Stammen aber die Hydatiden aus der Leber, so haben vorher die viel deutlicheren Zeichen der characteristischen Lebererkrankung bestanden. Tödtlicher Durchbruch kann in die Pleura, oder in diese und die Bronchien mit Pneumothorax stattfinden. Grosse Kolonien des oberen Lappens können das Allgemeinbefinden sehr angreifen und so kann die Krankheit der Tuberculose ähnlich werden. Kommt es dann, wie in einem meiner Fälle, zum Durchbruch der Hydatiden in einen Bronchus, so klärt sich bald die Diagnose, meistens mit Besserung der Prognose.

---

*) Lassus, Recherches et observations sur l'hydropsie enkysteé du foie. Journ. de méd. etc. de Corvisart, An. IX, Obs. VIII.

**) Bulletins de la Soc. anat. 1836. p. 36.

***) Gazette médicale 1861. p. 677.

Bei primitiven Echinococcen der Pleura klagen die Kranken über einen dem Sitze entsprechenden örtlichen Schmerz, welcher lange dauert, oft exacerbirt, weit hinaufsteigt. Sie liegen auf dem Rücken oder auf der afficirten Seite. Dyspnöe entwickelt sich langsam, progressiv, ja zu bedeutender Höhe. Husten gering, trocken, mit katarrhalischem Auswurf. Gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber. Erst nach langer Dauer werden die Kranken schwächer und magern ab. Ausserdem hat man die Zeichen eines bedeutenden Pleuraergusses, mit andauernder Ausweitung der Brustseite, wozu sich eine umschriebene Hervorwölbung des Thorax, besonders am vorderen und mittleren Theil, gesellen kann. Durch Druck auf die Gefässe kann Erweiterung der Hautvenen, durch Druck auf die Kehlkopfsnerven Schwäche und Veränderung der Stimme entstehen. Auf der afficirten Seite sind die Rippen unbeweglich und werden die Bauchmuskeln bei der Inspiration weniger deutlich gehoben. Mitunter findet man in einzelnen Intercostalräumen dunkle Fluctuation. Macht man eine Explorativpunction, so findet man eine helle, eiweisslose, Inosit und bernsteinsaure Salze der chemischen Analyse bietende Flüssigkeit. Die Krankheit ist meist vor den deutlicheren Zeichen lange latent und überhaupt von langer Dauer. Die Parasiten können absterben, die Erscheinungen dann schwinden, oder unter zunehmender Athemnoth erfolgt der Tod asphyktisch. Persistente Schmerzen, progressive Dyspnöe, permanente, zuweilen partielle Thoraxerweiterung, unregelmässige Form der Dämpfung bei fehlendem Fieber, haben einen entschiedenen diagnostischen Werth.

Schon eine gelungene Explorativpunktion kann die Kolonie zum Absterben bringen. Sonst kann man auch hiezu den Dieulafoy-Potain'schen Apparat benutzen, und hilft dieses nicht, den Brustschnitt machen und die ganze Kolonie entleeren.

Wir wollen nun noch einen raschen Blick auf die selteneren Localisationen der Ecchinococcen werfen.

Hydatiden des Herzens.

Von diesen finden sich 2 Fälle, der eine von Prior*), einen 10-jährigen Knaben betreffend, welcher nach einer Misshandlung plötzlich stirbt und bei der Obduction eine grosse Hydatide im Herzen zeigt.

In dem Falle von Kelly**) stirbt auch ein 10jähriger Knabe plötzlich. — Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, grosser Hydatidensack, mit dem rechten Vorhof verwachsen, eine grosse Zahl Hydatiden einschliessend. Die grösste war durch einen Riss ausgetreten und verstopfte das Ostium der Tricuspidalklappe, daher wohl der plötzliche

*) Méd. chir. transact. IX. p. 274. 1821.
**) Transact. of the pathol. Soc. of London, vol. XX, p. 145, 1869.

Tod. Eine Hydatide fand sich in jedem der Hauptzweige der Lungenarterie.

Hydatiden des Gehirns.

Diese haben entschieden pathologische Wichtigkeit. Wir wollen daher zuerst einige Beispiele anführen und daran eine kurze Auseinandersetzung der Erscheinungen knüpfen.

1) Folgender Fall ist mitgetheilt einem Algier'schen Militärarzt, Réer*). Ein 5jähriges Kind leidet an Chorea, geschwächtem Sehvermögen, mit erweiterten Pupillen; später vollkommene Blindheit. Nach und nach zeigt sich auf dem Kopf eine Geschwulst, welche Hühnereigrösse erreicht. Epileptiforme Anfälle, Fieber, Coma, Contracturen, Incontinenz des Urins. Die Punction lässt 70,0 Flüssigkeit austreten und wird später noch 2mal wiederholt. — Bei der Leichenöffnung Hydatidencyste unter der Haut, mit einer intracerebralen weit communicirend, welche aus 3 Höhlen besteht; im Innern kleine Acephalocysten.

2) Der Moulinié'sche**) Fall betrifft ein 15jähriges Mädchen. Eine äussere Geschwulst erscheint am oberen Theile des Kopfs und wird ohne Erfolg punktirt. Coma, zuweilen mit Aufregung wechselnd, steter Kopfschmerz, Strabismus. Man versucht die Trepanation, durch welche Eiter und viele kleine Hydatiden entleert werden. Allmälige Besserung, dann Heilung. Sicher steht die Diagnose einer Echinococcuskrankheit für mich nicht.

3) Ein Fall von Faton***) betrifft einen 7jährigen Knaben mit allmäliger Hemiplegie links, Kopfschmerzen rechts, in zeitenweisen heftigen Anfällen mit Erbrechen. Verlust der Intelligenz, welche wiederkehrt, Aphasie während 2 Monaten, dann schwindend; nach und nach fast vollständige Blindheit; Tod im Coma, nach 4jähriger Dauer. — Faustgrosse Hauptcyste, welche viele kleine Hydatiden enthält, im oberen, äusseren Theil der rechten Hemisphäre etc.

4) Ein zweiter Fall von Réer†) betrifft einen 8jährigen Knaben aus Médéuh (Algier). Intermittirendes Fieber, heftige Supra-orbitalneuralgie, Erbrechen, Verlust des Appetits. — Am 20. April Hemiplegie, Coma, Tod am 24. — Die ganze rechte Hemisphäre durch einen Hydatidensack zerstört; die kleineren Bläschen von verschiedenen Dimensionen.

5) Fall von Becquerel und Seguin††). 13jähriges Mädchen, Anfälle von Kopfschmerzen, epileptiforme Convulsionen; Verlust des Bewusstseins und des Sehvermögens; Erbrechen, Hallucinationen, Paraplegie, Coma; Tod nach 6 Monaten der Krankheit. — Grosse Hydatide im linken Hirnlappen; Hydatiden in den Lungen, der Leber und im Mesenterium.

---

*) Obs. d'acephalocystes du cerveau. Rev. de Méd. et Chir. milit. 1871. p. 31.

**) Gazette des hôpitaux 1836. T. X. p. 303.

***) Bull. de la soc. anat. de Paris 1848. an. XXIII. p. 344.

†) Réer, Mem. cit. p. 39.

††) Becquerel, Gazette médicale de Paris 1837. p. 406. — Seguin, Bull. de la soc. anat. 1837. p. 37.

6) Fall von Rendtorff*). 8jähriges Mädchen; Gliederschmerzen; Abnahme der Intelligenz; Erbrechen, epileptiforme Anfälle, linksseitige Hemiplegie; Blindheit, Verlust des Geruchs; Tod. — Enorme Hydatidenkolonie in der sehr vergrösserten rechten Hemisphäre und im Seitenventrikel.

7) Fall von Headington**). 11jähriges Kind; Blindheit im Laufe eines Jahres vollständig; Chorea, Verlust der Sprache, Hemiplegie rechts, Coma, Tod nach 2jähriger Dauer. — Im linken Ventrikel eine sehr grosse Hydatide.

Einige allgemeine Bemerkungen über die cerebrale Echinococcuskrankheit der Kinder.

Nach den eben gemachten Mittheilungen ist die Hydatidenkrankheit des Gehirns weniger selten in der Kindheit, als man geglaubt hat, und zeigt sie sich besonders in der zweiten Kindheit, vom 7. bis zum 15. Jahre.

Der grosse Umfang der Cysten, welche meistens solitär, zuweilen getheilt, die Grösse eines grossen Hühnereies übersteigen können, gibt uns von den allmählig zunehmenden, zuletzt sehr bedeutenden Druckerscheinungen und Lähmungen Rechenschaft. Bei jüngeren Kindern können die Hydatiden den Schädel usuriren, nach aussen hervorragen und, wie in dem Falle von Moulinié, entleert werden, wodurch die Heilung möglich wird.

Die Symptomatologie ist die der Hirngeschwülste im Allgemeinen.

Zu den häufigen Erscheinungen, welche gewöhnlich nach längerer Latenz nach und nach intenser und zahlreicher werden, gehören heftige Kopfschmerzen, bald continuirlich, bald und zwar häufiger in Anfällen. Rheumatoide Gliederschmerzen und partielle Hyperästhesien sind nicht selten. Erbrechen tritt oft früh ein und ist hartnäckig. Später, zuweilen schon früh, treten epileptiforme Anfälle ein, welche häufig wiederkehren.

Von Lähmungen beobachtet man häufiger Hemiplegie als Paraplegie. Die Lähmung kann rasch auftreten, erfolgt aber gewöhnlich allmählig. Unter den Sinnesstörungen stehen die des Sehvermögens, welches nicht selten ganz schwindet, obenan. Aber auch Sprachstörungen sind häufig, können aber im Verlauf schwanken.

Der allgemeine Verlauf ist langsam und die Dauer, die meist längere Zeit dauernde latente Periode mitgerechnet, nach Jahren festzustellen. Der Ausgang kann durch Eröffnung nach aussen ganz ausnahmsweise

*) Dissert. de hydat. in corpore humane, praesertim in cerebro repert. Berlin 1822.

**) Abercrombie, Mal. de l'encéphal., trad. p. 482. 2. éd. Paris 1835.

ein günstiger sein, jedoch gewöhnlich endet die Hydatidenkrankheit des Gehirns mit dem Tode.

Von anderwärts vorkommenden Hydatiden seien noch folgende Beispiele angeführt:

1) Fall von Gogrand*). Ein 11jähriges Kind bekommt eine linksseitige Exophthalmie, mit Schmerzen und Sehstörungen. Allmälig tritt die intraorbitäre Geschwulst nach aussen hervor. Durch einen Schnitt wird eine wallnussgrosse solitäre Hydatide entleert. Das Auge tritt in die Orbita zurück. Es erfolgt Heilung und bleibt nur ein leichter Strabismus zurück.

2) Fall von Ansiaux**). 8jähriger Knabe, Geschwulst an der äusseren Seite der linken Orbita. Einschnitt, Entleerung einer haselnussgrossen Hydatide, Heilung.

3) Leidy***) fand bei einem Kinde in Philadelphia eine Hydatidengeschwulst zwischen den Bauchmuskeln.

4) Guesnard†) beschreibt ausführlich eine Hydatidengeschwulst des Os sphenoideum bei einem 7jährigen Knaben.

Aus dieser ganzen Auseinandersetzung geht hervor, dass die Echinococcus-Krankheit bei Kindern weniger selten ist und eine grössere Mannigfaltigkeit der Lokalisationen bietet, als man allgemein annimmt. Es wäre daher nicht nur gut, alle derartigen Fälle sorgsam zu beschreiben und zu sammeln, sondern auch Alles darüber bisher in der Wissenschaft Existirende zu sichten und zu einem Ganzen zu vereinigen.

Es handelt sich hier keineswegs um eine blosse pathologisch-anatomische oder klinische Merkwürdigkeit, sondern um einen Gegenstand, welcher auch die praktische Medizin und die Diagnostik in hohem Grade interessirt. Auch können ja doch Hydatidenkolonien der Leber, der Pleura durch die Punction allein oder mit Aspiration, durch Aezmittel und Schnitt, Orbital-Hydatiden durch die Operation, selbst die des Gehirns durch Entleerung geheilt werden.

Die Finnen- oder Cysticerkus-Krankheit der Kinder.

Diese bisher kaum beachtete Kinderkrankheit bietet manches Eigenthümliche dar, wenn sie auch zu den Seltenheiten gehört. Auch hier kommen mannigfache Lokalisationen vor und haben wiederum die des

*) Guyrand, Chirurgien d'Aix. Annal. de Chir. franç. et étrangère T. VIII. 1843.

**) Cas d'hydatide solitaire de l'orbite. Med. Times et Gaz. des hôpitaux 1854. p. 514.

***) Davaine p. 570.

†) Observation d'acephalocystes développée dans les os du crane. Journ. hebdomad. des progr. etc. 1836. T. I. p. 271.

Gehirns und seiner Häute ein nicht geringes Interesse, freilich mit merklich geringeren Zufällen, als die grossen Ecchinococcus-Kolonien.

Naturgeschichtliches.

Cysticercus Rudolphi. Bandwurmlarve oder Scolex; Kopf mit 4 Saugnäpfen und in den meisten Arten mit einem doppelten Hakenkranz; Hals stark, ziemlich entwickelter Körper, fast cylindrisch oder platt, mit Querfurchen, zuweilen gegliedert; ziemlich umfangreiche hydropische Schwanzblase, in welche der Wurm sich ganz zurückziehen kann; viele Kalkkörper in der Substanz des Leibes.

Cysticercus cellulosae Rudolphi. Elliptische Blase, ohne Appendix, mit kleiner Einstülpungsöffnung; fast vierkantiger Kopf mit doppelter Hakenreihe, 32 an der Zahl beim Cysticercus des Menschen. Hals kurz, nach vorn dick; Körper cylindrisch, länger als die Blase; Länge des Thiers zwischen 6 und 10 Mm. schwankend; Längskanäle sehr deutlich im Kopf; zahlreiche Kalkkörper.

Der Cysticercus inermis (der Taenia mediocanellata) hat keinen Hakenkranz, kein Rostellum, aber vier grosse Saugnäpfe, wie die entsprechende Taenia. Diese Finnen leben im Rindvieh und sind in Indien ganz ungleich häufiger als in Europa.

Pathologie des Cysticercus cellulosae.

Der gewöhnlich vereinzelte, wenn auch nicht selten zahlreiche Cysticercus liegt in einer Bindegewebskapsel, welche von dem einschliessenden Organe geliefert wird. Der Wurm selbst verändert sich mit der Zeit; er kann verschrumpfen, selbst sich ganz auflösen und eine seröse Cyste zurücklassen. Am häufigsten befindet sich die Finne im intermuskulären Bindegewebe des Stammes und der Glieder, seltener im Herzen, im Gehirn und in seinen Häuten, in der Lunge und in dem Auge unter seiner Bindehaut. In grosser Zahl sind sie in den Muskeln, hier wenig schädlich, gefährlich aber im Herzen und Gehirn. Für das kindliche Alter ist mir kein Fall von Cysticercus des Herzens bekannt. Auch im Gehirn sind sie in der Kindheit nicht häufig, in Breslau habe ich sie jedoch häufiger gesehen, als in Zürich und Paris.

Finnenkrankheit des Gehirns bei Kindern. Meist eingekapselt findet man jedoch auch die Finnen ausnahmsweise frei im Gehirn. Am häufigsten sind sie auf der Oberfläche der Grosshirnhemisphären, auf oder unter der Pia mater, weniger häufig in der Marksubstanz des Grosshirns, im Sehhügel, in der Commissura mollis, im Corpus striatum und der Commissura anterior, in den Ventrikeln, selbst ausnahmsweise im vierten, im Kleinhirn, in der Arachnoidea und der

Dura; nicht selten in und auf dem Plexus choroideus. Gleichzeitig können sich auch Cysticerken in den Muskeln, im Auge befinden. In nicht häufigen Fällen besteht gleichzeitig im Darm ein Bandwurm, eine Taenia solium. An der Hirnoberfläche und in den Höhlen der Ventrikel entwickeln sich die Finnen am besten, in der Hirnsubstanz bleiben sie kleiner. Nicht selten treten secundäre und consecutive Hirnerkrankungen ein, mit denen zuweilen erst das eigentliche Krankheitsbild beginnt: Hydrocephalus internus, externus, lokale Hyperämie, Entzündung, Erweichung, Hämorrhagie, seltener umschriebenes Oedem, Atrophie, Sclerose. Andere in den Beobachtungen angegebenen Alterationen bestanden nur als Complicationen.

Nicht selten findet man eine, mehrere, selbst eine gewisse Menge von Finnen bei der Leichenöffnung, ohne dass je entsprechende Erscheinungen im Leben bestanden hätten. Besonders ist dies für die Cysticerken der Hirnoberfläche der Fall.

In anderen Fällen beobachtet man zeitenweise leichte Erscheinungen, wie Kopfweh, Schwindel, Abgeschlagenheit, Neigung zu Sopor, vereinzelte krampfhafte Zuckungen. In schwereren Fällen sind die Schmerzen im Kopf intensiver, allmälig erfolgen Störungen der Intelligenz, Krampf- und Convulsionszustände bis zu epileptischen Anfällen, Lähmungen etc. Die motorische Sphäre ist die weitaus am meisten betheiligte.

Die Lähmung, welche, leichtere Grade mit eingerechnet, beim Erwachsenen in ungefähr $^1/_4$ der Fälle besteht, zeigt alle Uebergänge von vorübergehender Taubheit, Eingeschlafensein, Nachschleppen einer Extremität, verminderter Kraft in einem Gliede, bis zur allmäligen vollständigen Monoplegie, Hemiplegie, selten Paraplegie. Auch lähmungsartige Behinderung der Sprache niederen oder höheren Grades zeigt sich vorübergehend, später dann zuweilen andauernd. Lähmungen einzelner Augenmuskeln, Nackenmuskeln, eines oberen Augenlides, der Zunge kommt vor. Erst gegen das Ende beobachtet man zuweilen in schweren Fällen Lähmungen der Blase, des Rectum. Ueberhaupt sind im Allgemeinen die motorischen Störungen weniger tief, weniger intensiv als bei der Hydatidenkrankheit des Gehirns. Bei den Finnen sind sie beim Sitz in der Tiefe, in der Substanz des Gehirns ausgesprochener, häufiger und intenser, als bei oberflächlichem Sitz, selbst wenn die Finnenblase sich eine Höhle an der Oberfläche zwischen den Gyris gegraben hat. Gemehrt werden gewiss auch die Lähmungen durch umgebende Entzündung, Erweichung, Blutung. Leider mehrt auch nach Tüngel und Ferber die Gegenwart dieser Würmer die Anlage zu Hirnalterationen, selbst an von den Finnen entfernteren Stellen.

Convulsionen und epileptiforme Anfälle zeigen sich auch nur in ¼ der Fälle und zwar besonders wann beide Hemisphären, die Brücke oder das verlängerte Mark ergriffen sind. Ebenso können auch die in den Seitenventrikeln befindlichen, wahrscheinlich durch zeitweises freies Herumkriechen, einen bedeutenden Reflexreiz auslösen und epileptische Anfälle zur Folge haben. Bei Erwachsenen habe ich mehrfach die Epilepsie durch Cysticerken als eine progressiv zunehmende beobachtet.

Geistige Störungen treten wohl vorübergehend, aber meistens erst spät andauernd auf: erst vorübergehende Delirien, mehr andauerndes Irrereden und endet gewöhnlich dann später die Scene mit Coma, Collaps und Tod. Alle angegebenen Erscheinungen können sich mannigfach mit einander combiniren. Sie können auch vorübergehend bestehen, kehren dann meist wieder und werden häufiger, bis sie zuletzt doch zum tödtlichen Ausgange führen. Anderseits habe ich in Breslau in Leichen älterer, der Pubertät naher Kinder und Erwachsener häufig genug Cysticerken zufällig an der Hirnoberfläche und zwischen seinen Häuten gefunden, um die häufige Latenz durch das ganze Leben hindurch zu betonen, da diese Patienten gewöhnlich dann einer anderen Krankheit erlegen sind. Dadurch wird natürlich auch die allgemeine Prognose der Finnenkrankheit des Gehirns und seiner Häute günstiger und ist sie es namentlich der Hydatidenkrankheit des Gehirns gegenüber, welche wir als viel gefährlicher kennen gelernt haben. In der That wachsen die Hydatidenkolonien bedeutend, drücken und verdrängen immer mehr Gehirntheile, während die Cysticerken stationär bleiben, das Gehirn sich zum Theil an sie gewöhnen kann und überdies auch diese Würmer absterben, verschrumpfen, veröden können und dann als fremde Körper eingekapselt, unschädlich zu verbleiben im Stande sind.

In seltenen Fällen bleibt die Finnenkrankheit des Gehirns sehr lange latent und giebt sich erst spät durch entzündliche oder hämorrhagische Erscheinungen kund, durch heftigen Kopfschmerz, Krämpfe, Convulsionen, Delirien, grosse Unruhe und Aufregung, Beschleunigung des Pulses, beengtes Athmen, Monoplegie, Hemiplegie; dann rasche Abspannung, Sopor, Coma, Collaps und Tod nach einigen Tagen, oder, bei mehr subacutem Verlauf, in wenigen Wochen.

Ich führe nun noch in der Kürze zwei Beispiele an.

1) Bouchut*) fand bei einem 6jährigen Mädchen, welches an Abdominaltyphus mit eitriger Meningitis gestorben war, zwei Cysticerken in einer Furche der Gehirnoberfläche, unter der Arachnoidea. Keine Finnen in den Muskeln.

2) Fall von Roger und Damaschino**). Ein sechsjähriges

*) Gazette des hôpitaux 1857. p. 77.
**) Gazette des hôpitaux 1865. p. 345.

Mädchen macht eine diphtheritische Angina und später eine diphtheritische Lähmung günstig durch und erliegt zuletzt einer Bronchopneumonie. — Bei der Leichenöffnung findet sich in dem erweiterten vierten Ventrikel ein haselnussgrosser Cysticercus.

Finnen in verschiedenen äusseren Theilen bei Kindern (nach Davaine, op. cit., p. 682 et 83). Unter der Conjunctiva. Während bei Kindern der Cysticercus des innern Auges sehr selten ist, führen wir hier 7 Fälle mit subconjunctivalem Sitz an. Wahrscheinlich hatten dann wohl auch Finnen im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln öfters bestanden.

Merkwürdig ist, dass unter 7 Fällen 5 kleine Mädchen sich befinden, nur 1 Knabe und ein Kind, ohne Geschlechtsbestimmung. Ebenso auffallend ist es, dass nur ein Kind 2½ Jahre alt war, alle übrigen aber 6—7 Jahre hatten, so dass also, wenn diese Nachricht sich bestätigen sollte, die Entwickelung der subconjunctivalen Cysticerken eine gewisse Vorliebe für das Ende der zweiten Kindheit bieten würde.

1) Estlin von Bristol, 1838: sechsjähriges Mädchen, erbsengrosse Geschwulst unter der Bindehaut des rechten Auges, Incision, Austritt eines Cysticercus, Heilung.

2) Hoering von Ludwigsdorf, 1838: 7jähriges Mädchen, Cysticercus am äusseren Winkel des rechten Auges, Heilung durch Excision.

3) Sichel, 1842: Cysticercus unter der Bindehaut des linken Auges, bei einem 7jährigen Mädchen; Exstirpation, Heilung.

4) Sichel, 1843: Cysticercus unter der Conjunctiva bei einem Mädchen von 6½ Jahren; Heilung durch Exstirpation.

5) Sichel, 1845: Knabe von 7½ Jahren; Geschwulst am oberen, inneren Augenwinkel rechts; Cysticercus durchscheinend; Ausschneiden, Cysticercus mit Hakenkranz.

6) Sichel, 1852: 7jähriges Mädchen; Geschwulst am unteren, äusseren Theile des rechten Auges; spontaner Austritt des Cysticercus.

7) Edwin Canton, London 1848: Kind von zwei Jahren und 7 Monaten; erbsengrosse Geschwulst am Augapfel, nahe am inneren Winkel, unter dem oberen Augenlide. Excision der Conjunctiva; Austritt eines Cysticercus, Heilung in 3 Tagen.

In der Zunge. 8) Rudolphi berichtet, dass Chabert durch Chaumontel einen Cysticercus in der Zunge eines Kindes hat exstirpiren lassen.

Im Gesicht. 9) Berend beobachtete einen Cysticercus in der Lippe eines einjährigen Kindes; die Geschwulst war bohnengross. Der Cysticercus wurde durch den Schnitt entfernt; rasche Heilung.

Die Trichinen-Krankheit der Kinder.

Es ist um so nothwendiger, die Trichinenkrankheit hier aufzuführen, als in vielen der bekannten Epidemieen eine nicht geringe Zahl von Kindern, besonders in der zweiten Kindheit, befallen wor-

den ist. In der kleinen Neudorfer Epidemie bei Breslau habe ich mehrere kranke Kinder beobachtet, ebenso unter den Fällen im Grossherzogthum Posen. In der grossen Epidemie, welche Ende October 1865 in Hedersleben begonnen hat, waren unter 350 Erkrankten 100 Kinder. Dass Trichinose auch Kinder nicht selten befallen muss, wann Erwachsene in gewisser Zahl erkranken, geht schon daraus hervor, dass nicht selten beim Wurstmachen und Schweineschlachten durch den Genuss des rohen oder sehr unvollkommen mit der Hitze in Berührung gebrachten Schweinefleischs Gruppenerkrankungen an Trichinose erfolgen und in kleinen Städten, wann frisches Schweinefleisch bald nach dem Schlachten verspeist oder verkauft wird, die Bevölkerung an dem Genusse desselben sich in nicht geringer Zahl betheiligt.

Wo vereinzelte Erkrankungen bei Kindern vorgekommen sind, hat man gewiss auch nicht selten die Trichinenkrankheit verkannt und mit einem typhösen Infectionsprocess verwechselt. Im Allgemeinen ist vor der Pubertät die Trichinose weniger gefährlich, als nach derselben, trotz des tiefen Eingriffs in die Ernährung.

Naturgeschichtliches.

Trichina, Owen. Kleine dünne Würmer mit länglichem Körper, cylindrisch, von hinten nach vorn verdünnt; Oberfläche glatt, Mund klein, nackt, ohne jede Armatur. Schwanz des Männchens mit zwei seitlichen Verlängerungen; kein Penis; Weibchen grösser als das Männchen; Vulva im ersten Vorderviertel des Körpers, ein einziges Ovarium; Viviparität.

Trichina spiralis, Owen. Ausgewachsener Zustand. Thier klein, cylindrisch, von hinten nach vorn besonders in der vorderen Hälfte verdünnt; Mund rund, sehr klein; hinteres Ende abgestutzt; Anus am Ende; Darmkanal gerade, aus 3 Theilen bestehend, einem ersten dünnwandigen, von vorn nach hinten weiter werdenden, mit dreikantiger Innenfläche, dem Oesophagus; der zweite Theil aus grossen Zellen bestehend, den vorderen Mitteltheil des Körpers einnehmend, ist dem Dünndarm entsprechend; der dritte dünne Theil, mit muskulösen Wandungen, mit vorderer und hinterer Anschwellung, dem Rectum entsprechend.

Das Männchen ist im Mittel 1,50 mm. lang, 0,14 mm. dick; in der Form dem Weibchen ähnlich; am hinteren Ende des Leibes zwei fingerförmige Fortsätze, seitlich gelegen, zwischen welchen die Kloake hervortreten kann, welche sich bei der Begattung nach aussen um-

stülpt; kein Penis, einfache Genitalröhre, mit keulenförmigem Samenbläschen und langem Vas deferens.

Das Weibchen ist 2—4 Mlm. lang, und 0,6 mm. breit; die Vulva liegt am Ende des ersten Fünftels des Körpers; einfaches Ovarium, durchscheinende Eier, in denen man später den Embryo erkennen kann, 0,02 mm. Durchmesser. Der Embryo kriecht im Uterus aus und hat 0,12 mm. Länge, auf 0,007 mm. Breite in der Mitte und 0,003 mm. in der Mundgegend.

Larvenzustand. Der seit 1835 bekannte, in seiner Kapsel eingerollte Wurm, dem seine spiralige Lage den Speciesnamen verschafft hat; 1 Mlm. lang, auf 0,04 mm. Breite; Form der des erwachsenen Thiers ähnlich; die 3 Theile des Verdauungstractus gleich lang, wie auch die entsprechenden Körperabschnitte. In dem Rectaltheile sieht man eine Art Röhre, welche mit einer kleinen Oeffnung vor diesem letzten Drittel mündet; diese Röhre ist nach Ordonnez das Rudiment des späteren Genitalapparats. Dieses hintere Drittel verlängert sich so mit der Geschlechtsreife, dass es beim Männchen zur Hälfte, beim Weibchen zu vier Fünfteln der Körperlänge wird. Entsprechend steigt beim Weibchen die sich weiter entwickelnde Vulvaöffnung in die Höhe.

Ich habe mich mit der Naturgeschichte und Pathologie der Trichinen seiner Zeit speciell beschäftigt und darüber eine grössere Arbeit bekannt gemacht *). Ich entlehne derselben einige für die Klinik wichtige naturgeschichtliche Notizen.

Da im Kochen und zwar im vollständigen Kochen der einzige Schutz vor Trichinen besteht, habe ich unter dem Mikroskope die Temperaturen gesucht, bei welchen die freie und die eingekapselte Trichine abstirbt. Die freie wird mit 45 ° matt und stirbt bei 50 °, 55 °, höchstens 60 °; die eingekapselte verträgt 15—20 Wärmegrade mehr. Will man also diese Parasiten sicher tödten, so muss man das Schweinefleisch bis zur Siedehitze kochen und zwar durch und durch in allen seinen Theilen, da es sich hier um die viel resistenteren eingekapselten Trichinen handelt.

Eine andere Thatsache ist die, dass die weiblichen Trichinen nach einander eine Reihe von Gestationen durchmachen, so dass das einzelne Weibchen eine grosse Zahl von Embryonen liefert. Der Männchen giebt es wenige und findet man nach einigen Wochen fast nur noch reife und trächtige Weibchen im Darmkanal. Nun kann ein einzelnes nicht mehr als 60—80—100 Embryonen liefern; die Zahl der Weibchen bei den

*) Lettres sur la maladie provoquée par les Trichines, adressées à M. C. Baron Larrey. Gazette médicale de Paris 1866.

Versuchsthieren schwankt zwischen 40, 60, 100. So bekommt man aber nicht die Millionen Trichinen, welche ein Versuchsthier, oder ein Mensch enthalten kann, eine Abschätzung, welche meine Untersuchungen keineswegs als übertrieben herausstellen. Die vielfache oft wiederholte Trächtigkeit der Weibchen wird also auch so eine logische Nothwendigkeit und kann ja einmal abgelagerter männlicher Samen mit seinen vielen Spermatozoiden nach einander ganze Generationen von Eiern befruchten, eine in der Geschichte der niederen Thiere nicht seltene Thatsache.

Man hat die an den Polen citronenartig zugespitzten ovoiden Kapseln für mit einer doppelten Membran versehen gehalten. Es handelt sich jedoch nur um eine äussere und innere Schicht, welche in durchsichtiger Substanz viele feine Kalkkörnchen enthalten und der Kapsel eine gewisse Härte geben. Mit dem Alter mehren sich diese Körnchen. In der Höhle der Cyste ist öfters eine klebrige, feinkörnige Substanz. Am besten überzeugt man sich, dass die Kapsel dem Wurm und nicht dem einschliessenden Organ gehört, wenn man Mäuse mit Trichinen füttert. In ihrem Magen werden die Muskeln verdaut, aber die Kapseln nicht gelöst und gehen als solche rein ins Duodenum über.

Nicht in allen Cysten findet man Würmer und in manchen sind diese tief verändert, abgestorben, mit erdigen Ablagerungen in ihrem Körper. Anderseits aber haben die Trichinen in ihren Kapseln eine unglaubliche Lebenszähigkeit. Grotte berichtet, dass 1864 eine Frau in Berlin starb, welche 1856 trichinenkrank gewesen war; dennoch wurde eine Katze vollständig mit ihrem Muskelfleisch trichinös inficirt. Tüngel erzählt, dass 1851 im Hamburger Hospital 9 Personen an Trichinose behandelt wurden, von denen 3 starben. 1865 starb im Hospital ein früher (1851) Trichinenkranker an einer anderen Krankheit. Die in seinen Muskeln eingekapselten Trichinen hatten noch Leben genug, um Versuchsthiere vollkommen zu inficiren. Bei der Exstirpation einer Brustdrüse fand mein verstorbener Freund und Kollege Middeldorph Trichinen in einem Pectoralmuskel; die Trichinose hatte vor 24 Jahren bestanden und dennoch wirkten die eingekapselten Trichinen noch auf ein Thier inficirend.

Die Abwesenheit der Kapseln in den Muskeln kann man mitunter vieljährig streitige Fälle entscheiden. Das berühmte Andelfinger Sängerfest (im Canton Zürich), nach welchem Hunderte der Anwesenden schwer erkrankten, war von mir nach Einsicht sämmtlicher Akten für eine Fleischvergiftung erklärt worden. Später machte sich allgemein die Meinung geltend, dass es sich um Trichinose handele. Nach mehr als 20 Jahren wurde einer der damals Erkrankten von Liebermeister

untersucht, welcher die Abwesenheit von Trichinenkapseln in seinen Muskeln sicher constatiren konnte.

Die Trichinen leben in allen quergestreiften Muskeln, nur äusserst selten im Herzen, jedoch hat sie Virchow auch in demselben gefunden. Sie sind in Deutschland, England und Amerika am häufigsten. In Deutschland sind sie im Süden selten, am häufigsten in den sächsischen Provinzen, nicht ganz selten in der Provinz Posen. In Frankreich sind sie ganz auffallend selten. In Berlin fand Virchow in 8 Monaten 1856 6—7mal Trichinen; in Dresden Zenker 4mal in 136 Leichenöffnungen; das Vorkommen in den Leichen der Anatomie scheint dort zwischen 2, 4 und 5 auf 100 zu schwanken.

Die Trichinen kommen mit rohem oder halbrohem Schweinefleisch in den menschlichen Körper, besonders mit aus solchem Fleisch bereiteten Würsten. Je nach der Häufigkeit der Trichinen schwankt ihr Vorkommen in Schweinen zwischen 1 auf 7—800 und 1 auf 5000 und darüber. Nach Axel Key soll die Häufigkeit 5 pro 100 in Schweden erreichen (Davaine, op. cit., p. 755).

Wahrscheinlich kommt die Trichine sehr oft durch die Ratte ins Schwein, diese aber ist so häufig trichinös, dass Leisering in Dresden 5mal auf 6 Trichinen in Ratten gefunden hat. In Mähren fand man sie 18mal in 400, in Nieder-Oesterreich, Wien mit inbegriffen, 10mal auf 240, in Lemberg 1mal auf 13 *).

Sehr merkwürdig ist die von Davaine citirte Thatsache, dass in Paris in den Ratten der Abzugskanäle von Goujon und Legros 2mal eingekapselte Trichinen auf 32 Thiere gefunden worden sind. Und doch ist mir kein Fall von Trichinose als Krankheit aus Paris bekannt. Entweder kommen dort die Ratten nicht mit den Schweinen in Berührung, oder das gute und gründliche Kochen des Schweinefleischs giebt den Schutz. Letzteres ist um so wahrscheinlicher, als doch wohl Katzen junge Ratten nicht selten verspeisen, Katzen aber in Paris viel gegessen werden, aber freilich, namentlich als Gibelotte de lapins, stets gut durchgekocht.

Nachdem Tiedemann, Hilton, Worwald und Paget im Anfang der dreissiger Jahre die Trichinen zuerst in den Muskeln von Leichen gesehen und Owen sie 1835 zoologisch als Trichina spiralis bestimmt hatte, verging noch ein Vierteljahrhundert, bis Zenker 1860 auch die Trichinenkrankheit entdeckt hat. Seitdem sind nun viele Gruppen- und Massenerkrankungen vorgekommen und ist heute diese

*) Rapport du comité de médecine de Vienne. Gaz. hebdom. de méd. Paris 1867.

Krankheit, welche ich aus eigener Anschauung beschreiben kann, sehr wohl bekannt. Ja es ist öfters von Epidemien derselben die Rede. Bedenkt man, dass die gewöhnlichen epidemischen Krankheiten zum Theil auch auf Parasitismus beruhen, so wäre der Ausdruck Epidemie gerechtfertigt. Da es aber besser ist, diesen Ausdruck für Infections-, wohl zum grössten Theil Micromyceten-Krankheiten zu reserviren, kann man diese Makrozoen-Krankheiten besser, je nach der Zahl, als Gruppen- oder Massenerkrankungen bezeichnen.

Pathologie der Trichinenkrankheit.

Die anatomischen Veränderungen geben uns zum Theil von den Erscheinungen Rechenschaft. Der mehr oder weniger deutliche und intense, anfangs auch gastrische, später besonders intestinale Katarrh ist durch die zahlreichen geschlechtsreifen Trichinenweibchen, welche wochenlang in demselben verweilen, bedingt und habe ich auch kleine Erosionen und Geschwürchen im Duodenum durch dieselben entstehen sehen. Die Mesenterialdrüsen sind secundär geschwellt und hyperplastisch. In den Muskeln findet man zuerst kleine, junge Trichinen frei, mit Hyperämie und Hyperplasie des intermuskulären Bindegewebes. Die zu Hunderttausenden und Millionen in die Muskeln einwandernden Trichinen verzehren um sich herum den Inhalt der Muskelfasern und bewirken, neben der collateralen Fluxion, Ernährungsstörungen. Sie rollen sich dann spiralig ein und umgeben sich mit den anfangs zarten, später zum Theil verkalkenden Kapseln und so stellen sich Kreislauf und Ernährung im Muskelsystem wieder her. Die organischen Muskelfasern meiden sie. Embolische Pneumonie mit umgebendem Lungenemphysem wird in nicht seltenen Fällen verderblich.

Symptomatologie, Dauer und Verlauf.

Ich habe leichte Fälle, mit geringem Trichinengenuss mit geringen Störungen, fast abortiv verlaufen sehen. Aehnlich können Fälle verlaufen, in denen zwar viel trichinöses Fleisch genossen worden ist, aber entweder durch Magenbeschwerden, oder auch wohl durch Indigestion und zu vieles Trinken bedeutendes Erbrechen hervorgerufen haben, so dass Trichinen kaum, oder in geringer Zahl in den Darmkanal gelangt sind. Auch können die wenigen Darmtrichinen dann noch durch stürmischen Durchfall ganz oder grossentheils entfernt werden.

Gewöhnlich aber befinden sich viele Trichinen in dem genossenen Schweinefleisch und wird sowohl anfangs zuweilen viel trichinöses Fleisch nicht selten auf einmal genossen, als auch später zu verschiedenen Malen mässig, als Wurst, oder in anderen rohen oder halbrohen

Zubereitungen. So dauert die Infection Tage lang, eine Woche und darüber, ohne dass irgendwie stürmische Ausleerungen hervorgerufen würden.

Nun erfolgen in erster Linie Anfangs Magenstörungen, welche jedoch nicht selten selbst bei später intenser Krankheit fehlen, bei Kindern aber zu den häufigeren Erscheinungen gehören: Uebelkeit, Aufstossen, Brechreiz, seltenes Erbrechen, Magenschmerzen, Appetitmangel, schlechter Geschmack im Munde. Dabei allgemeine Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf. Die Magenreizung kann rasch vorübergehen, aber auch mehr andauern, mit zeitweisem Erbrechen, sowie auch schon früh Durchfall und Leibschmerzen aufzutreten beginnen. Der Durchfall wird jetzt bald hartnäckig; der Magen beruhigt sich zwar, aber Appetitmangel, Uebelkeit, unangenehme Empfindungen in der oberen Bauchgegend dauern fort; die Zunge bleibt nicht nur belegt, sie wird mit einem gelben, dicker werdenden, pelzigen Belage bedeckt. Von Anfang an fühlen sich die Kranken verstimmt und traurig und so schwach, dass die meisten schon nach wenigen Tagen das Bett nicht mehr verlassen. Ein mässiges Fieber zeigt sich oft schon am 3.—4. Tage, stets, wenn nicht früher, in der zweiten Hälfte der ersten Woche. Schon früh wird die Aufmerksamkeit des Arztes auf die grössere Zahl gleichzeitiger Erkrankungen gelenkt. Diese Gastrointestinalstörungen, mit eigenthümlich atonischem, schon früh febrilem Charakter zeigen sich bei mehreren, bei vielen Mitgliedern der gleichen Familie, bei vielen Bewohnern der gleichen Lokalität.

Dieser ersten Phase der Verdauungsstörungen folgt nun bald die zweite febril-myopathische. Bei Fortdauern der Anorexie, der Leibschmerzen, des Durchfalls, erfolgen schon am Ende der ersten, im Anfange oder im Laufe der 3—4 ersten Tage der zweiten Woche vage, multiple Muskelschmerzen im Kopf, Gesicht, Nacken, auf der Brust, dem Rücken, besonders der unteren Hälfte, dem Lumbaltheil, in den Gliedmassen, selbst in den Muskeln der Kiefer, des Auges, des mittleren Ohres. Von Tag zu Tag vervielfältigen sich die Schmerzen und werden zugleich intenser, quälender, durch Druck gesteigert. Jede Bewegung mehrt sie der Art, dass die Kranken in einer charakteristischen, eigenthümlichen Unbeweglichkeit, mit dem Ausdrucke der Abspannung und des Schmerzes daliegen.

Schon jetzt sind die am meisten schmerzhaften Theile aufgedunsen, geschwollen, ohne eigentlich ödematös zu sein. Alsdann erfolgt nun im Anfang oder im Laufe der zweiten Woche ein immer ausgesprocheneres Oedem des Gesichts, zuerst an den oberen Augenlidern, mit sehr

schmerzhafter Bewegung derselben, sowie der Augen selbst, daher der eigenthümlich stiere, fixe Blick, die Unbeweglichkeit der Augen. Bald schwellen auch Stirn und Wangen. Das Oedem nimmt zu, dauert aber nicht lange, nimmt wenige Tage nach seiner Acme rasch ab, um bald zu verschwinden.

Die Conjunctiva ist in der Regel sehr geröthet, die Augen sind lichtscheu, daher die Kranken am liebsten ganz ruhig und ungestört in der Dunkelheit liegen. Die Pupillen sind bei vielen Patienten erweitert, mit gemässigter, zuweilen geminderter Contractilität; das Accomodationsvermögen leidet und der Blick hat die bereits erwähnte Fixität und Starrheit bis zur Besserung, oder bis zum schlimmen Ausgang.

Während dieser ganzen Zeit nimmt das Fieber immer mehr zu. Die Haut ist heiss, die Temperatur steigt schon in der ersten Woche auf 39°, 40°, selbst 41° und hält sich dann 1 bis 2 Wochen lang hoch, mit mässigen Remissionen am Morgen, welche zwischen ½° und 1° schwanken, selten stärker sind. Im Fieberparoxysmus fühlen sich die Kranken am schlechtesten, in der Remission vorübergehend ein wenig erleichtert. Der Puls ist entsprechend beschleunigt, 108—112—120, Abends am häufigsten, bei Kindern bis auf 140—160 in der Minute während der Fiebersteigerung. Schon am Ende der ersten Woche hat der Puls merklich an Füllung und Spannung verloren und wird dann immer kleiner und schwächer; in schlimmen Fällen zuletzt klein, elend, fadenförmig, kaum zählbar. Das Athmen ist ebenfalls beschleunigt, 28—32 in der Minute bei Erwachsenen, 36—48 bei Kindern, dabei Gefühl mässiger Beengung wegen der Schmerzhaftigkeit der Ausdehnung des Thorax. Sehr beschleunigtes Athmen deutet auf complicirende Pneumonie.

Die Stimme ist schwach und heiser, das Sprechen nicht selten schmerzhaft; die Kranken klagen über heftige Brustschmerzen, welche durch den zuweilen recht quälenden kurzen, trockenen Husten noch gesteigert werden. Zu den Intercostalschmerzen kommt noch die durch die Einwanderung der Trichinen sehr gestörte Bewegung des Zwerchfells. Dadurch entsteht zunehmende Dyspnoe, das Athmen ist kurz und oberflächlich, die Kranken klagen über einen zusammenschnürenden gürtelartigen Schmerz an der Basis des Thorax. Die dickbelegte, nicht selten trockene Zunge ist durch die Trichinen geschwollen, in ihren Bewegungen sehr gehemmt, das Schlingen ist erschwert, nicht selten von sehr peinlichen Empfindungen begleitet, wozu noch eine dem Trismus ähnliche Contractur der Kaumuskeln kommen kann. Der Leib ist gespannt, schmerzhaft, hart, aufgetrieben. Der Harn wird in geringer Menge gelassen, ist concentrirt, trüb, zuweilen etwas eiweisshaltig.

Schon in der zweiten Woche fühlen sich die Kranken sehr schwach; sie sind zugleich traurig und apathisch. Die Nächte sind schlaflos und werden durch reichliches Schwitzen noch peinlicher. Leichte Delirien, Hallucinationen sind nicht selten. Bei einzelnen Patienten tritt eine auffallende Neigung zu Blutungen ein, Nasenbluten, Blutspeien, Darmblutungen, abnorm profuse Regeln. Harthörigkeit besteht nicht selten.

Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so beginnt erst in der 3. und 4. Woche, nach bedeutender Abmagerung und hochgradig gewordener Schwäche, einige Linderung. In nicht seltenen Fällen tritt sogar die Besserung erst in der 5. und 6. Woche ein. Die Schmerzen nehmen allmählig ab, die Bewegungen werden langsam und anfangs sehr unvollkommen wieder möglich, um nach und nach immer besser zu werden. Merkwürdig ist das mit der beginnenden Besserung in der 4., 5., 6. Woche eintretende Oedem der untern Extremitäten, welches jedoch meistens nur vorübergehend ist, einige Tage, selten über eine Woche dauert. Nun wird auch das Athmen freier, das Schlingen leichter, die Temperatur kehrt langsam zur Norm zurück, der Puls verlangsamt und hebt sich, der Urin wird reichlicher und heller, der Schlaf wird allmählig besser, die diarrhoischen Stühle werden gebundener, fester und so macht der Durchfall selbst vorübergehend leichter Verstopfung Platz.

Diese Besserung geht langsam, in der 7. und 8. Woche, nicht selten erst in dem 3. Monat in die eigentliche Convalescenz über, welche erst nach Wochen, am Ende des 3., im Laufe des 4. Monats mit Genesung endet. Nicht selten erlangen die Kranken dann ein bedeutenderes Körpergewicht als früher. In seltenen Fällen ist das sonst vorübergehende Oedem der unteren Gliedmassen hartnäckig und schwindet erst sehr allmählig.

In einer ganzen Reihe von Fällen nimmt die Krankheit nicht die günstige Wendung. Im Laufe der 4. Woche nimmt alsdann das Fieber sehr zu, der Puls steigt auf 132—40, die Schweisse werden excessiv, die Delirien sind mehr andauernd, die Temperatur geht nicht mehr unter 40° herunter und steigt bis auf 41°. Die Kranken klagen über heftigen Durst. Die Schwäche nimmt immer mehr zu, die Zunge wird trocken und rissig, der Appetit ist ganz geschwunden, das Schlingen sehr erschwert, der Körper bedeckt sich mit Frieselbläschen. Die Unbeweglichkeit wird eine fast leichenhafte, die Ausleerungen werden unwillkürlich. Decubitus tritt ein; Allgemeines Oedem, Anasarca, Coma, Collaps, tödtlicher Ausgang.

Ausser dieser vollkommenen Erschöpfung tritt der Tod nicht selten

durch eine hinzukommende Brustentzündung ein. Diese kann jedoch auch sich wieder lösen und so die Heilung der ganzen Krankheit gestatten. Die Brustentzündung ist gewöhnlich eine Bronchopneumonie mit heftigem Seitenstechen, grosser Athemnoth und den bekannten physikalischen Zeichen. Geht diese Entzündung nicht nach 5—6 Tagen in Resolution über, so tödtet sie meistens in asphyktischem Collaps. Pleuritis kommt auch wohl vor, ist aber selten bedeutend exsudativ und daher relativ wenig gefährlich.

Von der leichtesten abortiven Form bis zur schwersten mit dem Tode endenden beobachtet man alle möglichen Uebergänge. In leichten Fällen können auch nach mässigen Verdauungsstörungen 1—2 Monate lang multiple rheumatoide Schmerzen die Folge geringer Trichineneinwanderung sein und allmählig schwinden und in Heilung übergehen. Ausser der ganz abortiven, der eben erwähnten leichten, haben wir noch die beschriebene schwere Form, welche mit Genesung endet, die schwere Form, welche durch Erschöpfung tödtet und die, welche durch hinzukommende Brustentzündung tödtlich verläuft.

Die Mortalität in den Gruppen- und Massenerkrankungen ist eine sehr verschiedene, und ist die Trichinose nicht nur bei älteren und geschwächten Kranken gefährlicher, als unter günstigen Bedingungen sondern hängt sie besonders auch von der Menge der Trichinen im Schweinefleisch ab. Je mehr, desto grösser die Gefahr. So sehen wir die Mortalität von Null und wenigen Procenten bis auf $^1/_6$—$^1/_{12}$ aller Fälle und darüber schwanken. Jedoch gehören die Zahlen hoher Mortalität zu den Ausnahmen und nehmen gewöhnlich 6—10 % der Fälle einen schlimmen Ausgang.

Diagnose.

Die Gruppen- oder Massenerkrankung lenkt schon früh die Aufmerksamkeit auf eine gemeinschaftliche Ursache und ist gewöhnlich die wahre Ursache bald gefunden. Anderseits aber kommen ja auch Einzelerkrankungen vor. Man muss also die Hauptelemente der ausgesprochenen Erkrankung, abortive Formen kommen hier kaum in Betracht, in den Characteren der Trichinose suchen. Die initialen gastro-intestinalen Störungen erlangen erst ihre Bedeutung durch die sehr heftigen Muskelschmerzen, durch die rasch zunehmenden Bewegungsstörungen, durch das bald hinzukommende Fieber, die Athemnoth, das frühe, vorübergehende, sehr characteristische Oedem des Gesichts. Hiezu gesellt sich dann bald zunehmende allgemeine Unbeweglichkeit, Athemnoth, Schlingbeschwerden und das später auftretende Oedem der unteren Extremitäten, gewöhnlich ohne Eiweiss im Urin und ohne einen anderweitig er-

klärenden Grund. Dieses Bild gleicht keinem anderen, auch wenn einzelne Erscheinungen dabei fehlen sollten. In zweifelhaften Fällen ist es übrigens leicht, ein Stücken Muskel mit einer Harpune aus dem M. biceps auszuschneiden und es mikroskopisch auf Trichinen zu untersuchen, welche man schon bei einer Vergrösserung von 30—40 mal deutlich sieht. Diese kleine Operation lässt sich auch bei grösseren Kindern ohne Schwierigkeit ausführen.

Die Wurst- oder Fleischvergiftung ohne Trichinen hat nicht die stürmischen Ausleerungen zur Folge. Wenn Erbrechen und Durchfall Anfangs eintreten, sind sie mässig. Sehr bald aber tritt eine tiefe Depression des Nervensystems ohne Muskelschmerzen, ohne Oedem, mit Erweiterung der Pupillen, Sehstörungen, Trockenheit im Halse auf und endet in wenigen Tagen mit dem Tode oder geht in eine langsame Convalescenz mit noch eine Zeit lang fortdauernden Sehstörungen über, ein absolut anderes Krankheitsbild.

Prognose.

In den leichteren Fällen ist sie absolut günstig. In den mittelschweren sind die Chancen der Heilung auch noch weit überwiegend, jedoch ist hier schon die Prognose zweifelhaft und wird es immer mehr, je intenser, je protrahirter die Krankheit ist. Zu den gefährlichen Zeichen gehören: andauernd hohe Temperaturen, intenses, continuirliches Fieber mit nur geringen Morgenremissionen, sehr beschleunigter, kleiner, elender Puls, hochgradige Schwäche, späteres hochgradiges und andauerndes Oedem, ganz besonders auch Complication mit Bronchopneumonie, sehr reichliche erschöpfende Schweisse, hartnäckiger Durchfall, paralytiforme Unbeweglichkeit, andauernde, mit Coma wechselnde und zuletzt in Coma übergehende Delirien. Wenn in den Massenerkrankungen die Mortalität zwischen wenigen Procenten und 20—30 % schwanken kann, so entscheidet wohl vor Allem prognostisch, ob in dem ingerirten Fleisch kleine, mittlere oder sehr grosse Mengen von Trichinen vorhanden waren, ob von demselben wenig oder viel, einmal oder wiederholt, oder eine Zeit lang gegessen worden ist. Frauen erliegen der Trichinose eher als Männer. Während Greise sie schlecht ertragen, ist durchschnittlich bei Kindern der Verlauf ein relativ günstiger und selbst in sonst verderblichen Massenerkrankungen ist die Mortalität bei ihnen gering. Von den verschiedenen Perioden liefern die 4. und 5. Woche relativ am meisten Todesfälle.

Behandlung.

In erster Linie ist hier die Prophylaxe wichtig. Vor allem suche man Belehrung in Bezug auf reinliche Erziehung der Schweine zu verbreiten und halte sie von Thierresten und Thierleichen fern, welche, von Mäusen und besonders Ratten herrührend, oft Trichinen enthalten. Auch die Qualität und Menge des Schweinefleisches kann durch saubere und sorgsame Züchtung nur gewinnen. In zweiter Linie ist die Ueberwachung der Qualität des Schweinefleisches nothwendig und die so leichte mikroskopische Untersuchung auf Trichinen nothwendig. Dem Staate diese neue Last aufzuerlegen, ist weder durchführbar, noch rationell. Man mache die Verkäufer unter sehr strengen Strafen für die Wurst, das Fleisch verantwortlich und behandle den Verkauf bei Metzgern, Wurstmachern etc. als fahrlässige Vergiftung, sobald durch ihre Waare Trichinose erfolgt. Das beste Prophylacticum aber ist, durch Schrift und Wort, sowie durch Volksbelehrung auf die grossen Nachtheile des rohen oder ungekochten Schweinefleisches aufmerksam zu machen. Die Siedehitze muss fast oder ganz erreicht werden und müssen grössere Stücke sorgsam durchgebraten werden, was gewöhnlich durch langes Braten und Durchstechen der Stücke gefördert wird und dann erreicht ist, wenn das Fleisch im Innern nicht mehr im geringsten gegeröthet ist und sein Saft nicht mehr röthliche Bluttheilchen enthält. Salzen und Räuchern erhöhen noch die schützende Kraft des Kochens, während sie auf rohes oder schlecht gekochtes Fleisch durchaus keinen schützenden Einfluss üben.

Eine eigentlich specifische Behandlung gibt es nicht. Ganz im Anfang ist ein Brechmittel das Beste. Auch lasse man, trotz des bereits bestehenden Durchfalls, mehrere Tage hindurch Abführmittel nehmen, ja auch dann noch wiederholen, wenn bei noch leidlichen Kräften die Krankheit schon 8 bis 10 Tage gedauert hat. Alle 3 bis 4 Tage, und namentlich im Anfang der abführenden Behandlung, gebe man grössere Calomeldosen, welche diesen Würmern feindlich sind, 0,5—1,0 für Erwachsene, 0,2—0,3 bei Kindern; in der Zwischenzeit täglich 10—20 grm. Ricinusöl und täglich ein Clysma mit 0,01 Quecksilbersublimat auf 100,0 Wasser oder statt desselben 4,0—8,0 Benzin auf 100—150—200 grm. Wasser. Der innere Gebrauch des Benzins ist in den von mir beobachteten Fällen schlecht vertragen worden. Eine passende Form auch für Kinder wäre die Rudloff'sche: Benzini 4,0—6,0, Mucil. Gummi Arab., solut. Succi Liquir. ana 25,0, Aq. menthae crispae. 100,0; 1—2-stündlich kinderlöffel- bis esslöffelweise zu nehmen. In neuerer Zeit hat man auch das Kali picro-nitricum zu 0,1—0,2—0,6 täglich in Pillen

empfohlen; indessen hat die Erfahrung seinen Werth hier noch nicht festgestellt. Besser wäre es wohl, das Oleum filicis aethereum in erster und in zweiter Linie die Kamala als wurmtödtende Mittel zu versuchen. In den Muskeln erreicht man die Trichinen nicht mehr. Dagegen verweilen die trächtigen und immer wieder trächtigen Weibchen nach meinen Untersuchungen viel länger in dem Darmkanal als man geglaubt hat und von hier aus muss man den in die Muskeln wandernden Embryonen den Nachwuchs abschneiden. So lange oder so bald es möglich ist, nähre man die Kranken gut mit Milch, Fleischbrühe mit Eigelb Gries, Reis, feingehacktem gebratenem Fleisch, gebe ihnen Wein oder mit Rhum gemischtes Wasser etc. Gegen heftige Schmerzen mache man hypodermatische Morphiumeinspritzungen. Hohes Fieber bekämpfe man durch hydropatische Einwickelungen, Chinin innerlich oder in Klystieren, oder hypodermatisch, oder man verordne mit Vorsicht salicylsaures Natron. Die grösseren Chinindosen innerlich von 0,6—0,8 und darüber dürfen natürlich nicht zu oft gereicht werden. Die Pneumonie bekämpfe man durch Vesicantien, Decoct. Senegae mit Liquor Ammonii anisati. Bei drohendem Collaps verordne man feurige Weine, Moschus, meine Tinctura Moschi ammoniata in Wein, Campher etc. In der Convalescenz sind analeptische Kost und Eisenpräparate zu empfehlen. Noch für eine Zeit lang können dann auch Ruhe und Landluft nützen und die vollständige Wiederherstellung der Kräfte fördern.

Die Krankheiten des Magens und Darmes

von

Prof. Dr. H. Widerhofer.

Der pathologisch-anatomische Theil von Prof. Dr. Kundrat.

Einleitung.

Müssten wir die Organe bezeichnen, die in der ersten Kindheit am häufigsten erkranken, wir würden unbedingt dem Magen und Darme den ersten Platz einräumen. Müssten wir die Krankheitsgruppe namhaft machen, die in erster Linie die hohe Mortalität der frühesten Kindheit beherrscht, wir müssten wieder mit denselben Organen antworten. Dennoch sehen wir den Raum, der in den Lehrbüchern für Kinderheilkunde, insbesonders den Erkrankungen des Magens zur Verfügung steht, in der Regel kurz bemessen. Diess muss seine Begründung haben und wir wollen diess etwas näher untersuchen.

In der That leidet die Klinik der Magenkrankheiten im frühen Kindesalter an einer gewissen Monotonie. Wir haben hier vor Allem den acuten und chronischen Magen-Catarrh vor Augen. Wir glauben, gut zu thun, wenn wir die Worte Gastritis acuta und chronica für die catarrhalische Affection der Magenschleimhaut vermeiden und an der obigen, wenn auch älteren Bezeichnung festhalten. Uns erscheint sie ein für unsere klinische Auffassung viel zutreffenderer Ausdruck, ohne mit dem pathologisch-anatomischen Substrate irgendwie in Widerspruch zu gerathen; ja es scheint uns der Gastrocatarrh gegenüber der Gastritis mindestens einen graduellen Unterschied zu bedeuten, ebenso wie der Bronchocatarrh gegenüber der Bronchitis. Ein weiterer Grund liegt für uns darin, dass wir dann consequent ebenso den Namen: Enterocatarrh in Enteritis umwandeln müssten, was uns aus gleicher Ursache nicht räthlich erscheint.

Der Magencatarrh als primäre, idiopathische Krankheits-Form beherrscht selten die Scenerie der Erscheinungen am Krankenbette, son-

dern tritt im Kindes- und zwar besonders im Säuglingsalter, welches wir in unserer vorliegenden Arbeit hervorragend berücksichtigen müssen, meist gar bald in den Hintergrund, sobald er sich per continuitatem als Enterocatarrh weiter über den Verdauungstrakt ausbreitet, seine Latenz ganz bei Seite gelassen, wo er als fast nie fehlender Begleiter sich den mannigfaltigsten schweren Erkrankungen hinzugesellt.

Seine, fast möchte ich sagen, untergeordnete Stellung liegt aber zweifellos in der weiten Ausdehnung, die wir dem Begriffe »Dyspepsie« zuerkennen, der mit seiner Vieldeutigkeit die catarrhalischen Magen-Affectionen des Säuglingsalters völlig deckt.

Alle sind darin einig, dass wir darunter nur eine Symptomengruppe verstehen, zwar der mannigfaltigsten Art, doch immer von einem Grundgedanken ausgehend, »der Verdauungsstörung«.

Welche Dehnbarkeit wohnt diesem Begriffe inne? Wir alle wissen, dass beim Magencatarrh acuter wie chronischer Form die Dyspepsie nicht fehlt, sowie auch bei der Dyspepsie mindestens nach einiger Dauer der Catarrh der Magenschleimhaut regelmässig zu finden ist, dass wir aber auch Fälle von Dyspepsie kennen, wo wir bei dem Mangel aller übrigen, dem Magencatarrh eigenthümlichen Erscheinungen, deren Ursache in etwas anderem suchen müssen. Es bleibt uns dann nichts anderes übrig, anzunehmen, als dass ein perverser chemischer Vorgang Platz gegriffen hat. Unserer Denkweise zufolge ist aber eine völlig normale Schleimhaut damit nicht vereinbar. Wir müssen ja in erster Linie eine abnorme Function der in die Schleimhaut eingebetteten Drüsen voraussetzen oder mindestens eine fehlerhafte Innervation.

So lange wir nun nicht an der Hand der Physiologie, Chemie und des pathologischen Experimentes dahin gelangt sind, diesen Begriff »Dyspepsie« in experimentell begründete Formen zu spalten oder gar zu verdrängen, so lange werden wir am Krankenbette an demselben festhalten müssen. Gibt er uns auch kein wissenschaftlich abgegrenztes Krankheitsbild, er gilt uns doch als allgemein verständlicher Inbegriff einer bestimmten Gruppe von Erscheinungen.

All' diess documentirt zur Genüge, dass wir die Ursachen der Dyspepsie, wenn auch nicht allein, doch in erster Linie im Magen zu suchen haben; und doch reihen wir die Dyspepsie nach alter Sitte unter die Darmkrankheiten, besser Magen-Darmkrankheiten ein. Würden wir sie unter die Magenkrankheiten einstellen, wir müssten dieser Consequenz zu Liebe dann so inconsequent sein, unter die Darmkrankheiten eine Diarrhoea dyspeptica einzuschalten.

Wir werden daher der Dyspepsie auch wieder den Platz anweisen, den sie seit Alters her inne hat und sie in Verbindung mit den ver-

wandten Darmerkrankungen, dem Enterocatarrh, der Cholera infantum und der Enteritis (Catarrh. follic.) abhandeln, da nach unserer Meinung eben die wechselseitige Gegenüberstellung dieser Krankheitsformen am besten Klarheit in ihre Unterscheidung zu bringen im Stande ist.

Eine ähnliche Ausdehnung des Begriffes, wie sie heute noch der Dyspepsie zuerkannt werden muss, kam in nicht grauer Vorzeit noch dem Begriffe Diarrhoea zu, womit man eine Reihe von Erkrankungen des Darmes bezeichnete, bis es gelang, dieselbe in verschiedene Formen zu trennen; und so sprechen wir heute vom Enterocatarrh acuter und chronischer Form, der Enteritis schlechtweg, identisch mit dem folliculären Catarrh des Dickdarmes und der Cholera infantum als für sich bestehenden, differenten Krankheitsformen, die nur ein gemeinsames Symptom besitzen — die Diarrhoea.

Es gibt noch weiters der berücksichtigenswerthen Momente mehrere.

So vielgestaltig auch die pathologischen Befunde an der Magenschleimhaut sich in der Leiche präsentiren, im Leben sind gar viele der Diagnose nicht zugänglich, können höchstens vermuthet werden: die hämorrhagische Erosion — die folliculären Geschwüre — das tuberc. Magengeschwür — die Gastritis crouposa, diphtheritica — oder sie kommen im Kindesalter nur als grösste Seltenheit vor: Ulcus ventriculi rotundum perforans chronicum — Neubildungen in specie Magenkrebs — oder sie kommen gar nicht vor: Gastritis phlegmonosa.

Andererseits werden einzelne Krankheitsformen des Magens und Darmes unser Interesse in gesteigertem Grade mit Recht beanspruchen können. Wir erwähnen die Melaena, welche Bezeichnung wir noch immer aufrecht halten müssen, trotzdem sie nicht auf Wissenschaftlichkeit basirt ist, sondern nur auf historischem Boden fusst, da sie bis heute der zeitweise Befund des Ulcus duodeni rotundum noch nicht verdrängen konnte. Die Cholera infantum mit ihrem ebenso einfachen als vielgestaltigen Krankheitsbilde. Die seit Aters her bald in das Leben zurückdatirte, bald erst in die Leiche hinpostirte Gastromalacie, die im Säuglingsalter wohl ihren eigentlichen Boden findet, mag sie erst in der Leiche, oder vielleicht in einzelnen Fällen im Leben ihren Beginn nehmen. Die Intussusception, ausgezeichnet durch die Häufigkeit ihres Vorkommens gleichfalls im Säuglingsalter.

Wer immer irgend ein Kapitel über Magen- oder Darmkrankheiten im Kindesalter niederschreiben will, geräth bei jeder Frage in das Gebiet der Diätetik. Nie kommt man deutlicher zum Bewusstsein, wie

sich wie hier noch im Bereiche der Empirie herumstreifen, wie viel in Fragen noch ihre Lösung von der Zukunft erwarten müssen. Den Beleg genug bietet wohl die von unserem Thema unzertrennliche Ernährungsfrage in der ersten Kindheit. Unsere ungenügenden Kenntnisse in diesem Gebiete mögen wohl den schwerwiegendsten Erklärungsgrund liefern, weshalb eben das Studium der Erkrankungen des Ernährungstractes nicht in derselben erfolgreichen Weise in unserer Zeit fortschreitet, wie das mancher anderer Organgruppe.

Diese Eingangsworte kennzeichnen zugleich unseren Standpunkt gegenüber mancher Frage, die zur Entscheidung kommen wird.

Professor Kundrat in Graz, der mehrjährige Prosector unseres St. Annenkinderspitales zu Wien übernahm den pathologisch-anatomischen Theil der vorliegenden Arbeit. Der Leser wird sicher erfreut sein, dass dieser Abschnitt einem Fachmanne anvertraut wurde. Eine berufenere Feder glaubten wir nicht wählen zu können.

Die Autoren, deren Arbeiten wir bei einzelnen Capiteln benützten, sind gewissenhaft aufgeführt, nicht nur in der Bibliografie, sondern auch im Texte. Die Krankheiten des Magens und Darmes des Erwachsenen von Bamberger und Leube sind vielfach in Berücksichtigung gekommen und citirt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei schliesslich noch bemerkt, dass die Arzneiformeln identisch sind mit den an meiner Klinik im St. Annenkinderspitale im Gebrauche stehenden.

Wien, October 1879.

Widerhofer.

Die Untersuchung des Unterleibes.

Literatur: Mayr-Widerhofer, Semiotik und Untersuchung des kranken Kindes. Jahrbuch f. Kinderh. Verschiedene Hefte. Excerpt.

Die Untersuchung des Unterleibes wird eine besondere Wichtigkeit in Anspruch nehmen, sie wird aber auf die mannigfaltigsten Schwierigkeiten stossen. Die äussere Untersuchung wird zumeist ungenügende Resultate liefern.

Die Methoden: die Inspection, Mensuration, Palpation, Perkussion werden jede einzeln für sich geringen, aber zusammen beurtheilt immerhin grossen Werth bieten.

Die Inspection des Unterleibes wird nach vollständiger Entblössung des ganzen Rumpfes im Liegen, Sitzen und Stehen vorgenommen. Dadurch werden wir über das Verhältniss des Unterleibes zur Brust, über seine Grösse und Form, über die Beschaffenheit der Bauchdecken und des Nabels uns die gehörige Anschauung verschaffen.

Die Mensuration zur Ermittlung des Umfanges ist der wechselnden Ausdehnung des Magens und der Gedärme unter gewöhnlichen Umständen kaum von Werth, relativ aber wird sie bei hochgradiger Exsudation, bei Meteorismus und Hydrops zur Beurtheilung der Zu- oder Abnahme werthvolle Daten liefern. Die Messung geschieht mittelst des Centimetermasses, welches von der tiefsten Stelle der Lebergegend gegen den Nabel um die Mitte des Leibes geführt wird. Ein zweites Mass wird von dem Ende des Brustbeinkörpers über Milz und Lebergegend gegen den Brustwirbel geführt, wodurch wir die durch das Empordrängen der Baucheingeweide bewirkte Erweiterung dieser Gegend kennen lernen.

Die Palpation belehrt uns über Härte und Weichheit, über die Temperatur der Bauchdecken, sowie über die Anwesenheit einer Schwellung, oder eines Schmerzes. Die Palpation bietet viel mehr Schwierigkeiten dar, als man glauben sollte, und es gehört eine grosse Uebung dazu, um einige Sicherheit zu erlangen. Wir wollen deshalb einige Andeutungen geben. Am zweckmässigsten wählt man die Rückenlage des Kindes auf dem Ankleidepolster mit gegen den Unterleib hin gebeugten Füssen, nur suche man sich auch die gehörige Ruhe der Kinder zu bewahren.

Grössere Kinder sollen angehalten werden, den Mund offen zu halten und die Füsse anzuziehen. Nun lege man die beiden früher genü-

gend erwärmten Hände besonders mit den Fingern zuerst auf die Blasengegend, man wird eine stärkere Spannung leicht ermitteln, gehe dann auf die beiden Weichen über und rücke weiter mit denselben von beiden Seiten des Bauches gegen den Nabel zusammen, um dadurch den Grad der Weichheit oder Resistenz, der Temperatur, der Schmerzhaftigkeit, sowie der Hebung und Senkung desselben während der In- und Exspiration kennen zu lernen.

Bei Neugebornen prüfe man besonders aufmerksam die Nabelgegend auf vermehrte Wärme oder Härte, dann beiderseits aufwärts die Leber und Milzgegend, um sich zu überzeugen, ob man nicht deren Ränder fühlen könne, was bei Vergrösserungen dieser Organe keine Schwierigkeit hat, da sie unter den weichen Rippen hervorragen. Hierauf befühle man die Magen- und Grimmdarmgegend, untersuche ihre Ausdehnung, Wärme und Empfindlichkeit. Zuletzt untersuche man noch die Beschaffenheit des Nabel- und Leistenringes, ob sie dem Finger nicht ein Eindringen ermöglichen.

Um die Ruhe des Kindes nicht zu stören, lege man im Beginne die Finger stets leicht auf und übe ja nicht grösseren Druck aus.

Fand man irgendwo eine grössere Härte, so lasse man die Finger auf diesem Punkte ruhen und warte ab, bis das Kind bei der Respiration den Bauch eingezogen hat und die Bauchdecken erschlafft sind, um sodann einen leichten Druck anzubringen.

Man wird so bei nicht allzusehr gespannten Bauchwandungen die oberflächliche oder tiefere Lage, Umfang und Empfindlichkeit beurtheilen können (allenfalls wird eine Entleerung der Gedärme nöthig werden). Ein sehr gespannter Bauch kann möglicher Weise die manuelle Untersuchung vollkommen zu nichte machen. Um sich vor Täuschungen zu bewahren, ob eine Stelle schmerzhaft ist, wird die Untersuchung in der Ruhe des Kindes öfters wiederholt werden müssen. Säuglinge können zu diesem Zweck ganz gut an die Brust gelegt werden. Während man mit den Fingern an der verdächtigen Stelle sanft herumtastet, controlire man genau jede Bewegung des Kindes, besonders sein Gesicht. Verzerrt das Kind die Züge, ohne dass es schreit, so lasse man eine Ruhepause eintreten und untersuche dann wieder; nur die constante Wiederkehr der Schmerzäusserung bei wiederholter Berührung wird über die Existenz und den Sitz des Schmerzes keinen Zweifel mehr übrig lassen. Bei besonders reizbaren Kindern lasse man das Experiment in seiner Gegenwart durch die Mutter wiederholen.

Die Percussion lehrt uns, ob die Auftreibung des Bauches von Gas oder Flüssigkeit herrührt; ob die empfindlichen Stellen eine grössere Resistenz oder constante Dämpfung aufweisen; wie weit sich

Gedärme und Magen nach aufwärts ausdehnen; welchen Umfang Leber und Milz haben, und wie weit die Harnblase gefüllt ist; die Percussion werde unmittelbar Finger auf Finger geübt, weil uns dies eine Einsicht in die ohnedies schwer abzuschätzende Resistenz gewährt. Die Anschläge sollen leicht und sanft geschehen, weil jede stärkere Percussion durch den Darmton vollkommen gedeckt wird und die Ruhe der Kinder stört.

Vermuthet man ein Exsudat, so ist es immer nöthig, Gedärme und Harnblase zuvor zu entleeren und die Perkussion im Liegen und Sitzen in der Seiten- und Bauchlage vorzunehmen. In solchen Fällen wird man auch zu eruiren trachten, ob Fluctuation vorhanden ist. Die Ermittlung der Fluctuation bei nicht zu grosser Flüssigkeitsmenge bietet der Aufgetriebenheit der Gedärme wegen im Kindesalter ungleich grössere Schwierigkeiten. Die mit flüssigem Inhalte erfüllten Gedärme ergeben bei sitzender Stellung des Kindes ein täuschendes Gefühl der Schwappung, was wohl jederzeit im Auge behalten werden muss. Auch die Anasarka der Bauchdecken bringt leicht eine Täuschung. Sowie im früheren Falle das Anklopfen sehr zart geschehen muss in den verschiedenen Lagen, muss es im letzteren mit einiger Stärke geschehen, um die Fluctuation in der Bauchhöhle von der Undulation des im Zellgewebe angesammelten Wassers zu unterscheiden.

Die Auskultation wird sehr wenig leisten, höchstens den Nachweis des gurgelnden Geräusches in der Coecalgegend beim Abdominaltyphus grösserer Kinder. Geräusche über die obere und mittlere Bauchgegend verbreitet finden sich bei Kindern constant im Gefolge der Dyspepsie und des Dünndarmcatarrhs.

Untersuchung des Unterleibes hinsichtlich seiner äusseren Form und seines Umfanges.

Die abnorme Ausdehnung des Unterleibes in seinem ganzen Umfange wird fast ausnahmslos durch Ansammlung von Darmgasen, seltener durch Exsudat und Wasseransammlung in der Bauchhöhle bedingt. Die übermässige Ausdehnung gibt dem Bauche vorwaltend eine birnförmige oder kugelige Form. Das Vorbild der Ersteren gewährt die Rachitis, der Letzteren die Peritonitis und der Ascites.

Die birnförmige Auftreibung des Unterleibes ist die Folge bedeutender Gasentwicklung in den Gedärmen, womit eine hochgradige Relaxation der Muskulatur derselben, sowie der Bauchdecken nothwendig im Zusammenhang steht; dies eben findet sich im hohen Grade bei der Rachitis.

Die grösste Breite des Unterleibes findet sich hier nach oben dadurch, dass auch noch die weichen Rippen nach auswärts gekrümmt erscheinen, also besonders im ersten Lebensjahre, und solange die Kinder nicht gehen können. Später, wenn sich die Thoraxmuskulatur stärker entwickelte, treibt sich mehr der Unterbauch auf. Die Spannung ist hier keine besonders pralle, die Auftreibung nicht constant, die Bauchhaut ohne erweiterte Venen, die Berührung nicht empfindlich, keine Fluctuation und der Nabel meist hernienartig erweitert, wie auch häufig der Leistenring.

Die kugelige Auftreibung des Unterleibes ist Folge verschiedener Ursachen und Zustände.

Der Meteorismus, allgemeine Auftreibung des Unterleibes, d. h. abnorme Gasentwickelung in den Därmen mit Erschlaffung, oder selbst Paralyse der Wände im Verlauf von Darmerkrankungen, acut oder subacut auftretend, dabei Bauchdecken und Nabel nicht auffällig verändert, Berührung nicht schmerzhaft, keine Fluktuation.

Wir finden ihn in hohem Grade bei der Diarrhoe aus Dyspepsie, beim Katarrh, Typhus, Cholera; in minderem Grade bei Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsentuberculose. Sein plötzliches Erscheinen bei Krankheitsprocessen, die mit Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut einhergehen, in Verbindung mit plötzlichem Eintritt von Collapsus und grossen Schmerzen, besonders bei Berührung der Bauchdecken, gibt uns das Bild der Tympanites im Gefolge von Darmperforation.

Die trommelartige Auftreibung des Unterleibes mit bedeutender Resistenz und Empfindlichkeit bei Berührung ist das exquisite Zeichen der Peritonitis. Sie unterscheidet sich vom Meteorismus durch die constant bleibende grössere Prallheit der Bauchdecken, durch ein eigenthümliches Gefühl von Resistenz, durch die enorme Schmerzhaftigkeit bei der leisesten Berührung, durch die vermehrte Temperatur an der Bauchhaut.

Fassförmige Auftreibung mit leerem Percussionsschalle und Schwappung zeigt der Ascites. Dabei nur eine geringe Schmerzhaftigkeit noch Betheiligung der Bauchmuskulatur an der Athmung, hydropische Beschaffenheit der Cutis, Vorgetriebensein des Nabels und Nachweis der Fluctuation; der Hinzutritt von Peritonitis ergibt den höchsten Grad der Spannung und Auftreibung des Unterleibes.

Die theilweisen Auftreibungen des Unterleibes übertreffen die allgemeinen an Häufigkeit.

Die Auftreibung des Epigastriums gehört dem Magen an

und zeichnet sich dann aus durch den häufigen Wechsel je nach der Nahrungsaufnahme, nach Aufstossen von Gas oder Erbrechen; ist sie mehr minder bleibend, gehört sie häufiger dem Colon transversum an.

Die Auftreibung der Mittelbauchgegend, besonders um den Nabel herum, die hier ausserdem einigermassen constant ist oder oft wiederkehrt, erregt den Verdacht auf Tuberkulose des Peritoneums oder einer Mesenterialdrüsenerkrankung.

Die Auftreibung der rechten regio iliaca erregt bei grösseren Kindern den Gedanken auf eine Perityphlitis; im Verlaufe der Darmtuberculose und des Typhus dürften hier am ehesten Perforationen eintreten.

Die Vorwölbung der Unterbauchgegend fordert natürlich auf, die Blase auf ihre Füllung zu untersuchen; ist sie bleibend, wird man auf Peritonitis, Exsudat und Wasseransammlung denken müssen.

Vortreibung der linken regio iliaca wird aufmerksam machen auf eine sehr beträchtliche Ausdehnung des S. romanum und des Mastdarmes in Folge von Gas oder Kothmassen. Der Befund einer harten, prallen Geschwulst daselbst mit Blutung aus dem After auf eine Invagination.

Die Auftreibung der einen oder andern, meist aber der rechten regio iliaca mit heftigem Schmerze bei tieferem Druck und Unvermögen, die Extremitäten zu bewegen, wird den herabsteigenden Psoasabscess anzeigen, besonders wenn man durch die Bauchdecke hindurch noch lokale Fluctuation findet.

Das Einsinken des Unterleibes steht in Verbindung mit dem Aufhören der Gasentwicklung im Darme und der vermehrten Contraction der Darm- und Bauchmuskeln. Der letztere Umstand bedingt auch, ob er weich oder hart sich anfühlt.

Dieser Collapsus des Unterleibes wird sich im exquisitesten Grade finden bei Gehirnkrankheiten, besonders der tuberkulösen Meningitis als sogenanntes Symptoma cephalicum, bei Darmkrankheiten besonders bei der Enteritis follicularis, Spital-Dysenterie, und der Cholera als sogenanntes Symptoma entericum.

Untersuchung der Bauchdecken.

Die Härte und Resistenz der Bauchdecken, — die Spannung — ist abhängig vom Grade der Extension, beim Meteorismus elastischer und nachgiebiger, bei der Auftreibung in Folge von Entzündung resistenter, praller; dieses Gefühl ist unabhängig von der Höhe und Tiefe des Percussionsschalles, aber nicht von der Völle und Leere desselben.

Härte und Aufgetriebenheit an einzelnen Stellen

findet man bei recenter, umschriebener Peritonitis, besonders tuberkulöser Natur.

Hart und eingefallen, angezogen findet man den Bauch bei chronischer Peritonitis, bei Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsentuberculose, nach Aufhören der Diarrhoea, im höchsten Grade bei Kopfkrankheiten.

Schlaff und teigig bei chronischer Enteritis, bei Cholera infantum als Zeichen der Parese.

Im Allgemeinen weist die Gegenwart der vermehrten Härte auf Peritonaealexsudate hin, die abnorme Weichheit schliesst sie aus.

Die Cutis der Bauchdecke kann abnorme Spannung oder Schlaffheit zeigen; gespannt wird sie bläulich glänzend, die erweiterten Venen erscheinen als bläuliche Stränge, die Lymphdrüsen als hanfkorngrosse Knötchen; am durchscheinendsten ist sie bei Ascites und Peritonitis.

Das deutliche Hervortreten der Lymphdrüsen zeigt immer beträchtliche Abmagerung an und lässt Drüsenschwellung im Mesenterium erwarten.

Die Schlaffheit — Atonie — wird gekennzeichnet durch die Leichtigkeit, mit der sich eine Falte bilden lässt. Sie erscheint bei chronischer Peritonitis und Cholera infantum.

Eine auffallende Temperaturerhöhung finden wir bei der acuten Peritonitis, indess die Erkrankung der Gedärme keine lokale Verschiedenheit erkennen lässt. Natürlich wird sie an jedem fieberhaften Zustande gleichmässig participiren.

Die Transpiration der Bauchhaut scheint bei der Darmtuberkulose eine verminderte zu sein; eine vermehrte scheint sie zuweilen bei Cholera zu zeigen, wo sich die Cutis feucht und kühl anfühlt.

Von den acuten contagiösen Exanthemen lokalisirt sich am häufigsten auf der Bauchhaut der Scharlach.

Das Unterhaut-Zellgewebe schwindet langsam in Folge chronischer Erkrankungen. Es wird durch die darauffolgende Anasarca ödematös und simulirt dadurch eine Zunahme der Fettlage und des Bauchumfanges. Bei Neugeborenen ist das Zellgewebsödem an der Bauchhaut eine häufige Erscheinung und beginnt am Schamberge und steigt gegen den Nabel nach aufwärts.

Die Bauchhaut zeigt auch umschriebene Geschwülste und zwar an den seitlichen oder unteren Partieen des Unterleibes. Sie sind nur Hernien oder Congestionsabscesse. Die ersteren finden sich seitwärts der weissen Bauchlinie als längliche Vortreibungen, die sich

beim Schreien vergrössern, leicht zurückdrängen lassen, oder durch ruhiges Verhalten selbst kleiner werden und tympanitischen Schall geben. Sie entstehen durch starke Expansion und Erschlaffung der Bauchfascien und Muskeln, fast nur bei rachitischen Kindern, wie der Nabelbruch und meist auch der Leistenbruch. Geschwülste, seitlich an der Bauchwand oder gegen das Darmbein hin gelegen, mit oder ohne gerötheter Haut, mit matter Percussion, mehr oder minder deutlicher Fluctuation, bei Druck schmerzhaft, nicht verschiebbar, sind Congestionsabscesse, ausgehend von einem erkankten Wirbel oder Rippe.

Angeborne Anomalieen des Magens und Darmes.

Missbildungen, soweit sie Magen und Darm betreffen.

Literatur.

Förster, Die Missbildungen des Menschen. Systematisch dargestellt mit einem Atlas von 26 Tafeln. Jena 1861. — Valenta, Pf. D., Seltener Fall vollkommener Theilung des Darmkanals in zwei Hälften. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Reihe. 8. Band. 2. Heft. — Steinthal, Dr., Verkümmerung des Darmkanales bei einem neugeborenen Kinde. Deutsche Klinik. 8. 1856. — Roth, Dr., Greifswalde, Fall von congenitalem Defecte der Gallengänge. Virchow's Archiv XLIII. pag. 296. — Heschl, Pf., Graz, Ein vollständiger Defect der Gallenwege. Wien. med. Wochenschr. 865. No. 29. — Mörschell, Defecter Magen. Oest. Zeitschr. f. Kinderh. 857. 7 — Neumann, Prof. Dr., Nebenpancreas und Darmdivertikel. Archiv der Heilkunde. Bd. 11. pag. 200. — Hichmann, Fall von vollständiger Transposition der Eingeweide des Thorax und Abdomens. Americ. Journal of med. science January 868. — Dohrn, Prof., Marburg, Zwei Beobachtungen von Stenose des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. f. Kinderh. 868. pag. 216. — Rothe, C. G., Fall von vollständiger Atresia ani mit fehlendem Mastdarm. Deutsche Klinik Bd. XXII. p. 100. — La Baume, Angeborne Trennung d. Darms. Pr. Ver. Zeitg. 36. 856. — Gesenius, Inversion des Dünndarmes durch ein am Nabel offen gebliebenes Divertikel. Journ. f. Kinderkrankheiten. 1858. 1—2. — Simpson, Angeborner Mangel der Gallenblase. Edinb. med. Journ. Mai 861. — Valenta, Fall von wandständiger Atresie des Intestinum ileum und zopfartiger Verflechtung desselben mit dem Intestinum jejunum und Mesenterium — fötale Peritonitis Tod am 5. Tage. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VII. 1. Heft. pag. 72. 865. — Jensen, Jul., Ein Beitrag zur pathol. Entwickelungsgeschichte des Unterleibes Virch. Arch. Bd. 42. p. 236. — Clarke Fairley, Ein Fall von Dünndarm-Atresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 31. — Alex. Milne, Eine erwähnenswerthe Missbildung d. Darmes bei einem Neugeborenen. Transact. of the Edinb. Obstetric. Society p. 299. — Duhamel, Angeborne Bauchspalte von ungewöhnlicher Grösse. Gaz. med. de Strassburg. 873. — Moldenhauer, Fall von Acardiacus. Arch. f. Gynaec. Bd. V. pag. 337. Mittheilungen aus d. geburtshilfl. u. gynaec. Klinik in Leipzig. — Ahlfeld, Zur Aetiologie d. Darmdefecte u. d. Atresia ani, Arch. f. Gynäc. V. Bd. p. 236. — Becher u. Ruge, Untersuchung einer Kinderleiche mit Contraction, Nabelschnur, Hernie, Ectopie d. Blase etc. Beitrag zur Geb. u. Gynaec. v. d. Gesellsch. d. Geburtshilfe in Berlin. 874. 3. Bd. 1. Heft. p. 78. Mittheil. aus dem Sitzgsprot. v. $\frac{23}{4}$. u. $\frac{24}{11}$. — J. Blackburn in Ramsley, A Lusus naturae, Ectopie d. Unterleibsorgane. The lancet 872. II. p. 175. — Hüttner, Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 34. — Lichtheim

(Halle), Ein Fall von Ecktopie d. ungespaltenen Blase. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XV. p. 470. — Osterloh. Einige interessante Sectionsbefunde v. Krankheitsfällen bei Neugebornen. Wien. clin. Berichte pag. 214. vide No. 15. 1) Bauchspalte u. Hydrocephalus, 2) Nabelschnurhernie, 3) Eversio vesic. urinariae. — Behrendt, Stettin, Spaltbildung des Coecums d. Blase u. Genitalien etc. Virch. Arch. l. X. 2. p. 298. — Ferber, Hamburg, Vollständiger Verschluss d. Duodenums. Jahrb. f. Kindh. VIII. Heft 4. — Pooley, Drei Fälle v. Anus imperforatus. The americ. Journ. of Obstetrics. Mai 1870. — Hempel, Jena, Ein Fall von angebornem Verschluss des Duodenums. J. f. Kindh. Neue Reihe. VI. 4. pag. 381. — Riefkohl, Zur Casuistik d. Meckel'schen Diverticels. Berl. clin. Woch. 21. 874. — Wünsche, Dresden, Ein Fall von angebornem Verschluss des Pylorus, Verschluss des Duodenums an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum, Fehlen der Gallenblase und Atresie der Flexura sigmoidea. Jahrb. f. Kindh. VIII. 3. pag. 367. — Chamarro, Brigidio, Congenitale Eventration durch den Nabel mit Austritt eines Stückes des Colon transversums. Gaz. med. II. 875. — Scheele, Zwei Fälle v. vollständigem Situs viscerum universus. Berl. klin. Woch. 20. 875. — Lynch, Abscence congenital of the Gallbladder. 875. — Vosselman, Abnorme Anordnung d. Gedärme beim Neugebornen. Gaz. med. 29. 876. — Lotze, Konrad, Ein Fall von tödtlichem Icterus in Folge von congenit. Defecte der Gallenausführungsgänge Berl. clin. Woch. 30. 876. — Jacoby, M., Ein Fall v. Ileus bei einem Neugeborenen. Bromberg. Berl. clin. Woch. 1875. No 4 (angeb. Defect d. Ileums). — Morgan, Angeborner Verschluss des Duct. choledochus. The lancet. Vol. I. 6. 1878. — Winckler, Dresden. Ist Ectopia viscerum vielleicht nur eine Folge abnormer Muskelinsertionen an der Rückseite des Rumpfes. Arch. f. Gynaec. 1877. XI. 3. — Sachs, Ueber einen Fall von Eventration. Inaug. Diss. Marburg 877. — Theremin, Emil, Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsch. Zeitschr. f. pract. Med. 8. Bd. 11. 877.

Pathologische Anatomie.

Sie sind sehr mannigfaltig, aber nicht häufig, und insoferne bei den grösseren dieser Anomalien die Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist, von geringer Wichtigkeit für den Arzt.

Völliger Mangel des Magen-Darmcanals oder dass derselbe nur in Form eines nach beiden Seiten blind endigenden Schlauches, so abgeschlossener einzelner Schlingen, die dem Mitteldarm — untersten Ileum und Coecum — entsprechen, vorhanden ist, findet sich nur bei Akephalen.

Bei sonst normal gebildeten Individuen kommt eine mangelhafte Entwicklung als ein Stehenbleiben auf einer früheren Stufe (der Entwicklung), insoferne vor, als der Magen klein, wenn auch dickwandig, nicht viel weiter als der Darm ist, und nur dem Fundus entsprechend eine seichte seitliche Ausbuchtung zeigt. Am Darme kommt in ähnlicher Weise bei Kürze des Darmkanals eine mangelhafte Sonderung im Dünn- und Dickdarm (Meckel) zu Stande, wobei der Darm in der Nabelgegend liegt.

Eine weitere Hemmungsbildung des Darms ist das sog. Meckelische Divertikel, ein Rest des Ductus omphalo-meseraicus, der Verbindung zwischen Mitteldarm und Nabelblase. Dieser Gang, welcher in solchen Fällen restirt, und dieselbe Ausbildung in Bezug auf Structur und Weite des Lumens wie das Ileum erfährt, sitzt gewöhnlich bei neu-

gebornen Kindern 20—30 Cm. ober der Valvula coli, selten höher, meist am convexen Rande des Ileum auf. Gewöhnlich ist er blind abgeschlossen mit einer rundlichen oder auch mehrfach ausgebuchteten Kuppe und hängt frei oder an einem kurzen Mesenterium in den Bauchraum hinein. (Wahres Divertikel.) Zuweilen findet sich an seinem freien Ende eine pigmenthaltige, ligamentöse Schnur, hervorgegangen aus der äusseren obliterirten Hälfte des Ductus oder den Vasa omphalomeseraica, die auch frei in die Bauchhöhle hängt, oder mit irgend einem Organe verwachsen ist, seltener im Nabel noch festhaftet. In sehr seltenen Fällen ist das Divertikel selbst mit seiner Kuppe im Nabel angewachsen und bildet innerhalb des Nabelrings eine prominente kleine Geschwulst, welche mit oder nach Abfall der Nabelschnur eröffnet wird (Offenes Diverticulum M.) und so zur Entstehung der Fistula intest. umbilicalis führt.

Anomalien in Bezug der Grösse finden sich sowohl am Magen als Darm. An jenem, indem er eine auffallend geringe oder grosse Capacität zeigt, an diesem in besonderer Kürze oder Länge. Namentlich der Dünndarm ist in dieser Art verschieden gebildet. Dünndärme von wenigen Centimeter Länge (bei Neugebornen) und anderseits sehr lange sind keine Seltenheit.

Missbildungen eigener Art und in ihrer Entstehungsweise nicht völlig bekannt, sind die Scheidewandbildungen im Magen und Darm, die Verengerungen des Lumens, ja vollständige Atresie erzeugen können. Es finden sich solche Scheidewände, welche immer nur aus Schleimhaut gebildet sind, am Magen — Cardia von Pylorus oder Fundus mehr oder weniger absondernd. Aber auch am Pylorus selbst, sowie in weiterem Verlaufe des Darmkanals — Duodenum, Jejunum — kommen solche vollständige oder unvollständige Diaphragmata vor — letztere mit einer Central-Lücke, oder als sichelförmige Leisten. Sie dürften wohl durch eine im frühen Embryonalleben zu Stande kommende Verwachsung der Schleimhautflächen entstehen, da weitere Veränderungen an ihnen nicht ersichtlich sind.

Mit ihnen wohl gleichen Ursprungs sind Formen von Atresien des Darms — scheinbaren Defecten, — wo der Darmkanal in einen soliden Faden von verschiedentlicher, meist aber unbedeutender Länge umgewandelt ist.

Hingegen finden sich ähnliche Verödungen, Verwachsungen und wahre Defecte des Darms und dadurch Atresien, die andere oft noch ersichtliche Entstehungsursachen haben. Solche Ursachen sind schon im Embryonal-Leben auftretende Peritonitiden und Verschlingungen, Strangulationen des Darms. Erstere noch aus

ihren Residuen, den Verwachsungen von Pseudomembranen, oder letztere aus der noch bestehenden anomalen Lagerung, oder anderen solchen, die zu Strangulation oder inneren Incarceration Veranlassung geben können, so auch der Lagerung in Bruchsäcken, sowie aus dem gleichzeitigen Mangel der Gekröse, dem Sitz der Defecte erkennbar.

Es stellen sich diese Atresien unter einem ähnlichen Bilde wie die der letzt angeführten Art dar: der Darmkanal bildet einen soliden Faden oder Strang, oft in bedeutender Länge oder in kurzer nur mehrere Millimeter betreffender Ausdehnung — oder er fehlt sammt einem Stück des Gekröses.

Substanzverluste letzterer Art betreffen meist den Dünndarm oder diesen und den Anfangstheil des Dickdarms. Diese Defecte sind mit Sicherheit auf Achsendrehungen oder Strangulation des Darms zurückzuführen, bei denen das gedrehte Stück des Darms durch Zerfall und Resorption spurlos verschwindet. Hingegen sind die einfachen Verödungen zu soliden Faden durch leichtere solche Achsendrehungen, die wohl zur Aufhebung des Lumens, aber nicht zu der der Circulation und damit auch nicht zum Zerfall geführt haben, oder durch Peritonitis, Strangulation entstanden. Sie kommen am Ende des Duodenum und Ileum und in der Gegend der S-Schlinge vor.

Weitere Anomalien, auch mit defecter Bildung des Darms, zugleich aber mit abnormer Eröffnung desselben verbunden, sind:

Eröffnung des unteren Ileum (des Mitteldarmes) in der Nabelgegend, hervorgegangen aus der Verwachsung des noch offenen Mitteldarmes mit der ebenfalls offenen Bauchwand bei mangelhafter Abtrennung des ersteren von der Nabelblase. Der Dickdarm, der sehr kurz ist, steht dann in keiner Verbindung und endet am Nabelring angeheftet, nach beiden Seiten blind, oder besitzt gleichfalls in der Mittellinie des Bauches unterhalb der Ausmündung des Dünndarms eine gesonderte Oeffnung, seltener eine mit diesem gemeinsame.

Andere solche Anomalien sind mit Bauch- und Blasenspalten, Cloakenbildung verknüpft und werden so wie die Atresien des Rectum anderen Orts ihre Erledigung finden.

In Bezug auf die Lagerung finden sich auch vielfache Anomalien. So bei Transpositio viscerum, die bei der völligen seitlichen Verkehrung der normalen Verhältnisse keiner weiteren Erörterung bedürfen.

Dann embryonale Lagerung. Am Magen gegeben in einer fast vertikalen Richtung desselben, am Darm in einer gemeinsamen Befestigung des Dünn- und oberen Theils des Dickdarms an einem langen Gekröse, wobei der Dickdarm

oberhalb des Dünndarmes in Windungen aufgerollt mit dem Coecum in der Gegend unterhalb der Leber und des Pylorus gelagert ist. Oder es ist ohne solches gemeinsames Gekröse das Coecum an letzterem Orte gelegen — nicht weiter herabgestiegen. Auch jene Fälle, wo das Coecum zwar an normaler Stelle gelagert, aber mit einem Gekröse versehen ist, wären hieher zu rechnen.

Linkslage des Colon ascend. Dasselbe ist an einem links an oder sogar vor der Wirbelsäule befestigten langen Gekröse aufgehängt und geht in der Gegend des linken Hypochondriums, eine kurze Schlinge bildend, in das Colon descendens über.

Ausserdem sind anzuführen: die Lagerung eines Theils des Magens, Dünn- und Dickdarms im linken Thoraxraume bei Zwerchfelldefecten und Brüchen. — Ferner die Lagerungen von grösseren und kleineren Abschnitten des Darms in Nabelbrüchen, Leisten- und inneren Brüchen, und endlich jene ausserhalb der Bauchhöhle bei Eventration. — (Kundrat.)

Der acute Catarrh des Magens.

(Catarrhus ventriculi acutus — Gastritis acuta — Inflammatori dyspepsia etc.)

Literatur.

Bamberger (Virchow's Handbuch) VI. Bd. 1. Abthlg. pag. 229. — Leube (Ziemssen's Handbuch) VII. Bd. II. 23. Gastritis acuta. — Steiner-Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen. Prager Vierteljahresschrift. 89. Bd. p. 47.

Pathologische Anatomie.

Er kommt nur selten, namentlich selten allein zur anatomischen Beobachtung; öfter neben acutem Darmcatarrh, oder bei rasch verlaufenden fieberhaften Krankheiten.

Schwellung der Schleimhaut mit Secretion eines reichlichen ziemlich fest haftenden Schleims, helle Röthung derselben sind die Charactere. Selten ist letztere eine allgemeine, meist nur eine auf den Pylorus oder die Mitte beschränkte und hier nur in Form von Streifen, Flecken hervortretend. Oft auch kommen kleine punktförmige Blutaustritte, sehr selten Hämorrhagien, öfter Erosionen vor.

Die mikroskop. Veränderungen zeigen deutlicher die Congestion in Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefässe, besonders der obersten Schleimhautschichte und vor allem der venösen Netze unter deren Oberfläche selbst. Das Grundgewebe der Mucosa ist nur wenig verändert, in

heftigeren Fällen in der oberen Schichte mit Exsudatzellen infiltrirt. Die Drüsenepithelien sind meist getrübt, aber nicht alle, und nicht gleichmässig. — (Kundrat.)

Wir wollen zuerst den acuten Magencatarrh des mehrjährigen Kindes schildern, wollen aber suchen, die einzelnen Symptome in ihrer Modification im Säuglingsalter zu kennzeichnen. Speziell wollen wir dann eine kurze Skizze dieser Krankheitsform im Säuglingsalter geben.

Wenn also eine Schädlichkeit welcher Art immer auf die Magenschleimhaut einen genügenden Reiz ausübt, so kann dieselbe unter bei den Kindern häufigen Fiebererscheinungen in den Zustand der catarrhalischen Entzündung treten und wir erhalten das Bild eines acuten Magencatarrhs (Gastritis acuta einzelner Autoren).

Dessen hervorragendstes Symptom — wie wir in der Leiche sehen — ist eine übermässige Schleimproduction, also eine für die Verdauung unfähige, ja sie hemmende Secretion. Die erkrankte Magenschleimhaut secernirt nicht mehr normalen Magensaft (die Verdauung ist also aufgehoben), oder in andern minder in- und extensiven Erkrankungsfällen mangelhaften, der ausserdem auf den in Schleim dicht eingehüllten Speisenbrei ungenügend wirksam sein würde. Es müssen sich daher im Magen krankhafte Gährungsprozesse bilden, es wird abnorme Säurebildung eintreten, der Magen wird sich durch Gas auftreiben, ebenso wie bei Mangel des fäulnisshemmenden Magensaftes auch Fäulnissprocesse zu Stande kommen können.

Der mehr minder gährende oder faulende Speisenbrei wird also entweder längere Zeit im aufgetriebenen Magen liegen bleiben, da ja die ohnehin minder kräftige Muscularis des kindlichen Magens ihn nicht fortzuschieben vermag, er muss entweder durch Erbrechen wieder ausgeworfen werden oder er wird den Verdauungstract weiter passiren und so auf den Darmkanal einen ähnlichen Reiz mit in pathologisch-anatomischer Beziehung gleichartiger Wirkung ausüben müssen.

Als unmittelbare Folge werden also nachstehende Symptome zunächst in die Augen fallen müssen: aufgetriebener Magen mit Aufstossen — Erbrechen — Verstopfung oder Diarrhoe — um mit den andern später zu erwähnenden das Krankheitsbild erst in seiner Vollkommenheit herzustellen.

Es folgert sich aus dem Gesagten aber auch, dass in vielen, nach unserer Erfahrung in den weitaus meisten Fällen der Magen nicht allein das erkrankte Organ bleiben wird, sondern dass ebenso der Darm in die mehr minder gleichartige Erkrankung seiner Schleimhaut mit einbezogen werden muss — Gastro-Enterocatarrh.

Wir werden daher in unserer Besprechung der Symptome nicht nur bei dem acuten Magencatarrh, sondern mehr minder bei allen Magen- wie auch später bei den Darmkrankheiten nie ganz von diesem Wechselverhältnisse abstrahiren können.

Symptome.

Betrachten wir also die einzelnen Symptome:

Die blosse Besichtigung der Magengegend kann zuweilen dessen Auftreibung entdecken. Das Epigastrium zeigt sich allein aufgetrieben, wenn der Catarrh noch nicht über den Darm sich ausdehnte. Im andern Falle wird sich die Auftreibung über das ganze Abdomen ausbreiten. Dass aber mindestens Anfangs die Auftreibung grösstentheils auf Rechnung der Gasanhäufung im Magen kommt, wird die Percussion leicht durch den laut und tief tympanitischen Schall beweisen können. Nach oben wird der hohe Stand des Zwerchfelles leicht die Magengrenze besonders in der Linea axillaris anterior bestimmen lassen, nach unten wird die Scheidung eine deutlichere nur bei Füllung des Colon transversum durch Fäcalmassen. Die Ausdehnung des Magens geschieht grösstentheils auf Rechnung des Fundus.

Je älter das Kind, desto exquisiter die auf den Magen begrenzte Auftreibung.

Im Säuglingsalter werden diese Symptome durch Inspection und Percussion wohl auch gleichfalls verwerthbar sein, am exquisitesten aber bei sehr atrophischen Kindern mit dünner Bauchwand, die die Contouren der Eingeweide durchscheinen lässt. Die fast jedesmal gleichzeitige und gleichmässige Aufblähung der Darmschlingen wird die Deutlichkeit dieser Symptome aber wesentlich beeinflussen.

Die Berührung des Magens wird zugleich empfindlich, schmerzhaft. Grössere Kinder wehren sich selbst gegen leichten Druck. Ihre Angaben sind allerdings unklar, am ehesten noch geben sie das Gefühl des Druckes oder einer beengenden zusammenschnürenden Empfindung an. Zum öftern noch localisiren sie diese schmerzhafte Empfindung auf die Magengrube. Dieses Symptom geht bei dem Säuglinge fast vollständig verloren. Er reagirt wohl zuweilen auf Berührung mit schmerzhaftem Verziehen des Gesichtes oder selbst Weinen, es wird aber dennoch fraglich bleiben, ob daran die Magenausdehnung schuld ist.

Das Aufstossen von Gasen findet sich ziemlich constant, dieselben mehr minder sauer oder übelriechend, — Producte der Zersetzung und Gährung der Nahrungsmittel im Magen, — verursachen Unbehagen und scheinen das vorhandene Gefühl von Ekel zu steigern. Dabei auch oft Gähnen. Im Säuglingsalter kommt das Aufstossen gleichfalls

ziemlich häufig vor, hier wird aber meist eine kleinere Quantität geronnener Milch mitgerissen, — wegen des in diesem Alter häufigen Erbrechens kaum von diagnostischem Werthe.

Das Gesagte gilt auch von dem gewöhnlichen Schluchzen des Säuglings, welches noch häufiger anfallweise mit längerer Dauer sich einstellt, bei keiner Ernährungsstörung oder Dyspepsie fehlt und viel Unbehagen verursacht. Auch hier häufiges Gähnen.

Erst dem Erbrechen der grösseren Kinder wohnt ein gewisser, freilich nicht allzu hoher diagnostischer Werth inne. Das vorausgehende Gefühl des Kopfschmerzes und der Uebelkeit, der vehemente Brechact selbst, die begleitenden Würgbewegungen, die saure Qualität des Erbrochenen mit dem auffälligen Geruche nach Fettsäure und das überraschend schnell darauf folgende Gefühl der Erleichterung characterisiren dasselbe allerdings nur in einer Reihe von Fällen zu jenem sogenannten gastrischen Erbrechen, wie es schon die Alten seiner Eigenthümlichkeit wegen bezeichneten. Das Erbrochene weist in der Regel wenigstens im Beginne eine grössere Menge noch unverdauter Nahrung auf von der verschiedensten Form und Farbe je nach der Qualität, die zuvor ingerirt wurde und die aus dem Erbrochenen selbst noch unschwer erkannt wird. Nie fehlt der widerliche ekelhaft fade Geruch und eine grosse Menge Schleimes. Eine besonders heftige Brechbewegung kann auch Blut in Pünktchen oder Striemen dem Schleime beigemengt zeigen, in dieser Form prognostisch ohne Belang. Die Sarcina ventriculi findet sich bei Kindern nie (Steiner-Neureuter), nach Mayr zuweilen beim chronischen Magencatarrh älterer Kinder. In einzelnen Fällen, wo eben nicht Speisebrei den Magen füllt, kann das Erbrechen nur aus wasserähnlichem farblosem oder wenig gefärbtem Schleim selbst in grösserer Menge bestehen. Wir finden dieses Erbrechen allerdings in dieser Reinheit, wo ihm am meisten Beweiskraft innewohnen würde, nicht zu häufig, jedoch sowohl im vorgerückten Kindesalter als auch im Säuglinge.

Im Allgemeinen stürzt der Mageninhalt gleichsam bei Nase und Mund heraus. Meist wiederholen sich diese Ergüsse mehrmals ziemlich rasch hinter einander, worauf zuletzt nur mehr kleine Quantitäten grünlich gefärbten Schleims (durch Aspiration von Galle) erbrochen werden. Erfolglose Würgbewegungen bilden den Schluss. Unmittelbare Erleichterung folgt, der früher heftige Kopfschmerz mindert sich, die kühlen Extremitäten erwärmen sich, die Haut beginnt zu transspiriren, es folgt ruhiger Schlaf und das anfangs so drohende Krankheitsbild nimmt eine selbst die Umgebung nicht mehr beunruhigende Gestalt an.

Weniger Beweiskraft für unsere Krankheitsform kommt dem Er-

brechen im Säuglingsalter zu. Die vielfältigen Fehler in der Ernährung und die ausserdem begünstigende Lagerichtung des Magens bedingen schon im Allgemeinen dessen ungewöhnlich häufigen Eintritt, wie wir es ja täglich bei jeder Magenüberladung constatiren können. Jeder Werth ist ihm aber doch nicht abzuläugnen. Dasselbe mag die muthmassliche Diagnose auf acuten Magencatarrh bekräftigen, fast zur Gewissheit erheben mindestens per exclusionem, wenn die zersetzte Milch mit penetrant saurem und üblem Geruche eingebettet in eine auffallend reichliche Menge dicken, glasigen, grau oder gelblich weisslichen Schleimes und unter deutlichen Erscheinungen von Uebelkeit oder Ekel begleitet von Fiebererregung erbrochen wird, indess weitere eine andere Diagnose stützende Merkmale nicht zu eruiren sind.

Den acuten Magencatarrh begleitet im Beginne meist Verstopfung. Der unverdaute Speisenbrei kann längere Zeit im Magen und Darm liegen bleiben, da, wie schon erwähnt, bei beträchtlicher Auftreibung durch Speise und Gase sich die Muscularis für die Weiterfortschiebung vorübergehend insufficient zeigen kann.

Im Kinde scheinen sie aber minder lange liegen zu bleiben als bei Erwachsenen; mindestens in den zweiten 24 Stunden werden sie aus denselben auf irgend welche Weise entfernt. Greift nicht etwa schon früher die Therapie ein, so tritt meist in den nächsten Tagen durch Ausbreitung des Catarrhs auf den Darm Diarrhoe ein. Es werden also mehrere flüssige, sehr übel riechende Stühle, die gleichfalls noch wenig veränderte unverdaute Speisereste aufweisen, unter sehr übel riechendem Gasabgange erfolgen. Bei Brustkindern kommt die Verstopfung minder oft vor im Vergleich zu den künstlich aufgefütterten, da sich zu bald Diarrhoe mit dyspeptischem Charakter einstellen wird.

Der Urin der älteren Kinder zeigt an Quantität eine Verminderung, vermehrte Concentration und den charakteristischen Reichthum an harnsauren Salzen.

Die Mundschleimhaut zeigt verschiedene Veränderungen. Der Zungenbeleg galt schon seit alten Zeiten ebenso bei Kindern wie bei Erwachsenen als Massstab für die Beurtheilung der Magenschleimhaut. Wenn er auch viel von dieser ihm zugeschriebenen Bedeutung mit der Zeit verlor, so kann er doch nicht ganz ausser Acht gelassen werden, da immerhin eine gewisse consensuelle Uebereinstimmung zwischen der Schleimhaut des Magens und der Schleimhaut des Mundes besteht.

Ein gelb oder bräunlich verfärbter dicker, mit dem Zungen-Epithel innig verbundener Beleg, minder im ersten Beginne der Krankheit als

am zweiten oder dritten Tage, der allmälig sich lockert, von der Spitze und dem Rande nach rückwärts verschwindet, ist auch für unsere Krankheitsform bei den grösseren Kindern von einer gewissen, nicht ausser Acht zu lassenden Eigenartigkeit. Die Zunge ist dabei geschwellt, die übrige Mundschleimhaut oft, wenn auch nicht immer, durch einen begleitenden Mundcatarrh afficirt, und beide zeigen deutliche Abdrücke der Zähne.

Bei acutem Magencatarrh zeigt die Mundschleimhaut meist auch etwas erhöhte Temperatur, zugleich üblen Geruch (von zersetztem Schleime und dem Gährungsvorgange im Munde).

Minder klagen Kinder über üblen Geschmack, welcher sicher nicht fehlt. Ihr Appetit ist verändert, sie verweigern anfangs jede Nahrung. Ist aber das Gefühl des Uebelseins und der Brechneigung vorüber, so werden sie bald gewillt sein, Nahrung zu nehmen.

Constanter als der Appetitmangel ist der Durst, obgleich derselbe nur theilweise heftig wird, wenn sich Darmcatarrh zugesellt und mehrere flüssige Dejectionen erfolgt sind.

Während der Uebelkeit ist die Secretion des Speichels auffällig vermehrt, er fliesst häufig am Mundwinkel ab, da das Kind den Schlingact zu vermeiden scheint. In späterer Zeit wird er vermindert.

Manchmal, doch minder häufig als bei dem chronischen Magencatarrh, kommt es an der Mundschleimhaut zur Bildung von Aphthen, dann aber treten sie auch in grösserer Zahl an der stärker injicirten und catarrhalisch geschwellten Mundschleimhaut auf und bilden eine schmerzhafte Complication, wobei die Kinder jede Nahrung, ja selbst kalte Getränke verweigern.

In ähnlicher Weise wird die Mundschleimhaut des Säuglings afficirt. Dick verfärbte Zungenbelege sind hier übrigens selten, säuerlicher Geruch und Affectionen der Mundschleimhaut gehören zu den gewöhnlichen Vorkommnissen auch ohne Erkrankung der Magenschleimhaut, blos durch mangelnde Reinlichkeit infolge der lokalen Einwirkung der gährenden Milchreste. Die Zunge des Säuglings zeigt aber ohnehin oft ein getrübtes Zungen-Epithel, so dass dasselbe leicht einen abnormen Zungenbeleg vortäuschen könnte — das Resultat der Reibung der Zungenoberfläche beim Saugacte. — Bei einem fraglichen Zungenbelege kommt daher bei Säuglingen vielmehr die gesteigerte Temperatur, die vermehrte Injection und Trockenheit der Mundhöhle in Betracht, als der Zungenbeleg selbst. Natürlich compliciren auch den Magencatarrh des Säuglings Mundschleimhautaffectionen und insbesondere Soor.

Fieber. Der acute Magencatarrh setzt, wenn wir schematisch

sprechen wollen, gewöhnlich mit Fieber ein und zwar je nach der individuellen Reactionsfähigkeit des Kindes zuweilen mit einem ziemlich hochgradigen (39°—40° Celsius). Das Initialfieber steigt rasch an, erhält sich aber nur kurz auf dieser Höhe; meist nach Ueberladung des Magens tritt mit der Entfernung der Schädlichkeit durch den Brechact Transpiration ein und damit mindert sich zugleich die Temperatur, ja fällt oft ganz zur Norm ab, um nicht wieder anzusteigen, so dass also das anfänglich bedrohliche Fieber kaum 12 Stunden überdauert.

In anderen Fällen steigt es minder hoch an, erhält sich einige Tage mit unbestimmten Remissionen auf der Höhe von 38°—39° C., oder fällt ab, um auch in den nächsten Tagen wieder, besonders Abends, auf eine mässige Höhe zu gelangen und dann erst vollkommen zu schwinden. Dieser wechselnde fieberhafte Verlauf in Verbindung mit den sogleich zu schildernden Erscheinungen von Seite des Gehirns und Nervensystems kann mitunter unserer Krankheitsform, wenn auch nur vorübergehend, ein ernsteres Ansehen verschaffen und zwar, wie wir sehen werden, am ehesten in der jüngsten Kindheit.

Auch im Säuglingsalter, — wir wollen hier einschalten, dass in diesem ein exquisit ausgeprägter Magencatarrh überhaupt nicht sehr häufig vorkommt, — wird er mit Fiebererscheinungen einhergehen. Meist steigt die Temperatur auch hier ziemlich rasch an, fällt wieder rasch ab und kommt so in der Regel successiv, wenn nicht nach einigen, so doch nach 24—48 Stunden wieder vollends zur Norm zurück. Viel seltener hält sie mit ähnlichen Remissionen durch einige Tage fort an.

Ein gewisses charakteristisches Gepräge erhält der Magencatarrh insbesondere des Säuglings durch den Eintritt cephalischer Erscheinungen, die wir etwas näher erörtern wollen, ja krankhafte Erscheinungen von Seite des Gehirns und Nervensystems gehören überhaupt hier fast zur Norm. Wie bei den Erwachsenen die Hinfälligkeit, das Eingenommensein, der Schwindel und der heftige Kopfschmerz vorhanden sind, so lassen sich auch im Kindesalter schon von vornherein Gehirnerscheinungen in gesteigertem Masse erwarten, und so ist es auch in der That. Die Kinder klagen anfangs über heftigen Kopfschmerz, den sie meist in die Stirn versetzen, oder sie greifen mit den Händen nach dem Kopfe, sie sind mehr hinfällig. Bei heftigem fieberhaften Beginne liegen sie ermattet da, stöhnen und wehklagen, das Gesicht drückt Schmerz und Angst aus, der Schlaf ist unruhig, ja selbst scheinbar ernstere Erscheinungen der Gehirnreizung, wie Delirien, selbst Convulsionen können sich bei erregten Kindern einstellen. Doch gehen sie bald vorüber. Diese Gehirnreizungserscheinungen, die bei dem grösseren Kinde im Allgemeinen selten sind, gehören bei dem acuten Magen-

catarrh des Säuglings, wenn er mit starkem Fieber einsetzt, zur Regel.

Alle diese Erscheinungen, die wir gemeinhin unter dem Namen Hyperaemia meningum zusammenfassen, wie das Dahinliegen, erhöhte Wärme am Kopfe, gespannte Fontanelle, Aufschrecken, Zusammenfahren, selbst Convulsionen, können sich also bei dem acuten Magencatarrh des Säuglings einstellen und werden bei der durch starkes Initialfieber charakterisirten sogenannten Gastritis acuta kaum fehlen.

Hiemit wären die Symptome einzeln für sich besprochen. Wir haben zugleich den Versuch gemacht, dieselben in ihrem relativ verschiedenen Werthe für die vorgerückte wie jüngste Kindheit zu skizziren.

Diagnose.

Im Allgemeinen wird das Krankheitsbild wenig different von dem des Erwachsenen sein. Die Aehnlichkeit nimmt zu mit dem Alter des Kindes, sie wird am grössten mit der Pubertät, es sind dieselben objectiven und subjectiven Erscheinungen. Je jünger das Kind, desto geringer die ersteren, während sich die letzteren unserer Beobachtung entziehen. Dafür treten mit der physiologisch begründeten leichten Erregbarkeit des Nervensystems und dessen vermehrter Reflexthätigkeit Erscheinungen in den Vordergrund, die uns die Diagnose durchaus nicht erleichtern.

Es wird also in erster Linie immer zu entscheiden kommen, ob man es nicht mit einer Gehirnerkrankung zu thun hat.

Gerade im Säuglingsalter fällt diese Entscheidung in den weitaus meisten Fällen recht schwer. Daher geschieht es denn auch, dass der acute Magencatarrh des Säuglings oft genug als Gehirnerkrankung aufgefasst wird. Es kann die ihn begleitende Hyperaemia meningum, — auf eine andere pathologisch-anatomische Grundlage können wir die Gehirnreizungserscheinungen nicht beziehen, — für das primär bedingende angesehen werden. Inwieweit vielleicht dabei die Resorption der im Magen gebildeten Gase (Senator) in Betracht kommt, ist derzeit noch nicht zu entscheiden. Auch der Nachweis des ätiologischen Momentes, der bei grösseren Kindern oft leicht gelingt und so zur Diagnose verwerthet werden kann, geht leicht bei Brustkindern verloren. Nur wenn der objective Nachweis der Magenauftreibung gelingt, das Erbrechen seine Eigenartigkeit zeigt etc. und das ganze drohende Krankheitsbild ebenso bald schwindet, so wird die Differential-Diagnose mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden können, freilich recht oft erst post festum.

Bei mehrjährigen Kindern werden diese mit häufigem Initialfieber auftretenden Formen des acuten Magencatarrhs unschwer von einem

Gehirnleiden zu differiren sein. Der Nachweis der Schädlichkeit, die Dauer des Fiebers, der Charakter des Brechactes und die nachfolgende Erleichterung wird bald die Diagnose stützen. Jene Form des Magencatarrhs aber, die wir erst später als chronischen Magencatarrh näher zu würdigen trachten werden, wird in dieser Hinsicht weit mehr Schwierigkeiten darbieten.

Dafür kann bei mehrjährigen Kindern hinab bis in's 2. Lebensjahr die Differential-Diagnose mit leichteren Typhusformen immerhin durch einige Tage schwankend bleiben. Dahin gehören jene Fälle, wo wohl anfangs die Fiebererscheinungen stärker sind, aber schon am nächsten Tage, meist Morgens, remittiren, um Abends noch durch einige Tage zu exacerbiren, so dass sie eine für Typhusanfänge verdächtige Curve vorzutäuschen scheinen, und mehr minder, möchten wir sagen, einen subacuten Verlauf des Magencatarrhs vorstellen. Wenn die Eingenommenheit des Kopfes, die die Grenze der Milz maskirende Auftreibung des Epigastriums und etwa noch der Eintritt von Diarrhoe hinzukommen, so können sie die Entscheidung allerdings namhaft erschweren. Erst allmälig, nach 5—6, ja selbst erst nach 8 Tagen werden die zweifelhaften Symptome schwinden. Bis dahin wird möglicher Weise die Diagnose in suspenso bleiben müssen. Ohne Zweifel waren es solche Fälle, wo die Therapie einst bei irriger Auffassung Triumphe gefeiert zu haben schien, indem sie irrthümlich Typhus-Processe coupirt zu haben glaubte.

Aetiologie.

Der acute Magencatarrh tritt primär für sich allein auf — oder er erscheint als Begleiter mancher andern Krankheitsform — oder endlich secundär.

Der primäre acute Magencatarrh findet sich bei mehrjährigen Kindern kaum seltener als bei Erwachsenen, ja als sogenannter »verdorbener Magen« in der ganzen Kindheit vom Schlusse der Säuglingsperiode bis zur Pupertät hin. Der Schädlichkeiten wirken eben in den ersten Jahren gar zu viele ein. Das Quantum und Quale der Nahrung, die zu grosse Menge, die auf einmal verschlungen wird, die oft völlig verdauungswidrige Beschaffenheit derselben, wie wir es am exquisitesten bei den schlecht überwachten Idioten und schwachsinnigen Kindern sehen, die naturwidrige Vermengung verschiedenartiger Nahrung, die Fremdartigkeit mancher Speise, der Hang der Kleinen zur Näscherei etc. liefern zu viele derselben. Dazu kommt noch im Kindesalter nicht selten der mangelhafte Kauact, das hastige Verschlingen, das zufällige Hinabgleiten fremder Körper, das Lecken an Farben,

Spielwaaren etc. Sie alle hier aufzuzählen, wäre in der That überflüssig.

Im Säuglingsalter, besonders aber bei den Brustkindern wird der acute Magencatarrh zu den selteneren Krankheitsformen gezählt werden müssen, wenn wir sein Vorkommen von dem präcisen diagnostischen Nachweise abhängig machen wollen. Inwieweit derselbe an manchem Gesammtbilde der Dyspepsie betheiligt ist, lässt sich selten entscheiden. Eine genaue Trennung von der Dyspepsie ist allerdings meist unmöglich, obgleich wir immerhin auch vereinzelte Fälle im Säuglingsalter finden werden, wo wir die Diagnose: acuter Magencatarrh mit möglichster Schärfe feststellen können. Wir wissen ja, dass der Symptomen-Complex der Dyspepsie bei jedem Magencatarrh vorhanden ist, denn wir verstehen unter ersterer die Folgen der functionellen nicht auf organischen Gewebsveränderungen basirenden Verdauungsstörung, welche bei erkrankter Magenschleimhaut um so weniger fehlen werden. Er erscheint hier überwiegend durch die abnorme Quantität der menschlichen Milch begründet; bei dem künstlich aufgefütterten Kinde ist er viel häufiger, und hier wird die unzweckmässige Wahl und fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung zu beschuldigen sein.

Er kann also im Säuglingsalter aus allen den Ursachen hervorgehen, die Dyspepsie zu bedingen vermögen; ja diese letztere zieht häufig genug nach einiger Dauer den Catarrh der Magenschleimhaut nach sich.

Als treuen Begleiter finden wir ihn in erster Linie bei den über die verschiedensten Schleimhäute, in specie der Bronchien und des Darmes ausgebreiteten Krankheitsprocessen. Es ist hier die den Laien so geläufige Anschuldigung der Erkältung oft nicht wegzubeweisen. Auch an catarrhalischen Processen der Mundschleimhaut betheiligt er sich nicht selten.

Er tritt secundär als Folgekrankheit bei allen länger dauernden fieberhaften Erkrankungen auf, und wir finden ihn daher fast regelmässig bei den acuten contagiösen Exanthemen, — bei Typhus, — Erysipel, — morbus Brightii etc. Es ist nicht zu läugnen, dass die Sommerhitze und die verunreinigte Zimmerluft durch ihren schädlichen Einfluss auf die Nahrung, insbesondere auf die weither transportirte Milch oft genug heftigen Magendarmcatarrh hervorruft, wie wir diess des Weiteren bei der Cholera infantum noch sehen werden. Auch der fortgesetzte Gebrauch einzelner Medikamente kann Magencatarrh erzeugen, so im minderen Grade Ipecacuanha nach längerer Anwendung, nach kürzerer schon der Tartarus emeticus, welcher mit andern Metallen, Kupfer etc. schon seit Alters her und nicht mit Unrecht dadurch berüchtigt ist.

Verlauf und Prognose.

Der primäre acute Magencatarrh bei mehrjährigen Kindern gibt nur eine günstige Prognose. Bei zweckmässigem diätetischem Regime gehört die Genesung nach kurzer Krankheitsdauer — einigen Tagen — zur Regel, in andern Fällen wird er nur allmälig zur Genesung führen und, wie oben geschildert, mit einer eigenthümlichen Fieber-Curve durch mehrere Tage mehr oder minder einen sogenannten subacuten Verlauf nehmen. Da aber die Diätetik sehr leicht mangelhaft gehandhabt wird, so geschieht es nicht selten, dass Recidiven eintreten und so allmälig der acute zum chronischen Catarrh wird. Als solcher breitet er sich, wenn es an geeigneten Massnahmen fehlt, weiter als chronischer Darmcatarrh aus und führt, wie wir später sehen werden, manchmal zu hochgradigen Ernährungsstörungen, ja selbst zu weiteren bedenklichen Folgezuständen.

Den bedrohlichsten Character nimmt er an, wenn er in hyperacutem Verlaufe sich über den Darmkanal ausbreitet und so als acuter Gastro-entero-Catarrh das Bild der Cholera herbeiführt, was leider nicht selten bei Säuglingen unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, im Hochsommer etc. geschieht. Doch davon an anderem Orte.

Die Ausbreitung des acuten Magencatarrhs auf das Duodenum führt dessungeachtet im Kindesalter, verschieden von den Erwachsenen, nur selten zum Icterus catarrhalis. Relativ häufiger mag dies noch bei chronischem Catarrh sich ereignen; am allerseltensten wird sich der so begründete Icterus im Säuglingsalter finden.

Wesentlich modificiren kann sich die Prognose, wenn er ein constitutionell krankes Kind befällt. Die Vorhersage und der Verlauf des secundären Catarrhs richtet sich nach der Grundkrankheit.

Therapie.

Die erste und wichtigste Massnahme, die nicht selten schon allein zum Ziele führt, ist bei mehrjährigen Kindern im Beginne völlige Nahrungsabstinenz. Zufolge der anfangs vorhandenen Anorexie wird ihr leicht genügt. Erwacht der Appetit wieder, so sei die Nahrung flüssig, reizlos, leicht verdaulich; dünne Schleimsuppe, fettlose Fleischsuppe, dürften vorläufig zu reichen sein, um so allmälig den Uebergang zu anderer mehr reizender Nahrung einzuleiten.

Dem Säuglinge werde die Brust seltener mit möglichst ausgedehnten Zwischenräumen dann gereicht, wenn sein Verlangen darnach nicht mehr zu umgehen ist. Der Wunsch, die Milch der Brust an Casein, nach anderen an Fett etc. ärmer zu machen, wäre wohl ein gerechtfer-

tigtes Verlangen. Man soll durch leichte Nahrung mit insbesondere viel Wasser als Getränk dies erreichen können, analog den Thieren, wo man durch reichliche Zufuhr von Wasser das Quantum der täglichen Milchmenge vermehrt, aber auch den Wassergehalt derselben vergrössert. Selbst wenn dies aber bei dem Menschen gelänge, würde ein Zeitraum von mehreren Tagen dazu nöthig sein; es bleibt also vorläufig frommer Wunsch. Bei dem Säuglinge erwacht das Verlangen nach Nahrung rascher des Durstes wegen, wenn derselbe nicht durch Wasser befriedigt wird, was in der Kinderstube in den ersten Monaten nicht allzu oft zu geschehen pflegt. Man genügt daher, wenn man die Brust seltener reicht und stets nur für kurze Zeit. Ein künstlich Ernährtes wird im Beginne sicher zweckmässiger, sobald die Abstinenz nicht mehr ertragen wird, etwas Reiswasser und dergl., ein Aelteres Schleimsuppe und erst allmälig Kuhmilch, oder womit sonst das Kind ernährt wird, in sehr verdünntem Zustande erhalten.

Das medicamentöse Verfahren ist in den Grundprinzipien so ziemlich von Alters her dasselbe geblieben.

Die im Magen angesammelten unverdauten und gährenden Massen müssen aus demselben fortgeschafft werden. Man ist also vor die Alternative gestellt: Soll dies durch ein Brechmittel oder durch ein Purganz geschehen?

Hat die Ueberladung erst vor kurzer Zeit, einige Stunden zuvor stattgefunden, kann man als wahrscheinlich annehmen, dass die Massen noch im Magen liegen, so wäre der Brechact jedenfalls der kürzere und rationellere Weg zu deren Herausbeförderung. Lässt sich diese Annahme nicht mehr begründen, so bleibt nur die zweite Methode übrig, sie durch eine Purgans durch den Darm hindurch rascher fortzubewegen, um so deren reizende Einwirkung auf den Darm so weit als möglich abzuschwächen.

Im ersten Falle bei mehrjährigen Kindern würde wohl ein Emeticum aus Tartarus emeticus (0,10 ad 100,00 aq. destill.) das schnellwirkendste Medicament sein, doch scheut man es mit Recht, da ja dessen Einwirkung auf die ohnehin gereizte Schleimhaut um so weniger gleichgiltig ist und in neuester Zeit von Hermann Leube wieder constatirt wurde, dass dessen brechenerregende Wirkung dennoch von seiner localen Einwirkung auf die Schleimhaut herrührt, selbst wenn es im Experimente in die Venen eingespritzt worden war. Man hat noch weit mehr Gründe, ihn bei Seite zu lassen, wenn das Kind zu Diarrhoen geneigt ist, da dieselben gewöhnlich nach dessen Anwendung wieder recidiren. Von einem Infusum Ipecacuanhae (etwa 0.50

und darüber auf 100.00 aq. dest.) lässt sich wohl eine ähnliche wenn auch minder prompte Wirkung erwarten; da man aber ein gereiztes Organ in Ruhe lassen soll, so sollte man sich überhaupt zu einem Brechmittel nur dann herbeilassen, wenn die Ueberladung des Magens evident erst vor wenigen Stunden stattgefunden hat.

Da bei Kindern der Brechact sich viel leichter einstellt als bei Erwachsenen, so ist es selten nöthig, im Säuglingsalter noch weit seltener, zu einem Brechmittel zu greifen. In der Kinderstube gilt bei unseren Müttern als souveränes Volksmittel eine Tasse Kamillenthee, ja in den weitaus meisten Fällen wirkt es als ganz erprobtes Brechmittel und macht jedes andere überflüssig, besonders wenn es beim Eintritte der Uebelkeit wiederholt und durch Reiben der Magengegend unterstützt wird.

Im Falle der Wahl eines Abführmittels, das bei mehrjährigen Kindern fast jedesmal angewendet werden kann, wenn eben nicht der Brechact ausgelöst wurde und eine Ueberladung des Magens stattgefunden hatte, ist wohl das schnellste, mindest reizende und am sichersten wirkende das beste. Seltener geben wir bei mehrjährigen Kindern Ricinusöl, meist aq. laxat. Vindob. — Syr. rub. idaei āā 50.00 — aq. ceras. nigros. 20.00 theelöffelweise stündlich bis zum Erfolge. Es wirkt rasch und ohne besondere Kolikerscheinungen.

Im Säuglingsalter wählen wir meist Rheum-Präparate, als Tinct. Rhei aquos. oder Pulv. Rhei cum Magnes. ust. Die Laien bedienen sich bei uns zu Lande meist des Hydromel infantum. Diesem entweder Aq. lauroc. oder inf. chamomill. zuzusetzen, ist zweckentsprechend, da es sonst starke Kolikschmerzen verursacht.

Ist die Entleerung erfolgt, so richtet man sich in der Wahl des Medicamentes nach dem hervorragendsten Symptome. Wir geben daher zumeist Pepsin mit Salzsäure, vor den Mahlzeiten wie bei der Dyspepsie, und haben selten nöthig, zu einer andern Arznei überzugehen. In einzelnen Fällen genügt das Acidum muriaticum in Lösung allein. Andere geben den Adstringentien oder Amaris den Vorzug. So lobt Vogl vor allem Nitras argenti. Wir wenden dasselbe nur selten an, doch gleichfalls mit befriedigendem Erfolge (0,02 ad 50.00 aq. pro die). Wir halten es insbesondere bei profuser Schleimsecretion in erster Linie indicirt. Mag. Bismuthi 0,02 mehrmals im Tage (Steiner), selten Morphium oder Opium, letzteres bei besonderer Schmerzhaftigkeit der Magengegend. Nach Vogl Creosot gtt. 5 ad 100.00 eines schleimigen Vehikels. Bei stärkerer Gasansammlung Soda bicarbonica, künstliche Kohlensäure- oder Mineral-Wasser. Bei saurem Aufstossen Soda oder Kalkwasser. Bei hartnäckigem Er-

brechen Eis, Sodawasser. Bei atonischer Verdauungsschwäche Tinctura nucis vomicae gtt. 2—4 ad aq. 100.00 pro die, oder kleine Dosen Chinin, 0.03 mehrmals des Tages. Im letzteren Falle scheinen kalte Priessnitz-Binden unterstützend zu wirken. Bei länger andauerndem Appetitmangel Amara. Begleitet von retardirter Defaecation Tinct. vinosa rhei Darelli.

Der chronische Magencatarrh.

(Catarrhus ventriculi chronicus — Gastritis chronica.)

Pathologische Anatomie.

Chronischer Catarrh ist gegenüber dem acuten Catarrh häufig zu beobachten. Nur sehr selten allein, sondern neben einer gleichen catarrhalischen Affection des Darmes und mit ihr auf gleicher Ursache — unpassender oder schlechter Ernährung beruhend. Ueberdiess treffen wir ihn als Folgezustand neben allen schweren chronischen Darmaffectionen, neben den verschiedensten anderen Krankheiten, Herz-, Lungen-, Gehirnkrankheiten, Marasmen, Atrophien.

Die Veränderungen aber, die dabei an der Schleimhaut und dem Magen überhaupt gefunden werden, sind durchaus nicht so prägnant wie bei Erwachsenen. Namentlich bei Kindern unter 2 Jahren ist der Zustand meist nur durch eine stärkere Secretion von glasigem Schleime, eine stärkere Wulstung und leicht grau-bräunliche Färbung der Schleimhaut ausgesprochen. Bei älteren Kindern tritt allerdings auch eine stärkere grau-bräunliche Pigmentirung und mamelonnirtes Aussehen der Schleimhaut hervor, aber nicht so intensiv wie bei Erwachsenen. Selten nur und in unbedeutendem Grade kommt es zu einer polypösen Wulstung und noch seltener zur Polypenbildung. Auch die Massenzunahme und Verdichtung der Submucosa ist unbedeutend, hingegen oft neben einer fast constanten, nicht selten bedeutenden Erweiterung eine beträchtliche Verdickung der Muscularis vorhanden, besonders im Pylorustheile, an welchem überhaupt die Veränderungen am intensivsten sind.

Das Grundgewebe der Schleimhaut findet sich constant stark zellig infiltrirt und verdichtet. Häufig haben auch die eingestreuten Follikel eine Massezunahme erfahren, so dass sie grösser und deutlicher als flaschenförmige Körper zwischen den Drüsen mikroskopisch sichtbar sind. Zuweilen erscheint einer oder der andere geplatzt, oder vereiternd. Die Drüsen sind immer namentlich in ihrer unteren Hälfte oder gegen den

Fundus erweitert mit stark geschwellten und getrübten Belegzellen erfüllt.

Mikroskopisch sieht man auch oft deutlich die Hyperämie, die makroskopisch oft nicht, oder nur stellenweise sichtbar ist. Die Venen und Capillaren sind erweitert und mit Blut überfüllt. Im Fundus ist öfter die Hyperämie stärker ausgeprägt, wohl wegen der hier geringeren Infiltration des Bindegewebes.

Zugleich findet man immer im Schleime massenhaft abgestossene Oberflächen-Epithelien und Drüsen-Zellen, welche, insofern sie auch in den erbrochenen Massen sich finden, schon im Leben abgestossen wurden.

Ausserdem kommen öfter im Pylorustheil kleine Hämorrhagien und Erosionen, im Fundus Magenerweichung vor. (Kundrat.)

Denken wir uns die beim acuten Catarrhe skizzirten Erscheinungen allmälig Schritt für Schritt ohne Fieberbewegung entstehen, oder sich an den acuten Catarrh anschliessen, eine unbestimmt lange Zeit andauern, den Catarrh sich zeitweilig auf den Darm ausdehnen, Anämie und Ernährungsstörung nachfolgen, und — wir haben das Bild des chronischen Magencatarrhs der Kindheit vor Augen.

Es ist in der Natur der Sache selbst begründet, dass eine innige Verschmelzung des chronischen Magencatarrhs mit dem Begriffe Dyspepsie besteht, daher es uns speciell im Säuglingsalter um so schwerer fallen muss, klinische Unterschiede aufzustellen. Selbst auf die Gefahr hin, dass unsere Beschreibung in specie im Säuglingsalter dem Capitel Dyspepsie sehr ähneln wird, halten wir es doch für besser, dieser Aufschrift nicht ganz auszuweichen, wie es in den meisten pädiatrischen Lehrbüchern zu geschehen pflegt, sondern wir wollen dieselbe beibehalten, soweit es im Bereiche der Möglichkeit liegt. Die Verquickung mit der Dyspepsie bedingt, dass hier vorwiegend Kinder in Betracht kommen, die das erste Lebensjahr hinter sich haben. Der chronische Magencatarrh des Säuglings wird nur selten von der Dyspepsie getrennt werden können, weil uns eben die Merkmale fehlen; damit sei aber gar nicht gesagt, dass wir etwa die Existenz des chronischen Magencatarrhs des Säuglings in Zweifel ziehen, ja wir erkennen sogar nach längerer Persistenz der Dyspepsie den chronischen Catarrh des Magens und zeitweise auch den der Darmschleimhaut als nothwendige Consequenz. Wo wir glauben, differenzielle Unterschiede von nur einiger Bedeutung angeben zu können, werden wir darauf hinweisen.

Symptome.

Eines der constantesten und wichtigsten unter den ohnediess sparsamen objectiven Symptomen ist die Magenauftreibung. Wenngleich in den meisten Fällen weniger bestimmt durch die Percussion eruirbar, ist sie doch oft sicht- und fühlbar und beruht auf Gasansammlung. Sie kommt allen Altersclassen zu, am exquisitesten und häufigsten wird sie sich bei bleichen Mädchen finden in den Jahren gegen die Entwickelung hin, aber auch im Säuglingsalter ist sie recht oft erkennbar und wird bei dünner Bauchdecke um so markirter hervortreten. Diese Auftreibung ist mit mannigfach unangenehmen Gefühlen in Verbindung. In den meisten Fällen mag es mehr ein Gefühl des Unbehagens sein, in anderen scheint doch ein, der Gastralgie der Erwachsenen ähnliches Schmerzgefühl vorzukommen. Zum Theile muthmassen wir dies aus den unklaren Angaben der Kinder, zum Theile aus ihrem schmerzhaften Gesichtsausdrucke, aus dem Erblassen, aus dem Uebelsein, wobei sie gleichfalls den Schmerz in der Regio epigastrica angaben, am häufigsten während des Verdauungsactes. Das Streichen mit flacher Hand erscheint höchst selten schmerzhaft, bewirkt zuweilen Aufstossen von Gas, selbst Milderung des Schmerzgefühls. Dauert die Gasansammlung längere Zeit, so wird die nothwendige Folge eine andauerndere Erweiterung des Magens sein. Häufiges Gähnen ist ein regelmässiger Begleiter, ebenso das Schluchzen; das Aufstossen meist mit saurem Beigeschmacke ist ziemlich constant; es scheint mit einem unbestimmten Gefühle von Uebligkeit und Vermehrung der Speichelsecretion einherzugehen.

Das Erbrechen ist durchaus nicht so constant wie beim Erwachsenen. Allerdings, je jünger das Kind, desto häufiger, aber auch weniger beweisend; je älter, desto seltener. Es dürfte im Säuglingsalter, besonders bei künstlich aufgefütterten, anämischen, atrophischen Kindern mit sichtbarer relativ bedeutender Magenauftreibung als Symptom des chronischen Catarrhs gedeutet werden, wo die geronnene Milch eingebettet in eine relativ grosse Menge graulichen gelatinösen Schleimes mit exquisit saurem üblen Geruche unter entschiedenem Gefühle von Uebligkeit erbrochen wird.

Beim chronischen Catarrhe bei grösseren Kindern, besonders gegen die Pubertät hin findet man es im Ganzen selten, wenn nicht eben der chronische Catarrh durch eine neue Schädlichkeit exacerbirt, wobei unverdaute Speisen herausbefördert werden. —

Bezeichnender ist es, wenn es meist des Morgens nur aus einer ge-

ringen Menge wasserähnlicher Flüssigkeit, d. h. aus Schleim besteht, in welchem man massenhaft abgestossene Oberflächen-Epithelien und Drüsenzellen findet. Das Gefühl der Uebligkeit und des Würgens ist dabei minder ausgesprochen. Alle diese Symptome beweisen zum mindesten, dass die Verdauung eine auffallend verminderte und gestörte ist.

Eine auffällige Veränderung zeigt die Esslust; diese, wie die später zu besprechende Ernährungsstörung sind die meist einzig und allein dem Laienauge wahrnehmbaren Symptome, die Veranlassung geben, den Arzt zu befragen. Die Kinder zeigen gewöhnlich eine förmliche Abneigung gegen Nahrung, besonders zur Mittagszeit. Manchmal zeigen sie absonderliche Gelüste; am häufigsten äussern sie entschiedenen Widerwillen gegen Fleisch, am ehesten geniessen sie dasselbe kalt, z. B. Schinken. Einigermassen Vorliebe äussern sie für das Frühstück: Kaffee, Cacao, Milch. Mehr aus Gehorsam als durch Hungergefühl sind sie zum Essen zu bewegen und auch dann sind sie durch geringe Quantitäten bald befriedigt. So dauert diese auffällig verminderte Esslust durch geraume Zeit zum Kummer der Mütter an. Der Verdauungsakt ist von dem Gefühle des Unbehagens, selbst von Schmerz begleitet.

Das Gefühl der Sättigung scheint jedenfalls abnorm rasch bei ihnen einzutreten. Durst-Gefühl scheint nicht vorhanden zu sein. Auch im Säuglingsalter beobachtet man zuweilen eine auffällig verminderte Esslust, und zwar sehen wir sie bei solchen, die an Brüsten genährt wurden, die uns nicht mehr geeignet für die Fortsetzung des Säuggeschäftes scheinen, wo sich z. B. die Milch ziemlich nahe dem Versiegen (wahrscheinlich durch Zunahme an Fett) schon wesentlich verändert hatte. Wir sehen da, dass Kinder an die Brust gelegt, einige hastige Züge machen, nach kurzer Zeit jedoch, ohne dass sie satt geworden sein konnten, nicht mehr zu bewegen sind, weiter zu trinken. Der Bericht der Amme lautet dann meist: das Kind habe sich selbst entwöhnt.

Damit einher geht regelmässig eine ziemlich hartnäckige Verstopfung, bedingt theils durch die überhaupt träge Verdauung, daher der Speisebrei längere Zeit schon im Magen liegen bleibt und durch seine Umhüllung mit Schleim weniger der Einwirkung des Magensaftes zugänglich ist, theils durch die langsame Weiterbeschaffung desselben, durch die verminderte Muskelkraft des Magens in Folge seiner Auftreibung. Die verminderte Nahrungsaufnahme bedingt für sich schon eine sparsamere Defaecation. Es kommt in Folge derselben auch zu stärkerer Auftreibung des Bauches. In anderen Fällen

aber bleibt der Bauch eingefallen und man kann auch bei kleineren Kindern zuweilen Scybala hindurchfühlen. Der Koth zeigt sich oft blass, entfärbt; es erscheint daher die Gallensecretion vermindert. Manche Autoren (Hennig) führen Leberschwellung (Fettleber) als ziemlich constanten Begleiter des chronischen Magencatarrhs an.

Gemeinhin bezeichnet man die Verstopfung als hartnäckig. Häufiger fällt die Bauchauftreibung mit stärkerer Gasentwickelung zusammen. Hier wechselt die Verstopfung zeitweise mit Diarrhoe in Folge der Fortpflanzung des Catarrhs. In anderen Fällen tritt die Diarrhoe nicht zeitweilig auf, sondern ist als chronischer Darmcatarrh durch längere Zeit ein continuirlicher Begleiter, zuweilen mit üblen Folgen. Mit Verstopfung und Diarrhoe gehen Flatulenz und enteralgische Schmerzen einher.

Die Mundschleimhaut zeigt bei einigermassen längerer Dauer mit ziemlicher Charakteristik die Eruption von Aphten mit wiederholter Recidive. Wir sehen dann dieselben nicht auf hyperämischer geschwellter Schleimhaut in grösseren Gruppen entstehen, sondern sie treten meist vereinzelt auf blasser Schleimhaut auf, schmerzen ziemlich stark und, wenn die einen geschwunden, kommen wieder neue zum Vorschein. Sie können an jedem Punkte der Mundschleimhaut auftreten; fast scheint es uns aber, als ob sie eine besondere Prädilection für die Uebergangsfalte von der Wange zur Kieferschleimhaut hätten. Hier bilden sie oft, ganz versteckt durch Confluenz grössere Geschwüre, die nur bei genauerer Besichtigung entdeckt werden.[1] Beim Säuglinge finden sich weniger die Aphten, als der Soor.

Kaum nennenswerth ist der Zungenbeleg. Als Regel gelte, dass die Zunge gar nichts Abnormes dem Auge darbietet, meist ist sie rein, oder doch so wenig belegt, dass dies kaum als abnorm gedeutet werden kann. Einigermassen charakteristisch ist die zuweilen vorkommende, halbkreisförmig fortschreitende Abstossung des Zungenepithels (Pityriasis linguae). Diese hat meist eine lange Dauer, überwandert die ganze Zungenoberfläche und fängt dann wieder von vorne an. Nur bei Einwirkung einer neuen Schädlichkeit wird bei der Exacerbation des Catarrhs die Zunge wieder den Beleg des acuten zeigen. Der von den Müttern oft angedeutete üble Athem, Geruch aus dem Munde, wird grösstentheils auf die Zersetzung des Schleimes im Nasen-Rachenraume zu beziehen sein.

Auch der Urin hat abwechselnd bald seine normale Beschaffenheit und Menge, bald ist er vermindert und zeigt einen besonderen Reichthum an phosphorsauren Salzen.

Wie schon bemerkt, verläuft der chronische Catarrh eigentlich

fieberlos; doch beobachten wir in dessen Verlaufe auch zeitweise, besonders nach Einwirkung diätetischer Schädlichkeiten Fieberbewegungen. Diese können sich dann durch einige Tage mit einer gewisssen Regelmässigkeit wiederholen und so leicht zu diagnostischen Irrthümern führen. In anderen Fällen wird der Puls auffällig langsamer, schwächer, ja zeigt selbst hie und da Unregelmässigkeiten.

Auch die Haut participirt zuweilen an dem Krankheitsbilde. Sie wird anämisch, trockener und zeigt im Kindesalter häufiger Urticaria-Formen. Ohne im chronischen Magencatarrhe ein ätiologisches Moment für das Entstehen des Eczem's finden zu wollen, so constatiren wir doch, dass beide oft mitsammen vergesellschaftet sind. Umgekehrt vielmehr, Kinder, die Eczeme in frühester Kindheit überstanden, sind eben meist feingehäutet, anämischer Constitution und fallen um so leichter unter verhältnissmässig geringfügigen Schädlichkeiten dem chronischen Magencatarrhe anheim.

Die Rückwirkung auf das Gemüth und Nervensystem bleibt im Verlaufe des chronischen Catarrhs nicht aus; die Kinder verlieren ihre Heiterkeit, sie werden launisch, müde, schläfrig, traurig, sind nicht selten krankhaft aufgeregt. Sie werden, wie sich die Mütter ausdrücken, »nervös». Sie verlieren ihren ruhigen Schlaf, liegen gegen ihre Gewohnheit Nachts längere Zeit wach im Bette, werden oft durch böse Träume gequält und erschrecken ihre Umgebung nicht selten Nachfs durch die absonderlichsten Sinnestäuschungen. Sie klagen oft über Kopfschmerz. Derselbe nimmt gar nicht selten den exquisiten Charakter der Migraine an, die sich bis zum Erbrechen steigert, besonders, wenn die Kinder noch ausserdem durch Lernen angestrengt werden. Ja nicht selten fangen sie an, durch die Aengstlichkeit der Mütter beunruhigt, sich in ihrer Weise selbst zu beobachten und werden so durch die Angst der Umgebung selbst zu kleinen Hypochondern.

Hat der chronische Magencatarrh einige Zeit, etwa Wochen angedauert, so lassen die Consequenzen desselben für den Gesammtorganismus nicht auf sich warten. Solche Kinder werden anämisch, frieren leicht, zeigen bald welkes Fleisch und nehmen in ihrer Ernährung entschieden ab. Wurde die Wägung derselben nicht ausser Acht gelassen, so wird man ausnahmslos den Verlust constatiren können, der übrigens auch dem freien Auge nicht lange unbemerkt bleiben wird; erst wenn die Abmagerung zu Tage tritt, dann wird sie zusammengehalten mit der bleichen Haut und der veränderten Gemüthsstimmung die Umgebung des Kindes beunruhigen.

Verlauf — Dauer — Prognose.

Allerdings bezeichnet der Name schon einen schleppenden Verlauf, doch kann die Hartnäckigkeit des chronischen Magencatarrhs des Erwachsenen mit ihm gar nicht in Parallele gestellt werden. Recidiven gehören aber zu den fast unvermeidlichen Vorkommnissen. Er endet jedesmal mit Genesung und zwar nicht nach abnorm langer Dauer, wird nur das zweckentsprechende Regime consequent eingehalten. Eine Fortpflanzung des chronischen Catarrhs auf die Gallenwege beobachten wir öfter als beim acuten und sehen manchmal die Entwickelung eines catarrhalischen Icterus. Also auch in seiner Dauer kommt ihm eine ungleich günstigere Prognose als beim Erwachsenen zu; dennoch schliesst er auch grosse Gefahren für das Kindesleben in sich.

In der ersten Kindheit flösst uns die Fortpflanzung des Catarrhs auf den Darmcanal einige Besorgnisse ein, da ja derselbe, wie noch später besprochen werden wird, ernstere Folgezustände nach sich ziehen kann. Jeder chronische Magencatarrh behindert die Resorption für längere Zeit; er führt also eine mehr minder hochgradige Ernährungsstörung herbei, die ja bei längerer Dauer in dem eigens dazu disponirten Kinde nur zu leicht zum Ausgangspunkte einer tieferen Erkrankung der Drüsen und von da aus zu mannigfachen Organerkrankungen sich weiter entwickeln kann, von denen die Meningitis tuberculosa wohl nicht die seltenste ist. Gerade deren Beginn liegt oft masquirt unter dem Bilde des chronischen Magencatarrhs, und so tritt diese zuweilen unscheinbar sich entwickelnd als Endglied allmälig verhängnissvoll in den Vordergrund, wie wir später in der Diagnose noch sehen werden.

Aetiologie.

Die Ursachen des acuten Magencatarrhs bringen durch ihre Fortdauer den chronischen. Oft entwickelt er sich aus dem acuten, wenn eben wieder neue Schädlichkeiten, besonders Fehler in der Ernährung unterlaufen, bevor der erstere noch ganz beseitigt ist; oder, was noch häufiger geschehen mag, einzelne unscheinbare dyspeptische Symptome nehmen immer mehr bleibende Gestalt an, und bilden sich ebenso im Säuglingsalter wie vom 2. Lebensjahr ab, besonders gegen die Pubertät hin allmälig unter Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten, wie der Eigenart des anämischen oder rachitischen Individuums aus dem Bilde der habituellen Dyspepsie zum völligen chronischen Magencatarrhe aus. Er kommt ebenso secundär vor, im Gefolge langwieriger Erkrankungen, besonders des Darmkanals. Gleich dem Erwachsenen erscheint

er im Gefolge chronischer Erkrankungen der Lunge und des Herzens, als Resultat der Rückwirkung des gestauten Cavasystems auf die Gefässe der Magenwand, als Theilerscheinung der Erkrankung der Drüsen, und endlich im Gefolge einer länger dauernden Störung in der Defäcation.

Diagnose.

Wenn wir die schon oft besprochene Differencirung des chronischen Magencatarrhs von der Dyspepsie ausser Acht lassen, so bietet die Diagnose keine wesentlichen Schwierigkeiten dar. Die Auftreibung des Magens, das Schleimerbrechen, etwaiger lokaler Schmerz, die verminderte Esslust, die Verstopfung oder Diarrhoe, etwaige nervöse Erscheinungen, die Gemüthsveränderung, zusammengehalten mit der consecutiven Anämie und Ernährungsstörung bei protrahirtem fieberlosem Verlaufe, werden die Diagnose im Kindesalter insoferne erleichtern, da mannigfache andere Krankheitszustände im Magen des Erwachsenen, z. B. das Magengeschwür, wenn je, doch gewiss zu den allergrössten Seltenheiten gehören; dessungeachtet können einzelne Abarten leicht Anlass zu Irrthümern geben, und zwar durch Verwechslung mit Typhus und Meningitis tuberculosa.

Von einer Verwechslung mit Typhus, sollte man glauben, durch die Abwesenheit des Fiebers und der Milzschwellung geschützt zu sein. Doch ist dem nicht so. Wir haben erwähnt, dass auch beim chronischen Magencatarrh öfters und zwar mit ziemlicher Regelmässigkeit, wenn auch noch so geringe Fiebererscheinungen, besonders des Abends auftreten können, denen sich auch catarrhalische Dejectionen hinzugesellen. Gerade bei Kindern im Bereiche des ersten und zweiten Jahres kommt dieser Verlauf nicht so selten vor und mag oft fälschlich als Typhus gedeutet werden, da ja der Nachweis der Milzvergrösserung hier grösseren Schwierigkeiten begegnet und die wenigen, ohnediess ziemlich undeutlichen Erscheinungen des Typhus in diesem Alter, besonders die unregelmässige Typhuscurve leicht durch die Exacerbation des Fiebers, Eingenommenheit des Kopfes, Dahinliegen, Auftreibung des Bauches und zeitweisen Diarrhoen vorgetäuscht werden können.

Die Gefahr der Verwechslung mit Meningitis tuberculosa scheint uns noch weit grösser, wenn die oben erwähnten directen Magenerscheinungen vielleicht durch einige Zeit unbeachtet blieben und nun allmälig die Erscheinungen des gestörten Nervensystems zu Tage tretten. Ist das Kind ohnehin schon in seiner Ernährung herabgekommen, tritt das schleimige, wasserähnliche Erbrechen mit öfterer Wiederholung auf unter Begleitung von Kopfschmerz und anderen

nervösen Erregungserscheinungen, ist die Obstipation hartnäckig, vielleicht der Puls sogar verlangsamt, sind die objectiven Erscheinungen des Magens weniger prononcirt, sind vielleicht ausserdem noch andere Verdachtsgründe für ein vererbtes oder beginnendes Hirnleiden gegeben, so kann die Differencialdiagnose zwischen Meningitis und chronischem Catarrh des Magens nicht nur sehr erschwert, sondern geradezu für die nächste Zeit unmöglich sein. Wenn man noch bedenkt, dass ja de facto catarrhalische Magensymptome fast constant den Ausbruch der Meningitis begleiten, ja das Prodromalstadium der letzteren eben nur das Bild der Ernährungsstörung gibt, so bleibt in solchen Fällen wohl nichts anderes übrig, als selbst einige Tage abzuwarten, bis sich das Krankheitsbild allmälig klärt.

Wem ist es wohl bei aller Vorsicht, besonders im Säuglingsalter, nicht schon geschehen, einen Magencatarrh für eine Meningitis, und umgekehrt eine Meningitis für einen Magencatarrh durch einige Zeit angesehen zu haben?

Und in der That, kann denn die, durch den chronischen Magencatarrh herbeigeführte Ernährungsstörung durch ihre Weiterausbreitung auf die Drüsen nicht wirklich leicht verwundbare kränkliche Kinder zur Meningitis tuberculosa führen? —

Therapie.

Die Therapie des chronischen Magencatarrhs des Säuglingsalters fällt so ziemlich zusammen mit der Dyspepsie. Sie findet dort ihre Erörterung. Es bleibt uns also nur übrig, über die mehrjährigen Kinder zu sprechen. Im Grossen und Ganzen wird die Therapie für diese Altersklasse schon sehr der bei Erwachsenen üblichen ähnlich sein. (Hierüber hat Leube in Ziemssen's Handbuch (vide chron. Magencatarrh) eine Abhandlung geschrieben, die mit geringen Modificationen ebenso mustergiltig für das Kindesalter genannt werden muss.)

Das Wichtigste ist die Diät. Principiell können wir ungefähr folgende Sätze aufstellen. In Anbetracht der Ernährungsstörung darf natürlich nicht daran gedacht werden, die Nahrung zu entziehen oder allzusehr zu restringiren; sondern es tritt als erste Aufgabe heran: »wie kann das Kind Angesichts der geringeren Leistungskraft seines Magens dennoch gut ernährt werden?«

Man reiche also nur leicht verdauliche Kost. Allerdings ein schwer definirbarer Begriff, da uns hierin fast ausschliesslich nur die Empirie leitet. Jedenfalls aber meide man möglichst Fette, denn aus ihnen bilden sich leicht die fetten Säuren, gebe wenig Amylacea und Gemüse, sie bewirken leicht Gährungsprocesse, blähen, und bewir-

ken viel Kothrückstände, man erlaube nicht zu viel Flüssigkeit, damit der Magensaft nicht zu sehr verdünnt wird, man muss sich also in erster Linie auf Fleisch und dessen Präparate beschränken, kurz, Speisen, die in geringerem Volumen reich an Nährstoffen sind, man sorge, dass dieselben zuvor verkleinert werden, falls die Kinder schlecht kauen, man gebe die Nahrung im Ganzen mehr kühl, jedesmal nur in kleinen Quantitäten, wenn auch öfters als im gesunden Zustande, doch in einigermassen bestimmt einzuhaltenden Zeiträumen, nur, wenn Esslust vorhanden ist, man vermeide jede mannigfaltige Vermengung derselben, richte sich natürlich in der Wahl der Nahrungsmittel einigermassen nach der Zu- oder Abneigung des Kindes, man vermeide vorläufig jede Nahrung zu wiederholen, von der man sich überzeugt hat, dass sie Unbehagen verursachte, oder grösstentheils unverdaut sich in der Entleerung wieder vorfand.

Hiemit scheinen die wichtigsten Punkte der Diätetik berührt.

Die Fette werden dem Kindesmagen einverleibt, vorzugsweise als Bestandtheile der Milch oder als Butter allein; die letztere meiden wir vollkommen. Die Milch wird stets als leicht verdauliche Nahrung mit Recht angesehen werden. Es ist auch eine längst bekannte Erfahrungssache, dass dieselbe, besonders kuhwarm, und von tadelloser Qualität in kleinen Portionen recht gut vertragen wird; in vielen anderen Fällen scheint uns gerade in ihr die Ursache und Fortsetzung des Magencatarrhs gelegen zu sein. Vor Allem wird in einem solchen Falle genau untersucht werden müssen, ob die Milch nicht fehlerhaft ist, oder ob sie nicht in zu grossen Quantitäten genommen wird. Sie scheint dann zu reichlicher milchsaurer Gährung Veranlassung zu geben, bewirkt demzufolge bald krankhafte Erscheinungen: saures Aufstossen, Blähungen etc. .... Wir bemerken daher, dass solche Kinder, wenn sie ihr Frühstück, Milch, mit Appetit genommen haben, nicht selten für den ganzen Tag die Esslust verlieren. Wir halten es daher in diesen Fällen geradezu für geboten, besonders in grösseren Städten, wo die Milch nicht leicht tadellos zu erhalten ist, derselben irgendwelche Reizmittel, wie Thee, Gerstenkaffee, Cacao zuzusetzen; sie scheint dadurch leichter vertragen zu werden. — Bevor wir einen bestimmten Entschluss fassen, ist immer zuerst zu untersuchen, ob und wie die Milch vertragen wird, bevor wir auf deren Fortsetzung beharren oder sie entfernen.

Selten wird auch im Kindesalter eine zu reizlose Kost lange vertragen, sondern, man muss allmälig zu leichten Reizmitteln übergehen, daher im Allgemeinen etwas mehr Salzzusatz, selbst etwas Wein zum Getränke zu rathen ist.

Den Amylaceis kommt in erster Linie die Eigenschaft zu, abnorme Gährungsprocesse einzuleiten (Leube). Sie bilden verhältnissmässig die reichlichsten faecalen Rückstände, dürfen also nur in sehr beschränkter Menge in Anwendung kommen, und zwar in der ersten Kindheit ganz begründet in geröstetem Zustande, z. B. Zwieback etc.... Gemüse werden fast ausnahmslos gemieden. Es bleiben also nur die Eiweisskörper übrig. Zu deren Verdauung ist allerdings der Magensaft nothwendig, doch bilden sie nicht so leicht abnorme Zersetzungsproducte (Leube). Allerdings scheitert im Beginne das Fleisch meist an der Geschmacksrichtung des Kindes; doch dürfte dieselbe allmälig überwunden werden. Am wenigsten stösst noch kaltes Fleisch, Schinken etc. auf Widerstand. Die Präparate der Neuzeit: das englische Fleischpepton — Leube's und Rosenthal's Fleischsolution — Sander's Fleischpepton — Witte's Fleischsolution etc. .... bilden hier in ganz besonders hartnäckigen Fällen auch für die Kinder eine höchst schätzenswerthe Bereicherung des diätetischen Regime's. Sie haben nur die eine Schattenseite, dass sie ihres scharfen Geschmackes wegen dem kindlichen Gaumen wenig behagen und deshalb lange nicht fortgesetzt werden können. Leube's Solution mit abgekühlter Schleimsuppe (Tapioca) etc. ... wird selbst von kleinen Kindern im 2. Halbjahre anstandslos genommen und lieferte uns recht befriedigende Erfolge. Das Hühner-, Kalb- und Rindfleisch soll je nach dem Alter des Kindes in mehr, minder verkleinertem Zustande gegeben, aber jedesfalls sorgfältigst gekaut werden. Es versteht sich, dass dies bei dem leicht mangelhaften Kauacte des Kindes sorgfältigst zu überwachen ist; dasselbe völlig zu hachiren, scheint unserer Erfahrung nach minder rathsam, weil dadurch der Verkleinerungsact wohl aufgehoben ist, aber auch der Bissen so wenig eingespeichelt verschlungen wird, dass wir darin die Ursache zu finden glauben, dass eben hachirtes Fleisch minder gut vertragen und nicht selten erbrochen wird, wie grössere nicht gekaute Stücke wieder erbrochen werden, oder sich nur wenig verändert im Stuhle wiederfinden. Allerdings versäumt auch der Koch bei dem Hachiren nicht leicht die Zugabe von Fett. Suppen sollen immer nur in kleinen Quantitäten gegeben werden, dieselben entsprechen ohnehin nicht sehr dem Geschmacke des Kindes; mit Eiern scheinen sie durch das Fett des Eigelbes uns minder leicht verdaulich.

Das beste Getränk bleibt immer frisches Quellwasser, nur da wo es nicht zu verschaffen ist, kann das Wasser mit kleinen Quantitäten nicht sauren Rothweins vermengt werden. Solche Kinder Giesshübler, Biliner Wasser etc. trinken zu lassen, ist meist ganz zweckmässig, doch ziehen wir es vor, sie von demselben bald wieder zu entwöhnen.

Aeusserlich wenden wir beim chronishen Magencatarrh in jenen Fällen, wo eine grössere, länger andauernde Magenerweiterung uns vorzuliegen scheint, nicht ungern gut ausgerungene kalte Wasserbinden über die Magengegend an, und lassen dieselben die Nacht hindurch liegen. Wir wollen damit einen Reiz auf die Muscularis ausüben.

Von den internen Arzneimitteln wenden wir folgende an. Ebenso wie beim acuten Magencatarrh ist es auch hier zuweilen nöthig, zu Entleerungsmitteln zu greifen, um unverdaute Nahrungsreste zu entfernen. Man wird sich jedoch immer mit dem mildesten begnügen müssen, um nicht länger dauernde Diarrhoe hervorzurufen.

In ähnlicher Weise wie bei den Erwachsenen wenden wir auch bei Kindern gerne Mineral-Wässer an. Giesshübler und Biliner Säuerling finden von Seite Löschner's begründete Anzeige, wie auch Carlsbader Mühl- und Schlossbrunnen in kleinen Quantitäten genossen, besonders warm von Abelin (1866) empfohlen werden; wir wenden sie meist erst in der 3. Altersperiode an, jedoch scheuen wir sie auch nicht in den früheren Jahren. Nur wenige Fälle werden dasselbe benöthigen, immerhin aber werden damit sehr befriedigende Erfolge erzielt. Wir müssen dem Carlsbader Wasser eine ganz besondere Lobrede halten, bei jenen Fällen von neuralgischen Kopfschmerzen, Migraine etc., die wir, wie oben geschildert, mehr minder auf chronischem Magencatarrhe basirend aufgefasst wissen wollen. Wir wenden hier Mühl- oder Schlossbrunnen an, durch 2—3 Wochen täglich 1—2 Bordeaux-Gläser, gewärmt, und sind oft durch den Erfolg überrascht. Sie scheinen in solchen Formen ganz specifisch zu wirken, Formen, die sich sonst durch ganz besondere Hartnäckigkeit auszeichnen, und gewöhnlich erst durch totale Luftveränderung geheilt werden, allerdings oft überraschend schnell.

Oft auch in den ersten Kindesjahren wird das Emser Wasser (Krähn'chen oder Victoria-Quelle) seines Chlornatrium-Gehaltes warm getrunken, ganz zweckmässige und erfolgreiche Anwendung finden, ebenso können kleine Quantitäten Vichy-Wasser empfohlen werden. Im Reconvalescenz-Stadium anämischer Kinder finden natürlich die Eisenwässer die nützlichste Verwendung und wir räumen hier mit Löschner der Pyrmonter Stahlquelle die erste Stelle ein.

Da wir in unserem Krankheitsfalle eine normale Magensaftsecretion nicht voraussetzen können, so trachten wir auch hier durch Verabreichung von Salzsäure und Pepsin einen Ersatz zu bieten. Wir geben dasselbe stets vor den Mahlzeiteu und zwar Pepsin 0.15 und einen Theelöffel voll von Acidum muriaticum dil. in einer Lösung von gutt. 10. ad aq. dest. 150. und haben allen Grund zufrieden zu sein. Die ganz dar-

niederliegende Esslust scheint uns wenige Tage nach der Anwendung dieser Medication gebessert, und es stellt sich zuweilen reger Appetit ein. Wir beobachten seltener den gleich günstigen Erfolg von der blossen Verabfolgung von Salzsäure allein, und geben sie daher fast ausschliesslich in Verbindung mit Pepsin.

Ob nicht in nächster Zukunft, insbesondere bei und mit chronischem Dünndarmcatarrh complicirten Fällen, dem durch Engesser eingeführten Pancreassafte und seiner etwaigen Präparate in der Therapie ein Platz einzuräumen ist, ist mehr als wahrscheinlich, heute aber noch nicht spruchreif.

In anderen Fällen, und besonders bei reichlicherem Schleimerbrechen geben wir Nitras argenti, wie schon früher angeführt, in anderen Amara, aus den bei der Dyspepsie anzugebenden Gründen. Von diesen wenden wir an: Tinct. nuc. vom. gutt. 2—3 pro die — Tinct. cascarill. gutt. 20—30 pro die in Lösung oder mit Zucker verrieben. In einzelnen Fällen verfahren wir symptomatisch ausser den obigen Medicamenten bei Erbrechen: Opium, Magist. Bismuthi, Bicarb. sodae, Eis, Sodawasser gekühlt; bei saurem Aufstossen: Aq. calc. c. aq. dest. āā part. aeq., Bicarb. sodae; bei Schmerz: Aq. lauroc. oder selbst Morphii muriat. in aq. in sehr vorsichtigen Dosen; bei Verstopfung: Tinct. Rhei Darelli oder Pulv. Rhei chinens. c. soda bicarb., Carlsbader Wasser Löffelweise; bei Anämie: Eisenwässer wie oben oder Sulf. chinini, Pulv. rad. Rhei chinens., ferri carbon. sachar. āā 0,05 vor Tische zweimal des Tages, ferrum albuminatum etc.

Der Genuss frischer guter Luft darf wohl nie ausser Acht gelassen werden. Die im Allgemeinen viel milderen Formen des chronischen Magencatarrhs beim Kinde, sowie das fast ausnahmslose Fehlen einer bleibenden, namhafteren Magendilatation haben uns bis heute ein weiteres therapeutisches Verfahren nicht nöthig gemacht. So scheint es uns kaum je nothwendig, bei der einfachen, nicht complicirten Form des chronischen Magencatarrhs die Ernährung durch den Mund auszusetzen und dieselbe per Anum zu bewerkstelligen. Insoweit bleibt auch die Therapie im Kindesalter zurück, gegen die heutzutage gründlich modificirte des Erwachsenen.

Dass durch geraume Zeit immer Recidiven zu fürchten sind, ist im therapeutischen Verfahren nie ausser Acht zu lassen; schreitet die Reconvalescenz sehr zögernd vorwärts, wird wohl ein Aufenthalt im Gebirge, oder am allerbesten am Meere schwer zu umgehen sein; eine geordnete Bewegung in günstiger Jahreszeit im Freien, im Winter die Anwendung der Zimmergymnastik können nur wohlthätig wirken. Eine

milde hydriat. Behandlung, angepasst dem anämischen Zustande des Kindes, wird gleichfalls die Kräftigung sehr unterstützen.

Die Erweiterung des Magens.

(Dilatatio ventriculi — Gastrektasia.)

Pathologische Anatomie.

Erweiterungen des Magens kommen sowohl als acute wie chronische zur Beobachtung. Ersteren begegnet man neben gleichen Zuständen des Darms durch Ansammlung von Luft und Gas. Luft: durch Verschlucken — bei Neugeborenen auch durch Einblasen — in den Magen gelangt; Gas: durch Zersetzungen des Mageninhaltes hervorgegangen. Dabei erscheinen die Magenwände von normaler Dicke oder durch sehr starke Spannung verdünnt.

Die chronischen Erweiterungen des Magens sind durch habituelle massenhafte Einführung von Flüssigkeiten, wie bei Säuglingen, von fester schwer verdaulicher Nahrung bei älteren Kindern erzeugt und als solche oft mit katarrhalischer Erkrankung der Schleimhaut, Massenzunahme der Muskulatur und tieferen Herabtreten des Magens verbunden. Entsprechend der Grösse der Erweiterung reicht die grosse Curvatur bis nahe oder an den Nabel herab. Die Erweiterungen sind im Gegensatz zu den bei Erwachsenen vorkommenden mehr gleichmässige.

Aber auch beträchtliche Erweiterungen, oft mit Verdünnung der Wände, werden bei atrophischen, rhachitischen, an chronischem Magen-Darmkatarrh leidenden Kindern gefunden, bei denen abnorme starke Gasentwicklung die Ursache trägt. Insofern rasch eine solche Entwicklung und Steigerung des Gasgehaltes auftritt, können diese durch Beengung des Thorax-Raumes und Behinderung der Aktion des Zwerchfells zum Stickflusse führen. (Kundrat.)

Wir begegnen in unseren pädiatrischen Handbüchern dieser Bezeichnung nur andeutungsweise bei den verschiedenen Krankheitsformen des Magens im Kindesalter.

Dass die Magenerweiterung beim Kinde häufig genug sich findet, ist nach Kundrat wohl kein Zweifel; dass es chronische Fälle, allerdings nur vereinzelte gibt, wo dieselbe an Hochgradigkeit der der Erwachsenen nahe rücken kann, wird eine am Schlusse beigefügte Krankengeschichte bezeugen.

Geht man im Kindesalter von den Causalmomenten aus, wodurch beim Erwachsenen die hochgradigsten Formen der chronischen Magenerweiterung bedingt werden, so wird man natürlich an deren Zustandekommen zweifeln. Wir meinen die Pylorusstenose, die sich entweder durch Krebs oder narbige Strictur in Folge von Geschwürsbildung entwickelte. Von dem ersteren las ich noch keinen Fall, wenngleich Fälle von Magenkrebs ganz vereinzelt sich in der Literatur finden; von derartigen Consequenzen des zweiten Momentes kennen wir auch keinen Fall in der pädiatrischen Literatur. Von diesem Gesichtspunkte aus müsste also das Vorkommen der Magenerweiterung im Kindesalter negativ beantwortet werden.

Wenn nun auch dieses Moment im Kindesalter fehlt, es tritt ein anderes an dessen Stelle ungleich häufiger als im späteren Alter und das ist die Verminderung des Tonus der Magenmusculatur.

Wir finden die Magenerweiterung primär und secundär als untrennbares Theilglied mancher Constitutionsanomalien, in erster Linie der Rachitis. Wir brauchen wohl nicht zu erinnern einerseits an die grossen Bäuche der Rachitischen, bedingt durch die Aufblähung der sämmtlichen Darmschlingen, wie des Magens, andererseits, wie hier überhaupt die Muskulatur des Thorax, des Unterleibes (mit der Neigung zur Hernienbildung) etc. ihre mangelhafte Entwicklung verräth. Aehnliches beobachten wir bei der Scrofulose wie bei der Anämie. Wir finden sie fast alltäglich im Säuglingsalter, im Gefolge aller jener Magen- und Darmkrankheiten, die mit excessiver Gasentwicklung einhergehen. Hier wird die Ursache im unverdaulichen oder einer fehlerhaften Zersetzung anheimfallenden Mageninhalte gelegen sein, dessen Folge die Gasentwicklung, dessen weitere die Auftreibung und Verdünnung der Magenwand bis zur Insufficienz seiner Arbeitsleistung — den Mageninhalt weiter zu schaffen. Die Dyspepsie in ihren verschiedenen Formen, der Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, besonders dessen chronische Form werden also die Magenerweiterung schon theoretisch als häufiges Postulat voraussetzen lassen, ja wir werden in diesen Störungen der Verdauung, wie sie ja hier unendlich vielfach und mannigfaltig zu unserer Beobachtung kommen, geradezu gegenüber dem Erwachsenen ein prädisponirendes Moment im Kindesalter erblicken. Sie wird in diesen Fällen mit der behobenen Ursache auch wieder schwinden, also transitorisch sein, anderenfalls aber wenn auch mässigen Grades bleiben, doch von längerer Dauer sein, zur Verdünnung der Wandung führen, und erst allmählig wieder zur Norm zurückkehren.

Ausser dem chronischen Magenkatarrh werden gewisse Gewohn-

heiten der späteren Kindheit nicht selten dazu beitragen, dass der Mageninhalt längere Zeit im Magen verweilt und so nachtheilig auf den Muskeltonus einwirken muss. Wir haben hier vor Augen die Naschgier des Kindes, die Hast im Verschlingen der mangelhaft gekauten Speisen, — wie ja oft nach mehreren Stunden dieselben fast unverändert erbrochen werden, — besonders bei der Vorliebe des Kindes für schwerer verdauliche Nahrung, Brod, Erdäpfel, Hülsenfrüchte, Obst etc., in noch höherem Grade den bis zur Gefrässigkeit potenzirten Heisshunger der Idioten, die scheinbar ohne Gefühl der Sättigung in unbewachten Augenblicken sich den Magen mit der Verdauung oft ganz fremdartigen Substanzen bis zum Bersten anfüllen. Gerade hier werden sich die Fälle finden, wo wir und gerade nur hier allein, solche Erweiterungen finden, die denen der Erwachsenen ziemlich nahe kommen.

Es handelt sich vor Allem: Sind wir im Stande, eine präcise Diagnose der Magenerweiterung zu stellen und worauf gründet sich allenfalls dieselbe?

Wir wissen ja, beim Erwachsenen gibt in letzter Instanz immer die Magensonde den Ausschlag und dahin sind wir unseres Wissens beim Kinde noch nicht gelangt, weil eben die Nothwendigkeit nicht an uns herantrat.

Wenn wir, die Magensonde bei Seite gelassen, die Erscheinungen aufzählen, wie sie analog dem Erwachsenen beim Kinde zutreffen, so sind es: die Symptome der gestörten Verdauung, allenfalls der Nachweis der Auftreibung des Magens durch die Palpation, Percussion und Auscultation; und als Folgezustände: Anämie und Abmagerung.

Auch im Kindesalter finden wir in der Mehrzahl der Fälle verminderten Appetit und zwar gar nicht selten in so hohem Grade, dass die Umgebung meist mit den Worten klagt: die Kinder müssen förmlich zum Essen gezwungen werden; wieder in anderen Fällen finden wir die Esslust scheinbar ungeschmälert, aber sehr leicht zu befriedigen; wieder in anderen Fällen, doch seltener, zeigt sich der Appetit sogar über das normale Mass gesteigert. Aufstossen nach der Mahlzeit, häufig Schluchzen mit unangenehmer Empfindung, zuweilen Erbrechen, regelmässig Stuhlretardation. Keinem aber kommt für die Diagnose irgend ein bevorzugterer Werth zu; alle finden sich bei jedem chronischen Magenkatarrhe. Das Erbrechen, wenn wiederholt verhältnissmässig grössere Quantitäten noch wenig veränderter Ingesta erst nach 12 bis 24 Stunden herausbefördert werden, könnte allenfalls einigen Verdacht erregen.

Am meisten Anhaltspunkte wird noch die physikalische Un-

tersuchung darbieten. Man sieht gar nicht selten Fälle in der ersten Kindheit, wo an der dünnen, abgemagerten Bauchwand ziemlich deutlich die Contouren der grossen Curvatur des Magens und einzelner Dünndarmschlingen sichtbar werden, besonders im Gefolge des chronischen, weit vorgeschrittenen Magen-Darmkatarrhs. Man sieht aber auch in der späteren Kindheit und zwar in aufrechter Stellung manchmal eine auffällige Vorwölbung der Magengegend mit einer ziemlich deutlichen Abgrenzung nach unten und links hin von der unverkennbaren Form der grossen Magencurvatur. Mittelst recht sorgsamer palpatorischer Percussion ist man dann ganz gut im Stande, sich über diese Abgrenzung noch genauer zu instruiren; man wird dadurch immerhin zu einem halbwegs annehmbaren Schlusse gelangen, ob die Grösse des Magens allzusehr von der Norm abweicht oder nicht.

Die Percussion, glauben wir, liefert uns in der Rückenlage bessere Anhaltspunkte. Die weitaus grösste Ausdehnung des Magens kommt ja doch auf Rechnung des Luftgehaltes und so finden wir eben bei der Percussion entsprechend dem Magen einen viel sonoreren Percussions-Schall als an den benachbarten lufthältigen Organen. Der auffällig sonore, in vielen Fällen völlig metallisch klingende Percussions-Schall wird daher den Magen vor allem gegen die Axillarlinie hin leichter von der Lunge unterscheiden lassen; minder leicht vom Colon transversum. Wir möchten daher auch glauben, dass das Hinaufgerücktsein des Magens, also dessen obere Grenze in manchem Falle bessere Anhaltspunkte für die beiläufige Ausdehnung des Magens geben möchte, als die viel schwierigere Bestimmung der Grenze nach unten hin, natürlich nur in Hinblick des Luftgehaltes des Magens. Die Veränderung des Percussions-Schalles durch das Hinab- oder Rückwärtssinken des Inhaltes je nach der Lageveränderung des Kindes wird bei der meist nur mässigen Ausdehnung des kindlichen Magens nicht auffällige oder doch sehr schwierig eruirbare Unterschiede darbieten. In solchen Ausnahmsfällen, wie der nachfolgende Krankheitsfall ergeben wird, würden die Verhältnisse wohl wenig vom Erwachsenen differiren.

Das plätschernde Geräusch in der Magengegend kann man im Kindesalter ebensogut durch stossweisen Fingerdruck hervorrufen wie beim Erwachsenen, es wird aber sehr leicht und noch viel häufiger im Colon entstehen und uns so täuschen können. Noch weniger haben die Folgezustände, die wir oben angeführt haben, die Anämie und Abmagerung, irgend welchen absolut diagnostischen Werth; sie finden sich ebenso beim chronischen Katarrh und sind auch hier nur als von diesen bedingt aufzufassen.

Die diagnostischen Behelfe für die Magenerweiterung werden dem-

zufolge sehr mangelhaft genannt werden müssen, nur die Inspection und Percussion werden uns in manchem Falle bei genauer Erwägung aller Symptome und der Dauer der gestörten Verdauung über die Vermuthung hinausgehende Zeichen, in seltenen Fällen wirkliche Gewissheit verschaffen.

Wir erkennen nach dem oben Gesagten der meist nur mässigen Magenerweiterung des Kindesalters eine günstige Prognose zu; wir glauben, zu beobachten, dass der Magen allmälig, wenn auch erst nach einiger Zeit wieder zu seiner Norm zurückkehrt, sobald das Grundleiden gehoben oder gebessert ist. In wie weit die Auftreibung und Verdünnung der Magenwand bis zur völligen Durchsichtigkeit und wahrscheinlich completen Lähmung der Muskulatur in den exquisitesten Fällen von chronischem Magen-Darmkatarrh des Säuglingsalters am lethalen Ausgange neben den dort zu erwähnenden Veränderungen am Darme participirt, können wir nicht entscheiden.

Folgender Fall beweise, welchen Grad die Magenerweiterung im Kindesalter erreichen könne:

B. Marie, 12 Jahre alt, wurde aufgenommen am 8. Februar 1877 und starb nach 24stündigem Aufenthalte in unserem Spitale unter den Erscheinungen des continuirlichen Erbrechens von grünbraunen Massen, untermischt mit unverdauten Nahrungsbestandtheilen: Rüben etc., begleitet von heftigem Singultus und unstillbarem Durste, ohne dass eine Darmentleerung auf wiederholte Klystiere eingetreten war.

Eine Anamnese war nicht bekannt, sicher war das Kind geistig sehr zurückgeblieben. Die Untersuchung in den letzten Lebensstunden ergab nur sehr aufgetriebenen Bauch, — erst bei intensivem Drucke schmerzhaft, — die Bauchdecken gespannt, jedoch ohne ausgedehnten Venen, Nabelgegend nicht vorgetrieben, deutliche Fluctuation, nirgends eine auffällige Resistenz, oberhalb des Nabels überall hellen tympanitischen Schall, unterhalb und seitlich vom Magen leeren Schall, der sich mit der Lage des Kindes ändert.

Die Obduction ergab: hochgradige Abmagerung, auffallende Kleinheit des Schädels, rachitische Extremitäten, chronisch infiltrirte und Granular-Tuberkulose beider Lungen mit Cavernen-Bildung, käsig degenerirte Bronchialdrüsen und folgenden Befund des Unterleibes: Stand des Zwerchfells zwischen 4. und 5. Rippe. Der Bauch bedeutend und gleichmässig ausgedehnt, die Bauchdecken straff gespannt, verdünnt, der Magen repräsentirt einen, das Epi-, Meso- und Hypogastrium füllenden, trommelartig gespannten Sack, zu dem er durch eine mehr weniger gleichförmige Erweiterung nach allen seinen Dimensionen wurde, das Omentum minus straff gespannt, das auf Kleinfingerdicke contrahirte Colon transversum liegt mit dem zusammengefalteten Omentum majus dem grossen Magenbogen an, das dünne Gedärme, dessen Häute sowie die des Magens dunkelroth und bläulich erscheinen, ist theils von dem schweren Magensacke an die Wirbelsäule gedrückt, theils

lagert es im kleinen Becken. Bei Eröffnung des Magens entleert sich aus ihm eine mit theerartigen und chokoladebraunen Substanzen untermischte unverdaute Speisemasse (Rüben, Kraut, Kartoffel) von einem solchen Quantum, dass damit ein über zwei Liter haltendes Gefäss bis auf den Rand gefüllt wurde. Die Magenschleimhaut intensiv geröthet, sehr verdünnt, hie und da in streifenförmigen Rissen auseinandergewichen. Im Pylorusmagen finden sich zwei, bei 2 cm. lange, schmale, quer auf seiner Axe liegende Substanzverluste, deren Ränder infiltrirt, erhaben, deren Basis in der Muscularis blutig, eitrig erscheinen. Vom Magen aus stagnirt diese Masse in den Oesophagus bis zur Höhe seiner Mitte, so dass derselbe bis dahin wurstförmig ausgedehnt ist. Die Schleimhaut der dünnen Gedärme gewulstet, geröthet, blutend, mit blutig-schleimigem Secrete reichlich erfüllt, im unteren Ileum zahlreiche tuberculöse Geschwüre, die Mesenterialdrüsen knotig käsig degenerirt, der dicke Darm contrahirt, im S. romanum und Rectum knollige, trockene Faeces. Leber, Milz und Nieren im Zustande der Stauung. Uterus bicornis. —

Der Therapie sind nur wenige Worte zu widmen. Dieselbe fällt ohnehin völlig mit dem chronischen Magencatarrh zusammen. In diätetischer Beziehung: Leicht verdauliche Kost in kleinen Portionen — wenig Getränk auf einmal — wenig Amylacea — vorwiegend Fleisch — keine blähende Speise — also Diät analog der Grundkrankheit. Das Verfahren müsste vor Allem die Hebung des Muskeltonus berücksichtigen. Allerdings dürfte hier die Therapie wohl sehr unsicher bleiben. Wir wenden häufig sogenannte Priesnitz'sche Binden an, zweimal bis viermal in 24 Stunden zu erneuern, in der Meinung, auf die Contraction der Muskulatur unterstützend einzuwirken. Von internen Medikamenten lässt sich wohl noch weniger erwarten, doch kommen hie und da in Anwendung die Tct. nuc. vomic., die sogenannten Absorbentia, Tonica und bittern Mittel. In vielen Fällen wird es nöthig sein, der Obstipation wegen, um den Magen von seinem Inhalte früher zu entlasten, leichte Abführmittel anzuwenden. Wir geben hier mit Vorliebe die Tinct. vinos. rhei Darelli und zwar Dessertlöffelweise in der späteren Kindheit oft durch Wochen fort; um die Verdauung im Magen zu befördern, Pepsin mit Salzsäure. Grösseren Kindern, besonders wenn Migraine ähnliche Kopfschmerzen damit in Verbindung auftreten, ordiniren wir gerne Karlsbader Wasser. Wir verweisen des Weiteren hierüber auf den chronischen Magencatarrh.

Gastritis toxica.

Literatur.

T. Scattergood, A case of poisoning by nitrate of silver. Brit. med. Journ. 1871. No. 527. — W. Anderson, A case of poisoning by Phosphorus. Lancet 1871. II. No. 6. — Dr. Nager, Eine Aetzkali-Vergiftung. Archiv der Heilk. 1872. pag. 213. — Bouchut, Bleivergiftung eines Säuglings. Gaz. des hopit. 1873. — Reimer, Casuistische und pathol. anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu Petersburg (Schluss). Intoxicatio c. ac. sulph. conc. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. Bd. 1. Heft. pag. 79.

Pathologische Anatomie.

Sie ist viel seltener als die gleicher Art in den ersten Speisewegen: der Mund-Rachenhöhle und der Speiseröhre. Denn da Kinder nur aus Unkenntniss oder Naschhaftigkeit solche corrosive Gifte nehmen, führt deren Einwirkung auf die Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle so rasch zu Brechbewegung und krampfhafter Kontraktion der Constrictores pharyngis und des Oesophagus, dass selten mehr als kleine Mengen in den Magen gelangen, die in Form von kleinen Bächen an der hinteren Magenwand hinabrinnen und an der grossen Curvatur nahe oder im Fundus selbst sich sammeln. Dem entsprechend ist die Schleimhaut des Magens nicht, oder nur sehr unbedeutend afficirt, es sind streifenförmige, lineare oder breitere Schorfe von der Cardia an gegen den Pylorus und die grosse Curvatur verlaufend vorhanden — oder grössere rundliche an der grossen Curvatur, im Fundus. Selten ist an letzterem die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung zerstört, seltener noch im Pylorus oder gar im Duodenum afficirt.

Sind diese Schorfe leichte, so erscheinen sie bei Alkalien braun, bei Schwefelsäure grau-schwärzlich, bei Salpetersäure gelblich gefärbt. So, wenn wenig schwache Lösungen dieser Gifte genommen oder diese theilweise bei reichlichem Mageninhalte neutralisirt wurden.

Bei intensiven Verschorfungen, wie es bei starker Concentration dieser Gifte, leeren Magen — und immer an den Stellen, wo das Gift, wenn in grösserer Menge genossen, am Fundus und der grossen Curvatur angesammelt wurde, sind die verschorften Stellen sowohl bei Alkalien als Säuren schwarz, starr, oft oberflächlich wie rissig und zerklüftet und greifen nicht bloss durch die ganze Schleimhaut auch in einzelnen Fällen in die tieferen Schichten, ja durch die ganze Magenwand.

Immer ist daneben, namentlich in der Umgebung der Schorfe die

Schleimhaut dunkel geröthet, gewulstet, von Blutaustritten durchsetzt, ja blutig infiltrirt, wie an den verschorften Partien selbst, die ja dadurch ihre Starrheit, schwarze Färbung und Massenzunahme erhalten.

Je jünger die Kinder, je ausgebreiteter die Verschorfung, desto früher und sicherer gehen dieselben daran zu Grunde, wahrscheinlich durch Paralyse der Nervi vagi. In günstigen Fällen kommt es zur Heilung unter Narbenbildung an den verschorften Partien nach vorausgegangener Abstossung der Schorfe durch Eiterung, wobei immerhin noch durch Peritonitis oder Inanition oder Pneumonie der Tod eintreten kann.

Bei Vergiftungen mit Pflanzengiften, wie sie auch bei Kindern durch den Genuss von Beeren der Belladonna, des Aconit, mit Conium, Cicuta und durch den Genuss giftiger Schwämme vorkommen, findet sich Magen- und Darmkanal in mehr oder minder heftiger Weise afficirt, unter dem Bilde einer akuten catarrhalischen Erkrankung.

(Kundrat.)

Gastritis crouposa-diphtheritica.

Literatur.

Bednař, Gastritis crouposa. Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. pag. 96. — Prof. Dr. Ritter, Prager Findelhausbericht vom Jahre 1867. Oestr. Jahrb. für Kinderheilk. 1868. Croup. ventriculi pag. 77. — Prof. Löschner, Gastritis crouposa bei einem 2 Jahre alten Mädchen. Uebersicht der Krankenbewegungen im Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag im Jahre 1864 mit klin. Bemerkungen. Jahrb. f. Kinderheilk alte Reihe VII. 3. pag. 52. — Parrot, Die Gastritis catarrh. pseudomembranosa bei kleinen Kindern. Le progres med 28. 1875. — Neureutter und Salomon, Bericht über 1872, 1873, 1874 aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. Oestr. J. f. K. 1876. 1. Bd. pag. 41. Gastritis crouposa.

Pathologische Anatomie.

Sowohl leichtere als schwerere croupös-diphtheritische Formen der Entzündung sind bei Kindern nicht selten. Und zwar finden sie sich neben croupös-diphtheritischen Processen im Rachen und in den Luftwegen, besonders in manchen Epidemien. Bei dem Umstande, als sie bei rasch tödtlich verlaufenden Fällen schon in sehr starker Ausbildung gefunden werden, ist es wohl naheliegend, ihre Entstehung nahezu gleichzeitig mit den im Rachen und den Luftwegen auftretenden Processen anzunehmen, obwohl häufiger die Befunde dafür sprechen, dass sie erst im Verlaufe der diphtheritischen Rachenaffection, ja nach Ablauf dieser auftreten.

Gewöhnlich tritt der Process so auf, dass die enorm geschwellte und dunkel geröthete Schleimhaut besonders auf der Höhe der längs verlaufenden Falten oder in breiteren diesen folgenden Streifen — selten in ganzer Ausdehnung, immer aber überwiegend im Fundus und der eigentlichen Magenhöhle mit einer mehr oder minder dicken grau gelblichen Exsudatmembran bedeckt ist. Diese haftet wie bei den leichteren Fällen der Entzündungen nur leicht, bei den schwereren fester und zeigt auf ihrer Aussenfläche die Abdrücke der Falten der Schleimhaut, während die Innenfläche glatt oder areolirt, zottig oder zerfliessend ist. Es kommen aber auch Fälle vor, wo die ganze Magengegend von einer mehrere Millimeter bis zu 1 Cm. dicken vielfach geschichteten und von Hämorrhagien braun gefärbten Exsudatschichte ausgekleidet ist.

Die Untersuchung ergibt eine einfache oder durch zwischengelagerten Schleim, Blut, abgestossene Epithelien und Drüsenzellen mehrfach geschichtete Fibrinmembran, die überall der Schleimhaut anliegt, ja mit zapfenartigen Fortsätzen in die Drüsenmündungen reicht oder über diesen durch Schleim und Sekret nebst abgestossenen Zellen abgehoben ist. Bei den leichteren Entzündungen sind diese Membranen scharf gegen die Schleimhaut abgegrenzt, oder durch Epithellagen getrennt. Bei den schweren Formen mangelt eine solche Abgrenzung wenigstens stellenweise auf der Höhe der Falten und ist auch die Exsudatmasse stärker von zerfallenden Exsudatzellen und abgestossenen Epithelien und Micrococcen durchsetzt.

Immer ist die Schleimhaut im hohen Grade geschwellt und besonders in den oberen Schichten dicht zellig infiltrirt und von Hämorrhagien durchsetzt, so dass ihre Säume starr, braun erscheinen, die Gefässe bis in die kleinsten Capillaren strotzend mit Blut gefüllt und namentlich die Venen erweitert. Die Drüsen strotzen gleichfalls von stark getrübten Zellen und sind gegen den Fundus erweitert. Häufig ist das Grundgewebe der Schleimhaut in den schwereren Fällen staubförmig getrübt, von einer feinkörnigen Punktmasse durchsetzt. Letztere findet sich auch in den Drüsen gegen ihre Ausmündungen hin. Wie viel von diesen Massen Micrococcen sein mögen, ist schwer zu entscheiden. In einzelnen Fällen aber ist das Vorkommen von Bacterien in der Schleimhaut und deren Gefässen nicht zu bezweifeln.

Ausnahmsweise tritt auch neben der Affection im Rachen der diphtheritische Process an der Magenschleimhaut — wie auch am Oesophagus — in so schwerer Form auf, wie wir sonst den Process nur noch an der Dickdarmschleimhaut bei der Dysenterie beobachten. Die ganze Schleimhaut ist in einen dicken braungrünen bis schwärzlichen, ober-

flächlich rauhen rissigen Schorf umgewandelt, die Submucosa blutig infiltrirt.

Mit der Intensität dieser Erkrankung der Magenschleimhaut steht die der Rachenschleimhaut nicht immer in proportionalem Verhältnisse. Stossen sich die Schorfe ab, so bleiben Substanzverluste zurück, die entsprechend der stärkeren Affection der Schleimhaut auf den Falten länglich buchtig zackig, striemenförmig sind, ähnlich den aus Confluenz von Erosionen auf den Falten entstandenen und daher in ihren späteren Umbildungen, wenn die Charaktere des diphtheritischen Processes in der Umgebung geschwunden, wohl von diesen nicht unterschieden werden können. Auch Blutungen finden aus solchen statt.

Ausser bei Rachendiphtherie kommt der diphtheritische Process der Magenschleimhaut in seinen leichteren Formen bei Scharlach, sehr selten bei Variola und im Säuglingsalter vor. Und zwar in den beiden ersten Lebenswochen bei Kindern, deren Mütter schon vor der Geburt an Puerperal-Process gelitten oder bei denen in Folge Infection der Nabelwunde Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis sich entwickelte. Gewöhnlich beschränkt sich der Process nicht auf den Magen, sondern ergreift auch den Dünndarm, bald an diesem bald an jenem mit grösserer Heftigkeit auftretend. Immer sind es leichtere Formen diphtheritischer Affection, die Schleimhaut ist stark geröthet, gelockert zu einem blutigen Brei abstreifbar mit kleienartigen Epithel- und Exsudatfetzen, auf der Höhe der Falten selten mit ausgedehnten und festeren stärker haftenden Membranen überdeckt. Fast immer kommt es zu Blutungen, namentlich im Darme. Constant finden sich Micrococcen im Darminhalte und in den Membranen — ob diese mit denen der Rachendiphtherie identisch sind, lässt sich allerdings nicht entscheiden.

Hierher zu rechnen sind wohl auch jene von Rokitansky und Bednař beobachteten Fälle diphtheritischer Schorfe auf der Magenschleimhaut von Säuglingen und wohl auch die anderorts angeführten croupösen Processe bei Säuglingen, deren Mütter an Puerperal-Processen litten.

Ob ächte croupöse Processe auf der Magenschleimhaut vorkommen, muss dahingestellt bleiben. (Kundrat.)

Zur Gastritis crouposa-diphtheritica.

Nach dem vorausgehenden pathologisch-anatomischen Resumé ergibt sich, dass diese Erkrankungsform nur als Theilglied der allgemeinen Diphtherie oder als secundäre bei verschiedenen schweren Erkrankungen, besonders des Blutes sich findet und in den allermeisten

Fällen unentdeckt erst dem pathologischen Anatomen am Sectionstische vor Augen tritt.

Sie verläuft also latent unter dem mannigfaltigsten Bilde einer anderen schweren Erkrankung. Allenfalls könnte man sie als primäre Erkrankung hinstellen in jenen immerhin sehr seltenen Fällen, wo sie am Neugeborenen als Gastritis und Enteritis crouposa den ganzen Digestionstrakt von der Cardia bis zum After als eine zusammenhängende Croup-Membran auskleidet. Auch in diesen sehr seltenen Fällen, von denen ich einige wenige im Wiener Findelhause beobachtet hatte, wurde anamnestisch die Erkrankung der Mutter an einem Puerperalprocesse eruirt. Da diese Krankheitsform nur selten im Leben vermuthet, kaum je mit Präcision diagnosticirt werden kann, was ja nur geschehen könnte, wenn wirklich Croup-Membranen mit dem Brechakte ausgeworfen würden, — und auch da wird die Entscheidung, ob diese Exsudate vom Rachen, Oesophagus oder Magen kommen, noch immer grossen Schwierigkeiten begegnen, — da ausserdem die croupöse Gastritis nach aller Fachmänner Meinung vollkommen latent im Rahmen einer anderen Krankheit verlaufen kann, so sind wir eben nur im Stande, unter dieser Aufschrift Andeutungen zu geben.

Steiner und Neureutter versuchten, ein Krankheitsbild für diese Form zu skizziren. (Prager Vierteljahrsschrift 1866, 89. Bd.: Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Magenkrankheiten.) Sie erkennen dem Erbrechen — dem unlöschbaren Durste — dem Schmerze und der Aufgetriebenheit des Bauches eine gewisse diagnostische Bedeutung für die croupöse Natur des Leidens zu.

Das Erbrechen wird Schleim, Blut, wenigstens in Striemen oder Punkten, möglicherweise Exsudatfetzen zu Tage fördern und wird ausserordentlich hartnäckig ja bis zum Tode andauern. Es kann aber auch, wofür diese Autoren eine Krankengeschichte als Beleg bringen, in einzelnen Fällen total fehlen.

Der Durst ist unstillbar bis zum Tode; wenn auch in einzelnen Fällen nicht so ausserordentlich quälend, so dürfte dieses Symptom kaum je fehlen.

In den meisten Fällen ist der Schmerz in der Magengegend ein hervorstechendes Symptom. Er kann sich zu quälenden Paroxysmen steigern. Eine beträchtliche Magenauftreibung wird nie fehlen, obgleich sie wenig diagnostischen Werth für die croupöse Natur des Leidens haben dürfte.

An und für sich kommt demnach diesen Symptomen wenig Beweiskraft zu; sie können aber, möchte ich sagen, einigermassen Anhalts-

punkte geben durch den Hinzutritt eines auf andere Weise nicht begründbaren Collapsus; mit fahlem Gesichte und halonirten Augen stehen die Kinder dann bereits unmittelbar vor dem lethalen Ende.

Also nur in jenen Fällen, wo auf solche schwere Magen-Symptome Collapsus folgt, falls überhaupt dessen Entstehen von der primären Grundkrankheit zu trennen möglich ist, könnte eine croupöse oder diphtheritische Gastritis vermuthet werden.

Wie oben bereits mitgetheilt, finden sich solche Formen schon beim Säuglinge, bei Infection desselben durch Puerperal-Erkrankung der Mutter mit nachfolgender Pyämie, sowie überhaupt bei pyämischen Zuständen, z. B. durch Phlebitis umbilicalis etc., in der späteren Kindheit, bei den acuten cont. Exanthemen und unter diesen nach unserer Erfahrung vorwiegend bei Variola (nach Kundrat, Steiner und Neureutter bei Scarlatina). Am häufigsten wird sie als Theilerscheinung bei croupöser oder diphtheritischer Entzündung anderer Organe, vor allem bei allgemeiner Diphtherie vorkommen. Endlich, aber sehr selten, erscheint sie noch im Gefolge des Typhus.

Die an und für sich schon so schwere Erkrankung, ausserdem noch ihr Auftreten im Gefolge einer der früher genannten schweren Krankheitsformen, kann wohl nur eine absolut lethale Prognose zulassen, zum mindesten für jene Fälle, wo die Exsudation eine ausgebreitete ist.

Das therapeutische Verfahren kann bei der Unbestimmtheit der Diagnose sich wohl nur auf die Milderung der einzelnen Symptome beschränken; also bei Erbrechen, Durst: Eispillen, Eiswasser, Sodawasser; bei Schmerz: Opium, Morphium; bei Collapsus: Excitantia; natürlich stets mit Berücksichtigung der Grundkrankheit.

Folliculare Geschwüre.

Wie schon früher bei der catarrhalischen Affection des Magens bemerkt wurde, kommt es bei dieser zu einer Schwellung der nicht constanten follikelähnlichen Bildungen in der Schleimhaut und zum Platzen und Vereitern derselben. Billard hat bei Neugebornen aus solchen Follikeln durch Eiterung Geschwüre hervorgehen gesehen — folliculare Geschwüre. —

Ebenso werden auch catarrhalische Ulcerationen am Magen angenommen, die als kleine rundliche, seichte, oft nicht die ganze Dicke der Schleimhaut betreffende Substanzverluste (Klebs) geschildert werden. Die Angabe aber, dass sie oft in grosser Menge auf chronisch catarrha-

lisch erkrankten Schleimhäuten sich finden, und an der Basis derselben der Fundus der Drüsenschläuche erhalten ist, macht es mehr als wahrscheinlich, dass in solchen Fällen Erosionen vorgelegen haben, an deren Rändern und Basis das hämorrhagisch infiltrirte Gewebe schon abgeschmolzen war.

Keinesfalls können beide Formen von Ulcerationen von Bedeutung sein, da sie nur sehr klein sind und gelegentliche Befunde bei andern Affectionen, den Catarrhen darstellen. (Kundrat.)

Die Hämorrhagische Erosion.

Wenn auch nicht so häufig als bei Erwachsenen findet man doch häufig genug bei Kindern jeden Alters, selbst bei Säuglingen und Neugebornen h. Erosionen; am häufigsten bei solchen, die an Magen-Darmkrankheiten, an häufigem Erbrechen gelitten, bei tuberculösen, rhachitischen und im Verlaufe schwerer fieberhafter Erkrankungen gestorbenen Kindern. Sie erscheinen meist sehr klein — punktförmig selten grösser — und entziehen sich eben desshalb, soferne sie nicht mit braun entfärbten Extravasatmassen bedeckt sind und der neben ihnen gewöhnliche Mageninhalt — die bekannten Kaffeesatzbraunen Massen — auf sie führt, leicht der Beobachtung. Am dichtesten stehen sie im Pylorustheil, zerstreut oder in Längsreihen auf den Faltenhöhen. Sie kommen, wie die häufig neben ihnen vorhandenen kleinen Blutaustritte in die Schleimhaut, — und die Untersuchung lehrt, — meist aus von ausgetretenem Blute durchsetzten, hämorrhagisch infiltrirten Stellen unter Einwirkung des Magensaftes zu Stande. — Diese kleinen Hämorrhagien sind durch Ueberfüllung der Capillaren und besonders der kleinen Venen der Schleimhaut bedingt, wie sie durch Circulationsstörung, durch die Compression der venösen Gefässe an ihrem Durchtritte durch die Muskular-Schichten am häufigsten in der Agone, aber auch ausser dieser bei krankhaften Contractionen des Magens, Erbrechen entstehen. —

Da sie selten grösser sind und nur so geringe Blutungen veranlassen, überdiess meist erst in der Agone entstehen, kommt ihnen keine grosse Bedeutung zu.

Manchmal findet man aber auch nicht blutende kleine flachschüsselförmige Substanzverluste in gleicher Anordnung wie die hämorrhagischen Erosionen ohne Spur von entzündlicher Veränderung am umgebenden Gewebe und in der Schleimhaut überhaupt, welche man wohl als ältere durch Abstossung des Zerfallenen gereinigte

Erosionen ansehen muss (Rokitansky), die eben sehr leicht mit follikularen oder katarrhalischen Geschwüren verwechselt werden.

(Kundrat.)

Das runde Magengeschwür.

(Ulcus ventriculi rotundum.)

Pathologische Anatomie.

Das runde Magengeschwür wird als eine der grössten Seltenheiten im Kindesalter hingestellt, und ist auch dies zweifellos, insoferne man namentlich jene Form, welche bei Erwachsenen so häufig ist, — die des chronischen runden oder perforirenden Magengeschwürs — darunter begreift.

Aber wie ich anderen Orts (in meiner Schrift über die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut) gezeigt habe, müssen wir zwei Formen des Ulcus rotundum annehmen, die nur ihrer Zeitdauer nach von einander verschieden sind, das recente — oft seinem Verlaufe nach auch acut tödtliche — und das langbestehende oder chronische Geschwür.

Alle die für gewöhnlich augegebenen Charactere des runden Geschwüres sind eben solche, die nur für das chronische Bezug haben: die runde Form, eskarpirten Ränder und andere Eigenschaften, die dasselbe nur bei langsamen Verlaufe und langem Bestehen erwirbt.

Hingegen bietet uns das recente Geschwür solche Charaktere, die nur, wenn es ein tiefgreifendes oder perforirendes ist, wie häufiger im Duodenum, richtig gedeutet, dann aber auch meist nicht von denen des chronischen geschieden werden. Wenn aber, wie im Kindesalter meist, die Geschwüre klein, hanfkorn- bis linsengross und eben nicht tiefgreifend sind, so können und werden sie häufig mit hämorrhagischen Erosionen verwechselt, mit denen sie ihrem übrigen Aussehen nach viel mehr als mit den chronischen Geschwüren übereinstimmen. Denn wie die h. E. im recenten Zustande uns als Substanzverlust mit braun verfärbten Rändern und Basis erscheint, so auch das recente Geschwür. Aber während die Erosion nur einen Theil oder die ganze Schleimhautschichte betrifft, sehen wir beim recenten Geschwüre den Process tiefer greifen bis in die Submucosa — ja am Darme zum mindesten, selbst bis in die Muscularis.

Das Wesen des Processes ist aber in beiden Fällen das gleiche: Ein Zerstörtwerden zunächst der Schleimhaut und hier auch

der tieferen Lagen durch den sauren Magensaft. Eine solche Zerstörung kann aber nur platzgreifen, wenn die Circulation des Blutes und damit die Alkalisirung des Schleimhautgewebes im hohen Grade abgeschwächt, oder ganz aufgehoben ist.

Wenn nun auch für die h. Erosionen schon fast allgemein die Annahme besteht, dass sie durch kleine Hämorrhagien, die sich so häufig neben ihnen in der Schleimhaut finden, veranlasst werden, so muss auch für die Entstehung des runden Geschwürs eine solche Blutung in die Schleimhaut und oft auch in den tieferen Lagen als Ursache angenommen werden. Dies lehrt nicht nur das Aussehen des recenten runden Geschwürs selbst, sondern oft noch mehr das Verhalten der Umgebung, in der man oberflächliche und kleinere Blutungen oder daraus hervorgegangene kleinere Substanzverluste von der Bedeutung der h. Erosion, aber auch tiefere Blutungen finden kann, an denen es wegen schwächerer Ausprägung der h. Infiltration oder tieferen Lage zu keiner Zerstörung kam. Solche h. Infiltrationen oder Blutungen sind nun wohl, entgegengesetzt der früheren Ansicht, in den seltensten Fällen durch Embolie, Thrombose, oder Erkrankung der Gefässwandungen, wie Amyloid-Degeneration veranlasst, sondern es liegt ihnen in der Regel eine Behinderung des Abflusses des venösen Blutes zu Grunde, wie sie gerade am Magen und Darme beim Durchtritt der Gefässe durch die Muskelschichten unter abnormen Contractions-Zuständen der letzteren durch Compression der Venen leicht eintreten kann.

Es besteht somit nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied zwischen dem Ulcus rotundum und der h. Erosion. Beide gehen aus einer h. Infiltration der Schleimhaut hervor, die bei der h. Erosion eben nur die Schleimhaut, oder deren oberste Schichte — beim runden Geschwüre die ganze Schleimhaut und Submucosa, ja noch die Muskelschichte betrifft unter der zerstörenden Einwirkung des Magensaftes.

Demnach finden sich auch bei Kindern recente Magengeschwüre, nur dass sie dem früher angegebenen nach nicht die gewöhnliche Grösse wie bei Erwachsenen bei 1 Cm. Durchmesser besitzen, — sondern klein oft nur von der Grösse eines Hanfkornes — einer Linse sind und nicht immer die rundliche Form zeigen.

Sie kommen im Magen noch seltener als die recenten runden Geschwüre bei Erwachsenen zur Beobachtung, wenn sie auch in jeder Zeit des Kindesalters, selbst bei wenige Tage alten gefunden werden. Es erklärt sich dies aus der Seltenheit des ursächlichen Processes, den heftigen chronischen Catarrhen mit Secretion eines vielleicht übersäuerten

Secrets im Kindesalter. Letzteres dürfte auch die Ursache sein, dass die aus den recenten Geschwüren hervorgehenden chronischen Geschwüre im Alter unter 10 Jahren nicht beobachtet werden und selbst über das Alter hinaus eine sehr grosse Seltenheit sind. — Denn das chronische Geschwür, welches dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Ulcus rotundum zu Grunde liegt, geht wohl gewöhnlich aus dem recenten eben geschilderten Geschwüre, zuweilen vielleicht auch aus grösseren namentlich tieferen h. Erosionen und anderen Substanzverlusten hervor unter fortdauernder, oft aber auch nur zeitweiliger Einwirkung des Magensaftes des heilenden in seinem Narbengewebe gefässärmer werdenden Substanzverlustes.

Wo nun die recenten Geschwüre bei Kindern klein, nicht tief sind und ausnahmsweise nur ein übersauertes Secret im Magen erzeugt wird, heilen wohl die Geschwüre leicht oder wenn sie schon nicht zur Heilung gelangen, so werden doch solche Processe bei ihrem langsamen Verlaufe in eine über das Kindesalter liegende Lebensperiode verschleppt.

Anders aber als im Magen gestaltet sich dieser Process im Duodenum, in welchem er in gleicher Weise bis zur Einmündung des Ductus choledoch. herab, wo die Neutralisirung des Magensaftes beginnt, vorkommt.

Nicht nur dass der Process im Kindesalter an dieser Stelle im Verhältniss zu seinem Vorkommen im Magen häufiger ist, so gestaltet er sich auch aus lokalen Verhältnissen in Bezug auf seinen Verlauf anders als im Magen.

Was die Häufigkeit des Processes im Duodenum anlangt, so ist sie höchst wahrscheinlich eine nur scheinbare, gegeben dadurch, dass der Process im Duodenum seltener und nie so vollkommen zur Heilung gelangt, wie im Magen, und eben auch schon in früheren Stadien durch seine schwereren Erscheinungen — Blutung, Perforation — zur Beobachtung gelangt.

Im Duodenum erscheint der Process sowohl in seiner recenten als chronischen Form. Aber selbst in seiner recenten wird er selten verkannt, da erstens die Substanzverluste, entsprechend den grösseren venösen Gefässterritorien viel grösser sind und man auch kleine solche Geschwüre nicht als Erosionen auffasst (obwohl im Duodenum solche und sehr häufig vorkommen), und zweitens weil solche Geschwüre bei der geringeren Dicke und Faltung der Duodenalschleimhaut schon an und für sich deutlicher hervortreten als im Magen.

Anderseits ist aber auch darin die Schwierigkeit der Heilung der Geschwüre im Duodenum gegeben, indem selbst nur die Schleimhaut betreffende Substanzverluste bei der Spannung dieser auf der drüsen-

reichen Submucosa durch Narbenbildung nicht jene Verkleinerung ja scheinbar völlige Schliessung erreichen, als im Magen.

Wir sehen daher im Kindesalter selbst in der ersten Periode desselben schon chronische Geschwüre im Duodenum, öfter sogar in mehrfacher Anzahl mit allen Characteren der chronisch runden Geschwüre, wie sie sich bei Erwachsenen finden, von runder und ovaler Form — letztere häufig quergelagert, öfters Substanzverluste verschiedenen Alters neben einander.

Diese Geschwüre zeichnen sich aber noch dadurch aus, dass sie im Duodenum sowohl als chronische als recente schon häufig im Kindesalter zur Perforation und Blutung führen. Es ist dies wohl in der Dünnwandigkeit des Duodenums und seinem Gefässapparate begründet, der sich von dem des Magens dadurch unterscheidet, dass grössere aber weniger zahlreiche Aeste in der Submucosa verlaufen, dagegen zahlreiche und grössere in unmittelbarer Nachbarschaft desselben hinziehen.

Aber nicht nur dass chron. Geschwüre bei der erwähnten Zartwandigkeit des Duodenums durch Fortschreiten der Erweichung an der Basis viel rascher als im Magen zur Perforation führen, so kann auch ganz recent eine solche Perforation unmittelbar aus der hämorrh. Infiltration zu Stande kommen, wie nicht nur der recente Character mancher perf. Duodenalgeschwüre, sondern auch die bis in die Ringmuskelschichte reichenden h. Infiltrationen zeigen. Letzteres zeigen gerade zwei Arten der Duodenalgeschwüre, die durch ihre Ursache eine genauere Bestimmung ihres Entstehens erlauben: die nach Verbrennung auftretenden und die manchmal der Melaena zu Grunde liegenden.

Bei beiden ist die Zeit ihres Entstehens ungefähr fixirt, dort durch die Verbrennung, hier durch die Geburt. Denn wenn auch die Ansicht aufgestellt wurde, dass die bei Neugebornen vorfindlichen Duodenalgeschwüre schon in der Fötalzeit angelegt wurden, so ist man meiner Ansicht nach aus mehrfachen Gründen dazu nicht berechtiget.

Zunächst hat man solche Processe beim Fötus überhaupt nicht beobachtet, dann zeigen die bei Neugebornen vorfindlichen keine Charactere, die auf einen längeren Bestand schliessen lassen, und endlich hat man in den nach Verbrennungen auftretenden Geschwüren den besten Massstab, dass rasch — wie schon das Wesen des Processes es ergibt — tiefgreifende Zerstörungen zu Stande kommen können.

Denn man kann ja auch nur dann von einem chron. E. Geschwüre sprechen, wenn man Zeichen der zeitweiligen oder versuchten Heilung an den betreffenden Substanzverlusten findet, die narbigen Ränder und Basis.

Umgekehrt aber kann auf den ersten Anblick ein ganz recentes Geschwür, wenn alles h. infiltrirte Gewebe an Basis und Rändern erweicht und ausgestossen ist, durch seine scharfen Ränder, an denen auch die Schwellung zurückgetreten ist, einem chronischen sehr ähnlich werden.

Mir kam nebst Fällen recenter und älterer Duodenalgeschwüre bei Kindern der 1. und 2. Lebensperiode auch ein Fall bei einem Neugebornen zur Untersuchung, den ich im Kurzen zunächst hier anführen will.

Auf der hiesigen Gebärklinik starb am 13. April 1877 Sch. E., ein 7 Tage altes Mädchen an Verblutung durch Melaena. Es war sehr kräftig und gut entwickelt und genährt, hatte gleich unmittelbar nach der normalen Geburt kräftig geathmet und geschrieen.

Bei der Section fanden sich alle Organe sehr blutarm, im Darme theerartige Massen mit einzelnen käsigen Krümmeln untermengt, stellenweise das Lumen des Dünndarms nahezu obturirende Blutpfröpfe. Im Duodenum 2 Mm. unter dem Pylorusringe an der vorderen Wand ein 4 Mm. langer, 2. Mm. breiter und 1 Cm. vom Pylorusringe an der hinteren Wand ein 5 Mm. langer, 3 Mm. breiter quergelagerter Substanzverlust, mit scharfen etwas zackigen an ersterem geschwellten, von anhaftenden braunen Massen besetzten Rändern und Basis, an der des 2. Substanzverlustes unter lockerem Gerinnsel ein blutendes Gefäss blossliegend. Die Nabelvene leer.

Die Arterien des Tripus Halleri zeigten im Verlaufe und Kaliber keine Anomalie, waren frei, ohne jede pathologische Veränderung.

Mikroskopische Querschnitte, die durch beide Ulcera in ganzer Ausdehnung gelegt wurden, zeigten h. Infiltration an den Rändern und der Basis der Substanzverluste und in deren Nähe bis in die Ringmuskelschichte hinein. Am Grunde des 2. Substanzverlustes, der bis, ja im Centrum sogar durch die äussere Muskelschichte griff, ein Aestchen der Art. gastroduodenalis eröffnet, das in den fortlaufenden Schnitten sich leer und contrahirt erwies. (Kundrat.)

Bemerkungen ad Ulcus ventriculi rotundum (perforans chronicum).

Literatur: Gunz, Aus dem St. Josefs-Kinderspitale in Wien. Scarl. — Hydroc. chron. — Ulcus ventriculi perforans — Dysenteria exantlata. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Reihe V. Bd. 3. Heft. pag. 161. — Rehn, Ein Fall von Magengeschwür bei einem Kinde; nebst literarisch-kritischen Bemerkungen über die im kindlichen Magen beobachteten Ulcerationsprocesse. Jahrbuch für Kinderheilkunde. VII. Bd. 1. Heft. p. 19. — Reimer, Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale in St. Petersburg (Fortsetzung). Jahrb. für Kinderheilkunde. X. Bd. 2. H. p. 289 (Ulc. ventric. perforans).

Weitere Angaben über die Literatur der geschwürigen Processe des Magens finden sich bei der oben citirten Arbeit Rehn's. —

Wir gestehen gleich von vorne her, dass wir noch nie dasselbe im Kindesalter (wir schliessen die Entwicklungsperiode aus) gesehen haben, wir also auch viele Neigung haben, an dessen Vorkommen nicht zu glauben.

Die ganze Wesenheit des Ulcus rotundum des Kindesalters ist ohnehin im Vorausgehenden von Kundrat erschöpfend abgehandelt; wir können demselben nichts weiter anfügen, als was uns etwa darüber die neuere Literatur bietet.

Da finden wir nun zwei casuistische Mittheilungen; die eine von Gunz (Wien, 1862), die zweite von Reimer (St. Petersburg, 1876). Sie betrafen Kinder mit 5 Jahren und $3^1/_2$ Jahren.

Beide Fälle bieten grosse Aehnlichkeit.

Lange vorausgehende Ernährungsstörung (Ph. J. Reimer) — Anämie — anfänglich Erbrechen von Schleim mit Blutstreifen — Diarrhoe — aufgetriebenes Epigastrium, bei Berührung sehr empfindlich.

Im Falle Gunz trat Scarlatina auf, in dessen Defloritionsstadium copiöse Kaffeesatzähnliche Stühle und Tod. Im Falle Reimer traten Morbilli auf, in dessen Desquamationsstadium enorme Schmerzhaftigkeit an einer circumscripten, dem Pylorus entsprechenden Stelle mit nachfolgender abundanter Magenblutung und unter Collapsus der Tod.

Im Falle Gunz ausgebreitete Anlöthung der hinteren Magenwand an das Colon transversum, bei leisem Zuge reisst der zu einem graugelblichen Schorfe verwandelte Peritonäalüberzug ein. Von innen gesehen, zeigte sich an der hinteren Fläche des Magens, näher der grossen Curvatur, $1^1/_2$ Zoll vom Pylorus entfernt, die Schleimhaut im Umfange eines Guldenstückes fehlend, die Umgebung, besonders gegen die grosse Curvatur verdickt, gewulstet; der Rand des Geschwüres erscheint von innen nach aussen zugeschärft, die Gestalt des Geschwüres selbst entsprechend der Längenachse des Magens nicht ganz rund, sondern nähert sich der Ellipse. Gunz führt im Resumé des Falles an, dass ihm Rokitansky anlässlich der Mittheilung des obigen Befundes bemerkte, er habe nie unter dem 14. Lebensjahre ein Ulcus perforans chronic. gefunden.

Im Falle Reimer: Der Magen nach hinten zu in der Gegend des Pylorus mit dem Pancreas innig verlöthet. — Die Schleimhaut mit Linsen- bis Thalergrossen, über die Oberfläche hervorragenden Ecchymosen besetzt, die am stärksten gegen den Pylorus hin vertreten sind. 2 Centim. vom Pylorus entsprechend der kleinen Curvatur an der hinteren Magenwand ein kreisrundes Geschwür von 4 Centim. Durchmesser mit aufge-

worfenen, blutig suffundirten Rändern und schmutzigem, speckigem Grunde, der vom Pancreas selbst gebildet wird. Die Stelle der Adhäsion besteht aus starkentwickeltem, schwieligem Gewebe.

In keinem Falle fand sich Tuberculose irgend eines Organs.

Magen-Darmblutung.

(Melaena neonatorum — Gastro-Enterorrhagia — Haemorrhagia in tract. aliment. — Apoplexia gastro-intestinalis seu abdominalis (Kiwisch) — essentielle Magen-Darmblutung.)

Literatur.

Kiwisch (Prag), Die Unterleibsapoplexieen der Neugebornen. Oest. med. Wochenschrift. Wien 1841. No. 4. — Lumpe, Wien, Merkwürdiger Fall von Blutabgang durch den After bei einem Neugebornen. Oest. med. Wochenschr. Wien 1841. No. 51. — Grandidier, Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugebornen Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Bd. 32. S. 380. — Rowland, Tödtliches Erbrechen in Folge variciöser Magenvenen bei einem Kinde. Union 1875. 19. — Prof. Dr. Löschner, Pylephlebitis. — Hochgradiger Icterus — Ecchymosen an der Lungenpleura mit Infarctus in einzelnen Lungenparthien — Alte Bronchialdrüsentuberculose — Darmhämorrhagie. Jahrb. f. Kinderhlkde. Alte Reihe. II. Bd. 3. Heft pag. 140. — Prof. Maschka in Prag, Ueber Ecchymosen an inneren Organen. Prag. Vierteljahrsschrift. 1859. II. Bd. — Blumenthal und Golitzinsky, Med. statistischer Jahresbericht des Findelhauses und Erziehungshauses in Moskau. Darmblutung pag. 11. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. IV. Bd. 4. Heft. Beilage. — Prof. Buhl, Ueber die acute Fettentartung bei Neugebornen. Klinik für Geburtskunde von Hecker und Buhl 1861. — Dr. Schuller, Wien, Blutungen in den Nahrungscanal und in die Rachenhöhle Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe I. 1. Heft. Anal. 6. — Widerhofer, Haemorrhagia ex tractu alimentari — Carcinoma crudum congenitum — Wien. Findelanstalt. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. II. Bd. 4. Heft pag. 194. — Findelhausbericht Wien 1858. Fall von Blutung aus dem Darmcanale mit Blutung aus den Impfpusteln. — Petersburger Findelhausbericht vom Jahre 1857. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. V. Bd. 3. Heft. Auszug. — Ritter, Prof. Dr., Prager Findelhausbericht vom Jahre 1867. Enterorhagia (55). Oest. Jahrb. für Kdrhlkde. 1868. pag. 67. — Ritter, Prof. Dr., Idem vom Jahre 1868. Enterorhagia bei Syphilis pag. 14. Oest. Jahrb. für Kdrhlkde. 1870. I. Bd. pag. 1. — Steffen, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge IV. 3. pag. 333. — Blutung im cavo peritonaei. — Bozonet, Des hemorrhagies gastro intestinales chez l'enfant nouveau-né. These Paris. — Hardy, Hematesis in an infant. Dublin. quart. Journ. Novbr. 1866. — Mayr-Widerhofer, Die Semiotik des Unterleibes — die Darmausscheidung. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge IV. Bd. 3. Heft. pag. 249. — Mayr-Widerhofer, Die Semiotik des Unterleibes — die zunächst das Absetzen des Darminhaltes begleitenden Erscheinungen. Jahrb für Kdrhlkde. Neue Folge. VI. Bd. 1. Heft. pag. 1. — Dr. Eduard Behse, Ein Fall von Hematemesis bei einem Neugebornen. Dorpater medic. Zeitschrift. IV. Bd. 2. Heft. — Prof. Klebs, Prag, Ueber Haemophilia neonatorum acquisita. Prag. Aerztl. Correspond.Blatt für Böhmen. 1874. No. 21. — Bouchut, Infarcts sanquines souscutanés du Cholera et des Maladies septicemiques p. M. Bouchut. Sur les Embolies capillaires et les infarcts haemorrhagiques du Cholera. Compt. rend. T. 77. Cah. 14 et 18. pag. 762 et 1103. — Bouchut, Hämorrhagische Infarcte im subcutanen Zellgewebe bei Cholera, Dypth. und Septicämie. Gaz. des hopit. 119—122—123 u. 130 anno 1873. — Löschner, Prof., Prag, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. II.

Theil. Die Leucämie der Kinder S. 229. 244. — Prof. Spiegelberg, Breslau, Zwei Fälle von Magen-Darmblutung bei Neugebornen von Duodenalgeschwüren. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. II. Bd. 3. pag. 333. — Fleischmann, Wien, Zur Aetiologie der Melaena vera. Jahrb. für Kinderhlkde. III. Bd. 1. pag. 211. — Prof. Ritter, Prag, Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. II. Bd. 1871. — Dr. Alwin Epstein, Zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. II. Bd. 1876. pag. 119. — Landau, Dr., Breslau, Ueber Melaena der Neugebornen nebst Bemerkungen über die Obliteration der fötalen Wege. Breslau 1874. — Kling Lorenz, München, Ueber Melaena neonatorum. Inaug.-Dissert. München 1875. — Dr. Neureutter und Salomon, Mittheilungen aus dem Franz Josef Kinderspitale in Prag. Enterorhagia im Verlaufe des Dickdarmcatarrhs. Oestr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876. 1. Heft pag. 47. — Küster Conrad, Ueber das Blutbrechen von Säuglingen. Deutsche Zeitschrift für pract. Med. No. 20. 1875. — Larsen Klaus, Melaena neonatorum. Norsk magaz. for Laegevidenskab. R. 3. Bd. 5. — Lederer, Ueber Melaena neonatorum. Allg. Wiener med. Zeitung. No. 43. 1877. — Genrich, Emil, Ueber die Melaena neonatorum. Inaugural-Diss. Berlin 1877. — Wiggert, Liegnitz, Zur Casuistik der Melaena vera neonatorum. Allg. medic. Centralzeitung 18. 1878. — Hutinel, Beitrag zum Studium der venösen Circulationsstörung beim Kinde, besonders beim neugebornen. Monographie. Gaz. des hopit. 1877. No. 112. 27. Septbr. — Dr. Oscar Silbermann, Breslau', Ueber Melaena vera neonatorum. Nach einem Vortrage, gehalten am $^{16}/_{3}$. 1877 in der medic. Section der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur. Jahrb. f. Kdrhlkde. XI. Bd. 4. Heft. No. XV. pag. 378. — Woods, Ulcus duodenale bei einem Neugebornen. The medical Press and Circular 1878. 30/1. — Rehn, Zur Genese der Melaena neonatorum. Centralztg. f. Kinderheilk. I. Jahrg. No. 15.

Bei Lebererkrankung. Dr. Pollitzer, L. M., Beobachtungen und Erfahrungen aus der Poliklinik. Fall einer acut. Leberatrophie bei einem 4 Monate alten Kinde. (Starke und anhaltende Blutung im Magen und Darme.) Jahrb. für Kdrhlkde. Alt VII. 4. Heft. pag. 65. — Steffen, Zur Casuistik der Lebercirrhose (Blutung aus Verdauungstract.). Jahrb. für Kdrhlkde. Neu II. 2. pag. 211. — Thorowgood, Cirrhose der Leber — Ascites — Haematemesis — Tod im Coma — The Lancet Vol. I. 16. 1877. — Senator, Pf., Acute Leberatrofie bei einem 8 Monate alten Kinde. Med. Examiner 120. — 1878. — Fox W. Arthur, Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben. Brit. med. Journ. 938. 1878. — Rehn, H., Frankfurt, Acute gelbe Leberatrofie bei einem Kinde von 2¼ Jahren. Berlin. klin. Woch. 1875. No. 48.

Pathologische Anatomie.

Auch im kindlichen Alter kommt es zu Blutungen in den Intestinaltract, und damit oft zu blutigem Erbrechen und blutigen Stuhlgängen — ein Zustand, der nach dem Vorgange der Alten als Melaena bezeichnet wird.

Das Blut aber, das man in dem Intestinaltracte findet, stammt nicht immer aus diesem selbst, sondern ist manchmal nur in ihn, durch die ersten Speisewege, durch Verschlucken hineingelangt, so bei Blutungen aus der Nase, Mundhöhle, Rachen, den Luftwegen und Lungen. Bei Säuglingen kann dasselbe sogar von den Brüsten der Mutter oder Amme stammen.

Solche Fälle scheinbarer Blutung aus dem Intestinaltracte, wo das Blut eben einer anderen Quelle entstammt und durch denselben nur

nach aussen abgeführt wird, bezeichnet man mit dem Namen Melaena spuria.

Ihnen entgegen stehen Blutungen aus dem Darme, die ihre Quelle in dem Intestinaltracte selbst haben und als Melaena vera bezeichnet werden.

Sie kommen zu jeder Periode des Kindesalters vor, sind aber seltener als bei Erwachsenen, weil eben viele Momente, die bei diesen zu solchen Blutungen führen, im Kindesalter entfallen oder sehr selten sind.

Die Ursachen solcher Blutungen sind auch im Kindesalter selten die grösseren Gefässe, meist die venösen und capillaren Gefässe der Schleimhaut, die Bedingungen aber die gleichen wie bei Erwachsenen: erhöhter Blutdruck, Erkrankungen der Gefässe, Veränderungen des Blutes, Laesiones continui der Gefässwandungen.

Die Quellen solcher Blutungen sind bald die Gefässe des Darms oder Magens allein, oder die beiden Kanäle.

Von den Blutungen des Intestinaltractes in den verschiedenen Perioden des Kindesalters sind vor allem die bei Neugebornen vorkommenden zu betrachten, die als Melaena neonatorum bezeichnet, von jeher und namentlich wieder in jüngster Zeit das Interesse gefesselt.

Diese Blutungen treten gewöhnlich in der ersten Woche nach der Geburt, schon am 1.—3. Tag, manchmal aber auch später bis zum 20. Tage auf. Die grössere Anzahl von solchen Blutungen befallener Kinder bleibt, nachdem der Zustand kürzere oder längere Zeit gedauert, — Stunden bis mehrere Tage — am Leben, andere sterben unter Erscheinungen einer allgemeinen Anämie manchmal ziemlich rasch.

Sie betreffen nicht selten sehr kräftige Kinder, aber auch solche, die schwächlich, früh geboren, deren Mütter während der Schwangerschaft unter schwächenden psychischen und physischen Bedingungen gestanden, Kinder, deren Geburt normal, häufiger allerdings solche, wo diese verzögert war, die asphyctisch zur Welt gekommen oder nach der Geburt mangelhaft geathmet hatten.

Es sind also die Verhältnisse, unter welchen solche Blutungen an Neugebornen beobachtet werden, sehr wechselnde. Ebenso variabel aber auch die Befunde an ihnen selbst. In den meisten Fällen scheinbar negativ und nur wenige Beobachter als Billard, Binz, Buhl, Hecker, Spiegelberg und neuestens Landau hatten exquisite objective Befunde in Geschwüren des Magens und Duodenums gefördert.

Die so in der Mehrzahl negativen Befunde haben zur Annahme geführt, dass ausser dem kindlichen Organismus gelegene

Ursachen als Traumen, Druck während der Geburt, oder abnorme Beschaffenheit des Blutes, Hämophilie, die Ursache solcher Blutungen seien.

Seit Jahren diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit schenkend, will ich im Kurzen die Verhältnisse darstellen, wie sie sich meiner Beobachtung ergaben.

Es ist vor allem wohl eine Schichtung der Fälle nöthig nach den Verhältnissen, unter denen es zur Blutung kommt.

1. Gibt es Fälle, wo Melaena bei ganz gesunden kräftigen Kindern, deren Geburt und Verhalten nach derselben ein ganz normales war, in den ersten Tagen auftritt, die meist am Leben bleiben und wenn sie sterben, keine andere Veränderung in ihrem Organismus zeigen, als die der Blutung in den Intestinaltract und der daraus resultirenden Anämie. Bei dem Mangel jeder anderen Quelle der Blutung lässt sich nur annehmen, dass dieselbe aus den feinsten Gefässen der Schleimhaut, den Capillaren und zartesten Venenwurzeln hervorgegangen. Da auch keine Blut- oder Gefässerkrankung in solchen Fällen nachweisbar ist, kann die Ursache der Blutung nur in einer Hyperämie der Schleimhaut gesucht werden, welche allerdings an den Leichen in Folge der Anämie nicht mehr ersichtlich ist.

Dass solche sehr bedeutende Hyperämien des Magen-Darmkanals nach normaler Geburt zu Stande kommen, zeigen die Fälle, wo Kinder bald nach der Geburt durch Mord mittelst Schädelverletzung zu Grunde gehen. Ich glaube, dass Hyperämien bei dem Blutreichthume solcher kräftiger Kinder sich leicht aus den gerade für die Unterleibsorgane, und namentlich den Magen-Darm, geänderten Circulations-Verhältnissen nach der Geburt erklären lassen. Denn einerseits findet eine Veränderung des arteriellen Blutdrucks in den Unterleibsorganen durch stärkeren Blutzufluss bei Ausscheidung des Gefässbezirkes der Nabelarterien statt, anderseits auch des venösen, indem durch die beginnende Athembewegung Herabsetzung des Seitendrucks in den Gefässen unterhalb des Zwerchfells, namentlich der Bauchorgane erfolgt. Allerdings adaptirt sich für gewöhnlich rasch die Circulation an diese geänderten Verhältnisse; in anderen und solchen Fällen, die wir hier im Auge haben, mag der Ausgleich für die veränderten Circulations-Verhältnisse schwerer zu Stande kommen, es werden dann in den Unterleibsorganen und besonders dem Gebiete der Pfortader Hemmnngen für den Rückfluss des Blutes eintreten, die Hyperämie-Blutungen setzen. Welche Momente dies veranlassen, ist allerdings nicht ersichtlich, aber der Mangel anderer Ursachen lässt eben keine andere Erklärung für diese Fälle zu und es wird damit auch leicht verständlich, dass solche Blu-

tungen mit dem Ausgleiche der Circulation cessiren. Daneben kommt eine

2. Reihe von Fällen vor, die sich dadurch unterscheiden, dass nicht wie in den früheren unter — wenigstens scheinbar — ganz normalen Verhältnissen solche Blutungen auftreten, sondern unter abnormen, die oft palpable Veränderungen am kindlichen Organismus zurücklassen.

Es sind das jene Fälle, wo die Blutungen bei Kindern auftreten, deren Mutter erkrankt oder geschwächt, deren Geburt eine anormale, meist verzögerte oder erschwerte war, die lebensschwach, asphyctisch zur Welt kamen, nach der Geburt mangelhaft geathmet und geschrieen hatten.

Dass unter diesen Verhältnissen, wo zu frühzeitig und lang dauernd die fötale Circulation unterbrochen wird, oder durch mangelhafte Athmung mit oder ohne Verharren oft ausgedehnter Partien der Lunge im atelektatischen Zustande die Herstellung des kindlichen Kreislaufes gehemmt ist, wird selbstverständlich. Dass damit Hyperämien der Unterleibsorgane und gerade im Gebiete der Pfortaderwurzeln zu Stande kommen, ist nicht nur erklärlich, sondern auch in allen Fällen, wo die Kinder bald nach der Geburt sterben, ersichtlich, nicht nur aus der enormen Hyperämie der Darmschleimhaut, dem Strotzen der Venen des Unterleibs, sondern öfter sogar schon aus wenn auch nur geringen Blutungen in den Darmkanal selbst. Letztere Befunde aber sind es, die zusammengehalten mit dem Mangel jeder anderen Ursache die Quelle der Blutung auch für jene Fälle, wo die Kinder an Verblutung durch Melaena starben und die Darmschleimhaut blass erscheint, eine vorausgegangene Hyperämie annehmen lassen.

Unter solchen Verhältnissen kommt es nicht bloss bei ausgetragenen Kindern, sondern auch unreifen zu Blutungen.

Erwähnen will ich, dass ich auch bei Kindern, die in Folge Compression der Nabelschnur, Druck auf den Schädel, intermeningealen Blutungen — Hämorrhagien im Plexus choroideus bald nach der Geburt starben, nicht nur enorme Hyperämieen der Darmschleimhaut, sondern auch geringe Blutungen in dem Darmkanal vorfand.

Fernerhin muss ich der Beobachtung gedenken, dass bei mit Syphilis der Leber behafteten Früchten solche Hyperämien der Darmschleimhaut, ja Blutungen sich finden. Namentlich will ich einen Fall anführen, wo bei einem unreifen Kinde aus dem 8. Monate männl. Geschlechtes neben interstitieller und miliarer Syphilis der Leber und dem

Befunde von Hämorrhagien im Darme, Thrombosen einzelner Pfortaderwurzeln sich fanden.

Dieser Fall beweist wohl, dass syphilitische Veränderungen in der Leber nicht ganz ohne Belang für das leichtere Zustandekommen solcher Blutungen sein dürften.

Wenn aber in den bisher betrachteten Fällen nur aus dem negativen Befunde und analogen Fällen die der Melaena zu Grunde liegenden hyperämischen Zustände erschlossen werden konnten, so finden sich daneben aber auch Fälle, wo Blutungen in die Schleimhaut des Darms selbst sichere Zeichen einer vorausgegangenen Circulationsstörung abgeben. Solche Blutaustritte sind in den Fällen zweiter Reihe nicht so selten auch bei Kindern, die eben nicht an Melaena zu Grunde gegangen, bei denen es aber doch zu Blutungen in den Darmkanal gekommen war.

Endlich gehören hierher auch die wenigen bisher bekannt gewordenen Fälle, wo Substanzverluste von der Bedeutung runder Geschwüre im Magen häufiger im Duodenum die Quelle der Blutung abgaben. Denn auch diese Geschwüre gehen meiner Ansicht nach aus hyperämischen Zuständen der Darmschleimhaut, wie sie mit der geänderten Circulation nach der Geburt besonders unter den angegebenen anomalen Verhältnissen sich entwickeln, hervor, nur dass in solchen Fällen nicht bloss Blutung nach der freien Fläche des Darms, sondern auch in seine Schleimhaut stattfindet, und damit, soferne solche Blutungen im oberen Theile des Duodenums zu Stande kommen, die Entstehung eines Ulcus rot. ermöglicht ist.

Wohl hat Landau die Ansicht aufgestellt, dass die die Melaena der Neugebornen veranlassenden Duodenalgeschwüre aus einer Embolie (der Art. pancreat. duoden.) hervorgehen, welcher eine Thrombose der Vena umbilicalis oder des Ductus Botalli in Folge von Asphyxie, mangelhafter Athmung und zu frühzeitiger Abnabelung zu Grunde liegt. Ich kann aber durchaus nicht dieser beistimmen. Denn abgesehen davon, dass er überhaupt den Beweis einer Embolie nicht erbracht und nur der allgemeinen Anschauung, dass Embolie die Ursache der runden Geschwüre sei, gefolgt ist, ist auch seine Erklärung der Embolie aus den Thrombosen der Vena umbilicalis oder des Ductus eine allen Thatsachen widersprechende. Nicht nur dass sich nicht immer ein Grund für eine Embolie selbst nicht in der Vena umbilicalis, wie in meinem oben angeführten Falle (s. rundes Magengeschwür) findet, so ist es geradezu unerklärlich, wie ein Embolus gerade in die Art. pancreat. duod. und nur in diese gelangen sollte, deren Abgang, Caliber, Verlauf nach allen Erfahrungen ein für Embolie so ungünstiger ist.

In meinem Falle war entschieden kein Embolus die Ursache.

Hingegen weisen die eine Hyperämie der Darmschleimhaut im Neugebornen bedingenden Verhältnisse, der Befund von Blutungen bei diesen in den variabelsten Grössen, oft in Streifen auf der Höhe von Falten und nicht bloss im Duodenum darauf hin, dass Circulations-Störungen, die den gesammten Darmkanal betroffen und lokal vielleicht durch Contractionen desselben verstärkt wurden, die Ursache der den Geschwüren zu Grunde liegenden hämorrhagischen Infiltrationen sind.

Es sind also diese Fälle von Melaena, die durch runde Geschwüre veranlasst sind, nicht verschieden von den früher besprochenen ohne nachweisbarer Veränderung am Darme einhergehenden in Bezug auf ihr ursächliches Moment. Bei beiden ist eine Hyperämie des Darmkanals die Ursache, nur dass in solchen Fällen unter Blutung in die Duodenal-Schleimhaut durch Erweichung der infarcirten Partien mittelst des Magensaftes tief greifende Substanzverluste sich entwickeln.

In den bisher bekannten Fällen sassen die Geschwüre meist im Duodenum, was sich wohl aus den die Entstehung der Geschwüre in diesen überhaupt begünstigenden Umständen (s. rundes Magengeschwür) erklärt und daraus, dass bei Hyperämien des Intestinaltractes die der Dünndarmschleimhaut jene des Magens und Dickdarmes häufig überwiegt.

Mit dieser Auffassung versteht es sich von selbst, dass die Ausbildung der Geschwüre im extrauterinen Leben vor sich geht, wenn auch ihre Entstehung unmittelbar noch, vielleicht sogar während der Geburt anzunehmen ist, soferne wenigstens die Grundlage derselben, die hämorrh. Infarcirung der Schleimhaut zu dieser Zeit statt hat.

Dass diesem die rasche Ausbildung nicht widerspricht, zeigen die hämorrh. Erosionen, die wohl in noch kürzerer Zeit zu Stande kommen und ist aus dem der Zerstörung zu Grunde liegenden Processe der chemischen Einwirkung des Magensaftes leicht erklärlich.

Eine andere Frage, die sich daran knüpft, ob solche Geschwüre auch heilen können, ist nicht direct zu lösen. Als unmöglich kann die Heilung solcher Substanzverluste, selbst wenn sie zu das Leben bedrohenden Blutungen geführt haben, analog der Verhältnisse bei Erwachsenen nicht hingestellt werden, und die Befunde chronischer Geschwüre bei einem 3jährigen Kinde mit ziemlicher Verengerung des Duodenums machen mir einen solchen Ausgang noch mehr glaublich.

Damit aber sind die Quellen der Melaena Neugeborner nicht erschöpft. Es finden sich auch solche Fälle, wo neben der Darmblu-

tung als Grundlage andere pathologische Veränderungen bestehen. So finden sich

3. Fälle, wo die Darmblutungen bei pyämischer Erkrankung Neugeborner auftreten.

Sie finden sich meist combinirt mit unstillbaren parenchymatösen Blutungen aus dem Nabel und sind nicht blos in einer Erkrankung der Blutmasse, sondern auch der Gefässe begründet, wie der gleichzeitige Befund von kleinen Blutungen in Haut, Zellgewebe und Schleimhäute, die Veränderung des Blutes und der Gefässe zeigt.

Ich habe mehrere solche Fälle gesehen, von denen mir namentlich einer wegen gleichzeitiger syphilitischer Affection der Leber erwähnenswerth scheint.

Er betraf einen Knaben, der am 9. oder 10. Tage nach der Geburt aus Nabel und Darm zu bluten begann und binnen 48 Stunden darnach starb.

Es fand sich Icterus, kleine Blutextravasate in Haut, Unterhautzellgewebe, Hirnhäute, Hirn und Lungen-Pleuren. Leber gross kuglig, derb von dichten weissen und weissgraulichen Bindegewebszügen durchsetzt, von denen die grösseren den Pfortaderverzweigungen folgen, die kleineren unregelmässig nach allen Seiten ausstrahlen. Im Magen und Darme schmutzigrothe und blutig bräunliche Massen, die Schleimhaut blass. Das Blut schmutzigroth, sehr dünnflüssig, — nirgends, selbst nicht im Herzen coagulirt. Der Nabel mit einem blutig eitrigen, missfärbigen Secrete bedeckt, granulirend. In und um die linke aufs doppelte verdickte Nabelarterie Eiter.

Wohl in den meisten Fällen dürfte die Quelle solcher Pyämie in einer Entzündung des Nabels und der Nabelgefässe liegen, wie sie ja nicht selten gerade bei syphilitischen Kindern vorkommt; doch auch in Fällen, wo die Quelle der Pyämie eine andere ist, kann es zu solchen Darmblutungen kommen.

So kam jüngst ein Fall zur Untersuchung, wo bei einem 6 Tage alten Knaben in Folge einer leichten Excoriation neben einer phlegmonösen Entzündung der Schädelschwarte und Icterus eine rasch tödtliche Darmblutung auftrat.

4. Sollen Darmblutungen auch in Hämophilie begründet sein. Da mir ein solcher Fall noch nicht zur Beobachtung gekommen ist, kann ich darüber keine Angaben machen.

Blutungen wie sie bei älteren Kindern (über 20 Tage hinaus) vorkommen, sind wohl in denselben Ursachen begründet wie solche in den späteren Perioden des Kindesalters.

Derartige Blutungen können aus dem Magen stam-

men, wobei das Blut auch durch Erbrechen ausgeschieden werden kann, und sind veranlasst:

Durch hämorrhagische Erosionen des Magens, runde Geschwüre, Erweichung der Magenschleimhaut, von Abstossung diphtheritischer Schorfe und solcher ätzender Substanzen (tuberculöse Geschwüre s. oben).

Viel häufiger kommt es zu Blutungen aus dem Darme im Kindesalter, so bei heftigen catarrhalischen Entzündungen, diphtheritischen Processen, von runden, typhösen, tuberculösen Geschwüren, Follikularvereiterung, Dysenterie, bei Intussusceptionen, Polypen, fremden Körpern, Parasiten.

Aber auch Magen- und Darmschleimhaut zugleich kann die Quelle der Blutungen sein, wie bei Stauungen von Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, bei Scorbut, Morbus maculosus Werlh., Intermittens, Pyämie, Leukämie und den hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme.

Blut im Magen wird durch Umwandlung des Hämoglobins in Hämatin schwarzbraun, wie kleine Massen Blutes immer, grössere eben nur soweit als die vorhandene Menge des Magensaftes dazu ausreicht, bei klumpigen Gerinnseln oft nur in den peripheren Schichten.

Blut im Darme und aus diesem erscheint, wenn es eben den ganzen Darmkanal und langsam passirt hat, schwarzbraun oder schwarz, theerartig, schmierig, bei rascher, massenhafter Ausscheidung oder bei dem Sitze der Quelle der Blutung nahe dem Anus von gewöhnlichem Aussehen.

Je nach der Art der Blutung und dem Sitze derselben ist es rein oder in verschiedener oft characteristischer Weise mit den normalen oder pathologischen Inhaltsmassen gemengt. (Kundrat.)

Geschichte.

Wir wollen einen kurzen Abriss der Geschichte unserer Krankheitsform vorausschicken, welchen wir der Brochüre Landau's entnehmen, und nur die in neuester Zeit erschienenen Arbeiten hinzufügen.

Die erste genaue Notiz über die Melaena der Neugeborenen bringt im Jahre 1723 ein Arzt Ebart aus Bürgel. Vereinzelte casuistische Fälle datiren noch aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts unter An-

deren von Storch 1750. Man fügte damals die Melaena noch immer unter das vieldeutige Bild der Hämorrhoïden.

Anfangs dieses Jahrhunderts 1816 beobachtete ein Schweizer Arzt, dessen Name nicht genannt ist, einen Fall von Blutbrechen. Er leitete die Melaena ab aus der jedem Neugeborenen eigenthümlichen Plethora. Diese bedürfe einer Ausgleichung am besten durch eine Blutung aus den Nabelgefässen. Unterbleibt diese, so erfolgt Bluterbrechen.

Die erste Monographie verdanken wir Hesse 1825; er ergeht sich des Ausführlichen über die Melaena spuria; er nimmt aber eine Melaena vera an. Er hält als Ursache die Vorgänge bei der Geburt nicht für zutreffend, da eben die Blutungen fast nie unmittelbar post partum beginnen. Als die häufigste Ursache bezeichnet er eine physiologische lokale Plethora im Verdauungstracte, die er sich dadurch erklärt, dass die gehemmte oder unvollkommene Respiration eine Blutüberfüllung im Pfortadersysteme hervorruft, und dass so die Blutungen im Magen und Darme entstehen.

1835 veröffentlichte Rahn-Escher 3 Fälle von Melaena.

Im Jahre 1828 lieferte Billard den Nachweis, dass es eine fötale Magenentzündung gebe. Er bringt der Erste 2 Fälle von Ulceration im Magen, ohne aber diese mit der Melaena in Zusammenhang zu stellen.

Seitdem mehren sich die Befunde von Ulcerationen im Magen, so erzählt Siebold einen Fall von einer 2tägigen asphyctischen Frühgeburt, die bis zu ihrem Tode nur unregelmässig geathmet hatte, bei deren Section sich an der kleinen Curvatur des Magens ein brandiges Geschwür fand.

Busch 1836 erzählt von einem Falle von Melaena mit einem perforirenden Geschwüre an der grossen Curvatur des Magens.

Gendrin 1836 berichtet über 5 Fälle von Melaena.

Kiwisch berichtet über 4 Fälle. Er führt an, dass bei 2 Fällen der Nabelstrang vorzeitig unterbunden wurde, in einem Fall wegen drohender Asphyxie und starker Cyanose die Ligatur gelöst, und aus den Nabelgefässen Blut entleert wurde.

Aehnliche Beobachtungen finden wir bei Lumpe, Wien 1841, Hoffmann 1842 und Helmbrecht 1843.

Rilliet und Barthez 1848 citiren einen Fall, der eigenthümlicher Weise ein Zwillingspaar betraf, das innerhalb der beiden ersten Tage an Bluterbrechen erkrankte und genas. Ihnen sind die Vorkommnisse bei der Geburt, der Zustand des Kindes und die ersten Hilfeleistungen bedeutungslos. Geschwürige Veränderungen an der Schleimhaut erwähnen sie nie.

Bednâr 1850 theilt die Blutungen in primäre und secundäre; er hält beide Arten capillärer Natur, die verschiedensten Erkrankungen begleitend.

Näher eingehend bespricht die Blutungen aus dem Verdauungstrakte des Kindes Bouchut Paris 1852. Er unterscheidet 3 Gruppen: Blutungen bei Purpura, Blutungen bedingt durch passive Congestion in Folge von Geburtsdruck, und endlich Blutungen in Folge acuter oder chronischer Entzündung des Verdauungscanals.

Die ersten genauen Angaben über Melaena bringen Buhl und Hecker 1864; sie schildern 2 Obductionsbefunde, wovon der eine ein Duodenalgeschwür, der andere stecknadelkopfgrosse tiefgehende Substanzverluste der Magenschleimhaut nachweisen liess. Bezüglich der Aetiologie wiesen sie nur nach, dass Erblichkeit, Störungen des Kreislaufs bei der Geburt, vorzeitiges Unterbinden des Nabelstranges nicht die richtige Ursache dafür seien.

Binz 1865 berichtet von einem Falle mit einem perforirenden Geschwüre an der vorderen Magenwand in der Nähe der kleinen Curvatur. Er gibt die Möglichkeit einer intrauterinären Entstehung des Geschwürs analog den sonstigen fötalen Entzündungen zu.

Bohn 1866 erklärt die bei Melaena vorkommenden Ulcerationen aus Verstopfung der Ausführungsgänge der Drüsen.

Spiegelberg 1869 veröffentlicht 2 Fälle von Magen-Darmblutung mit Duodenalgeschwüren, er verlegt die ersten Anfänge des zur Ulceration führenden Processes in das Intrauterinalleben zurück.

Diess scheinen uns die historischen Marksteine bis zur Arbeit Landau's über die Melaena der Neugeborenen 1874.

Er geht vor Allem von dem Grundgedanken aus, ob es nicht bei genauer Betrachtung aller Fälle von Melaena vera richtig sei, nur Ein ätiologisches Moment anzunehmen und sie nicht in die bisherigen zwei grossen Hauptabtheilungen zu sondern, nämlich: erstens in die Melaena vera, entstanden durch intrauterin beginnende materielle Veränderungen im Verdauungstracte, speciell Ulceration, Ernährungsstörungen der Gefässe, und zweitens Melaena vera, entstanden durch die verschiedensten, während oder nach der Geburt auftretenden Störungen, Geburtsdruck, active und passive Congestionen.

Dabei kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen:

»1) fast alle uncomplicirten Fälle von Melaena beruhen auf einem Ulcus ventriculi oder Duodeni rotundum, nicht intra-uterinären Ursprungs.«

»2) sie stehen mit Vorgängen in oder bei der Geburt im Zusammenhange und entstehen durch Kreislaufsstörungen. Ein Embolus der zu-

führenden Arterie ist meist die Ursache; die wesentlichste Bedingung ist der unvollkommen ausgebildete kleine Kreislauf id est eine Hemmung des ersten Athemzuges.«

»3) das Magen- und Darmgeschwür ist sicher bei Neugeborenen häufiger als man gewöhnlich annimmt; es betrifft wie bei Erwachsenen meist Mädchen.«

»4) die Fälle von Melaena, die keine Ulceration darbieten, beruhen auf derselben Ursache, nämlich auf, durch gehemmte Respiration bedingten Respirationsstörungen, erhöhtem Drucke im venösen Systeme. Die Gründe für eine gehemmte Respiration bei Neugeborenen sind mannigfach, Aspiration von Schleim, und Geburtsdruck etc. Die Blutungen bei diesen Fällen, die meist genesen, indess die anderen fast sämmtlich tödtlich verlaufen, stammen ans kleineren oder grösseren Magen- und Darmvenen.«

Seit dem Erscheinen der Brochüre Landau's, der wir unstreitig ein grosses Verdienst zuerkennen, wenn wir auch mit Kundrat dessen Anschauung nicht vollkommen beipflichten, sind nun noch neuere Autoren zu verzeichnen, welche über unsere Krankheitsform interessante Mittheilungen machen. — Es ist von selbst verständlich, dass man von nun an dem Vorkommen von Geschwüren im Magen und Duodenum um so fleissiger nachforschte, sie aber doch nicht so regelmässig fand, als Landau hoffte.

Kling 1875 berichtet über 17 Fälle, nur in 2 Fällen war Asphyxie und unvollkommene Entwickelung der ersten Athmung zugegen. 6 Fälle starben, nur in 2 Fällen fanden sich Geschwüre im Magen oder Duodenum.

Lederer (Wien) 1877 berichtet über 2 Fälle; im 1. Fall Blutung am 1. Tage, — Tod nach 1 Stunde — die Section ergab ein Duodenalgeschwür mit Perforation. — Der 2. Fall gelangte zur Genesung. Er spricht sich gegen den embolischen Ursprung des Geschwürs — also gegen Landau aus, und hält fest an der intra-uterinalen Entstehung derselben.

Silbermann (Breslau) 1877 führt gleichfalls 2 Fälle an, welche beide genasen. Er bringt im Anschlusse an diese beiden Fälle eine tabellarische Zusammenstellung von 42 aus der Literatur gesammelten Fällen, deren Resultate wir ohnehin mittheilen werden.

Hinsichtlich der Geschwürsbildung als Sectionsergebniss, kommt er zu folgenden Schlüssen:

»1. Die Melaena beruht auf einer Geschwürsbildung, und diese ist bedingt«

»a) durch einen embolischen Process, der nach Landau von der

Nabelvene ausgeht, — insofern also stimmt er mit Landau überein. Er drückt sich aber unschlüssig darüber aus, ob für das Zustandekommen der Thrombose, resp. Embolie der unmittelbar nach der Geburt gehemmte erste Athemzug, und der unvollkommen entwickelte kleine Kreislauf die einzige Ursache ist.«

»b) durch eine Blutextravasation in die Schleimhaut des Verdauungstractes, hervorgerufen durch Athmungssuspension. Diese Erklärung nimmt er an, wo man zwar ein Geschwür, aber keinen Embolus findet.«

»2. Fehlt bei der Melaena der Substanzverlust im Verdauungscanale, so nimmt er als Entstehungsursache derselben an:«

»a) eine Texturveränderung der Gefässwand in Verbindung mit dem nach der Geburt sofort erhöhten Blutdrucke im linken Ventrikel und im gesammten Aortensysteme. Hierher gehören also die Fälle von acuter Fettentartung und von ererbter, resp. angeborner Blutdissolution der Neugebornen. (Symptomatische Melaena.)«

»b) Eine venöse oder capillare Blutung bedingt durch venöse Stauung in Folge von Athmungssuspension, Brechact, vergrösserter Milz, Leber oder Atelectase der Lungen.«

Es kann also von einer einheitlichen Pathogenese der Melaena keine Rede sein. In neuester Zeit 1878 (Centralzeitg. für Kinderheilk. I. Jahrg. No. 15) berichtet Rehn einen Fall von Melaena mit tödtlichem Ausgange am 5. Lebenstage. Die Section ergab eine grosse Menge stecknadelgrosser Substanzverluste an der Magenschleimhaut auf Grund von Microccocen — Embolieen. Die Mutter war gesund.

So weit die Arbeiten, welche die Literatur über die Melaena vera bis in die jüngste Zeit verzeichnet.

Eine ausserordentlich verdienstliche Arbeit brachte uns Ritter, Prag 1871 über die Blutungen im frühesten Kindesalter; wir können sie strenge jedoch nicht in die Literatur über die Melaena vera aufnehmen. Sie wird aber ihre weitere Besprechung finden unter der Form der secundären Magen- und Darmblutung.

Ebendahin gehört auch die Arbeit Epsteins, (Prag 1875).

Eintheilung.

Aus dem vorausgegangenen pathol. anatom. Exposé Kundrats entnehmen wir, dass unsere Krankheit mehr minder allgemein in den Lehrbüchern über Pädiatrik unter dem Namen Melaena abgehandelt wird, wie ihn schon Hyppocrates einführte.

Wie gleichfalls oben erwähnt wurde, so unterscheiden die Lehrbücher zwischen der Melaena spuria und vera. Es lässt sich über

diese Eintheilung nicht viel mehr sagen, als dass sie eben so unwissenschaftlich ist, wie der Name Melaena selbst, nichts desto weniger wird man der Deutlichkeit wegen bei dieser Benennung bleiben müssen, weil die Zeit damit einen ganz bestimmten Begriff verbunden hat.

Man versteht also unter Melaena des Neugebornen jenen Zustand, wo reines Blut erbrochen und zugleich durch den After ausgestossen wird; entstammt diese Blutung dem Magen und Darme selbst, so ist es eine Melaena vera, ist die Blutung in einem Theile oberhalb der Cardia gelegen, wird also das Blut nur verschluckt, so nannte man diess Melaena spuria. Die allenfalls möglichen Quellen dieser letzteren Form werden in dem Capitel Diagnose noch ihre nähere Erörterung finden.

Unter dem Namen Melaena vera darf man jedoch nicht jede Magen-Darmblutung des Neugebornen verstehen, will man nicht gegen den allgemein hergebrachten Begriff verstossen.

Wir wollen desshalb in kurzer Uebersichtlichkeit die Eintheilung von Kundrat noch hier recapituliren:

I. Gruppe. Blutungen bei gesunden, kräftigen Kindern, deren Geburt normal war, begründet in einer Hyperämie der Schleimhaut des Ernährungstractes in Folge von Störungen in der geänderten Circulation des Neugebornen. — Sie bleiben meist am Leben.

II. Gruppe. Blutungen, die unter abnormen Verhältnissen eintreten und oft palpable Veränderungen am kindlichen Organismus zurücklassen. Deren Geburt ist eine anomale, erschwerte, die Kinder lebensschwach, asphyctisch, athmen nach der Geburt mangelhaft. Die Ursache der Blutung ist auch hier eine Hyperämie der Unterleibsorgane, hervorgerufen aus zu frühzeitiger und langdauernder Unterbrechung der fötalen Circulation, und gehemmter Herstellung des neuen Kreislaufs; in diese Gruppe gehören auch jene Fälle, wo sich in Sectionen runde Geschwüre im Magen oder Duodenum als Quelle der Blutung ergeben.

Diese beiden Gruppen sind diejenigen, welche man allein unter dem Namen Melaena vera neonatorum zusammenfassen kann, indess in dieselbe strenge nicht mehr einzureihen sind die

III. Gruppe. Blutungen, wo als Grundlage andere pathol. Veränderungen existiren (Ritters Hämophilia acquisita neonatorum).

IV. Gruppe. Blutungen aus angeborener Hämophilie. Diess wäre die umfassende Eintheilung der Blutungen des Neugebornen und der frühesten Kindheit, wie sie Kundrat aufstellt.

Zur Vervollständigung wären dann noch die Magen-Darmblutungen der späteren Kindheit zu erwähnen, wie sie die mannigfachsten Krankheitsformen begleiten.

Wir halten es für unsere Aufgabe, uns fast ausschliesslich nur mit der Melaena vera neonatorum zu befassen.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der Melaena vera neonatorum zu skizziren, bedarf in der That nur weniger Worte.

Aus dem After, seltener aus dem Munde entleert sich, ja fast stürzt plötzlich eine beträchtliche Menge reinen, flüssigen, theilweise coagulirten Blutes hervor. Dasselbe wiederholt sich rasch nach einander. Es erfolgt Genesung, bald oder langsamer bei einem höheren Grade von Anämie, oder es tritt der Tod plötzlich oder unter Complicationen ein. Hiemit wäre eigentlich schon Alles gesagt.

Das hervorragendste Symptom ist der Blutabgang aus dem After, die Darmblutung. Das Blut wird rein, flüssig, oder theilweise coagulirt, in einer die Umgebung im höchsten Grade allarmirenden Menge entleert, so dass man sich gemeinhin mit der in der Kinderstube geläufigen Metapher ausdrückt: »das Kind schwimme im Blute.« In den meisten Fällen nach unserer Erfahrung wird es in allem Beginne mit Meconium vermengt, als fast schwarze Masse entleert; in anderen Fällen gehen normale Dejectionen von Meconium voraus und plötzlich erfolgt die Blutung; in manchen Fällen dürfte auch die erste Beimengung von Blut zum Meconium übersehen worden sein.

In Verbindung damit tritt auch Bluterbrechen auf. Es ist jedoch, wie auch alle übrigen Autoren mittheilen, ein minder constantes Symptom; meist jedoch begleitet es die Intestinalhämorrhagie; nur in ganz vereinzelten Fällen wird es allein vorhanden sein (Bednař, Hesse, Bozonet, Lederer).

Statistische Aufzeichnungen finden wir darüber bei Silbermann, welcher 42 Fälle zusammenstellte und angibt, dass

25mal die Blutung erfolgte per os et anum = 59 %,
10 » » » » allein per anum = 23 %,
7 » » » » » per os = 16 %;

nach Kling unter 17 Fällen erfolgte:

9mal die Blutung per os et anum,
7 » » » allein per anum,
1 » » » » per os;

nach Lederer 1877 nach 8 Fällen eigener Beobachtung:

4mal Magen-Darmblutung,

3mal Darmblutung allein,
1 » Magenblutung allein.

Den Beginn macht regelmässig die Darmblutung, seltener die Hämatemesis; am seltensten treten beide gleichzeitig schon im Beginne auf (Rilliet-Barthez). In den Fällen, wo der Blutung ein Ulcus zu Grunde liegt, soll die Hämatemesis die erste Erscheinung sein (Spiegelberg). Bei Melaena spuria gibt Vogel an, dass das Blut durch Erbrechen entleert werde, nicht durch den Stuhl.

Wir sahen solche Blutungen stets unerwartet, ganz plötzlich eintreten. Andere Autoren wollen Prodromalerscheinungen beobachtet haben (Rahn-Escher). Als solche werden erwähnt: Unruhe, Farbenwechsel des Gesichtes, Erblassen, Anämie, Schlummersucht, Dahinliegen, Convulsionen etc., mit einem Worte Symptome, die vermuthen lassen, dass eine innere Hämorrhagie bereits stattfand, ohne dass noch ein Blutabgang uns die Diagnose nahegerückt hätte. Wir möchten selbe daher nicht als Prodroma hinstellen, sondern als die Zeichen der begonnenen oder vollendeten inneren Blutung.

Alle Autoren sind darüber einig, dass die Blutung mit wenigen Ausnahmen in den ersten 4 Lebenstagen eintritt; dieselbe Einstimmigkeit bezeichnet den 2. Lebenstag als den unverhältnissmässig häufigsten; (vor Allen Kling, Silbermann, Genrich etc.) diesem zunächst den 1. Lebenstag.

Unter 40 Fällen Silbermann's trat sie am 1. Tage 11mal,
2. » 16 »
3. » 6 »
5. » 2 »
6. » 1 »
8. » 1 » ein.

Ueber 8 Tage hinaus lässt sich von Mel. vera kaum mehr sprechen. Wohl aber kann die Blutung schon in den allerersten Lebensstunden erfolgen.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun derart:

Der erste Blutabgang bleibt nicht leicht vereinzelt. Nach kurzer Pause folgt eine weitere Blutung und meist wiederholt sich dieselbe binnen 24 Stunden mehrere Male in rascher Aufeinanderfolge, so dass enorme Quantitäten Blutes verloren werden können. Zum Glücke erreicht aber auch die Blutung meist in 24 Stunden ihren Höhepunkt, ja wir möchten diess als Norm für die reinen uncomplicirten Fälle von Melaena vera gelten lassen. Allerdings kann jetzt schon der Blutverlust mit der Fortdauer des Lebens unverträglich geworden sein; im anderen Falle aber wird man auch schon sehen, wie das Kind allmälig an-

fängt, sich zu erholen. Nur in seltenen Fällen dauert der Befund frisch ergossenen Blutes im Stuhle oder Erbrochenen noch durch einige Tage, wenn auch in sehr verminderter Menge fort; natürlich aber wird in den nächsten Tagen die Dejection stets noch veränderte, verdaute Blutmengen aufweisen müssen.

Es ist an sich klar, dass, wenn nicht sofort der Tod eintritt, entsprechend dem Blutverluste alle jene Symptome zu Tage treten müssen, die in jedem Lebensalter solche Blutverluste nothwendig begleiten — die der Anämie.

Kühle, blasse, blassgelbe Haut besonders an der Peripherie, im Gesichte und an den sichtbaren Schleimhäuten — Einsinken der Fontanelle — kein Saugen — kleiner verschwindender Puls — oberflächliche, ungleichmässige Respiration — Niedergang der Körperwärme (wir beobachteten jüngster Zeit in einem solchen Falle, wo die Section ein Ulcus duodeni nachwies, am Tage vor dem Tode eine Rectaltemperatur von 29 ° Cels.) — ein der Ohnmacht ähnliches Dahinliegen — Schlummersucht — bewegungsloses Herabhängen oder zitternde Bewegungen der Extremitäten, — leichte Convulsionen (die meisten Autoren stellen heftigere als seltener hin), mit einem Worte: den Zustand der Schwäche und Anämie.

Durchaus nicht in allen Fällen ist der Unterleib aufgetrieben, sogar zuweilen weich, nahezu eingesunken, bei Druck ohne Schmerzempfindung; beinahe regelmässig wird man aber Leber und Milz vergrössert nachweisen können.

Ist nach 24—48 Stunden die Blutung zum Stillstande gebracht, so wird die Circulation bald wieder freier, das Kind saugt wieder an der Brust, und wenn auch selbstverständlich die Anämie noch durch die verschiedensten Zeichen sich verräth, so tritt doch in vielen, ja bei gut entwickelten kräftigen Kindern in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen eine solche Besserung ein, die Genesung hoffen lässt, welche sich auch selten lange verzögert. In einzelnen Fällen tritt allerdings der Tod plötzlich ein unter dem Bilde der Anämie und des Collapsus; in anderen, auch seltenen erhält sich die Anämie und diese kann noch nach einiger Zeit des Siechthums durch die geringste neue Schädlichkeit das lethale Ende herbeiführen.

Diese eben skizzirte Form der Magen-Darmblutung des Neugebornen (Melaena neonatorum vera) wollen wir als die primäre hinstellen und sie genau unterschieden wissen von den sogenannten secundären, auf die wir später noch zu sprechen kommen.

Die erstere fällt ihrer Wesenheit und ätiologischen Begründung

nach zusammen mit den von Kundrat auf das Genaueste geschilderten beiden ersten Gruppen.

Prognose — Vorkommen.

In prognostischer Beziehung gibt uns die Literatur schätzenswerthe Anhaltspunkte. So finden wir:

bei Rilliet u. Barthez	23 Erkrankungen	— 11 Todte	— 12 Genesene
» Silbermann	41 »	23 »	18 »
» Kling	17 »	6 »	
» Blumenthal Golzinsky im Jahre 860	11 »	7 »	etc.

Rilliet et Barthez geben bei Melaena vera das Mortalitätspercent an mit 60 %, Landau, Gerhardt mit 50%, Hecker (Kling) mit 35 %, Silbermann mit 56 %.

Die Prognose wird daher dem Gesagten zufolge wohl immer als zweifelhaft hingestellt werden müssen. Jene Fälle, wo ein Ulcus zu Grunde liegt, dürften wohl regelmässig zum Tode führen (Landau, Genrich), letzterer schildert aber selbst einen Fall mit dem Ausgange in Genesung, wo er ein Ulcus vermuthete, da aber die Unterscheidung im Leben bis jetzt kaum möglich sein dürfte, so lassen uns die ersten Tage in Unsicherheit. Es versteht sich von selbst, dass die Prognose sich trübt, wenn die Blutung länger währt, wenn sie also 48 Stunden überdauert. Wiggert und Silbermann führen an, dass kein Fall genas, wo die Blutung nach dem 7. Tage auftrat.

Die Genesung, wo sie eintritt, macht meist rasche Fortschritte, nur in der minderen Anzahl der Fälle geht sie langsam vorwärts. Meist tritt wieder völlige Gesundheit ein, in der kleinern Anzahl dauert die Anämie fort und das Leben bleibt noch längere Zeit hin gefährdet. Tritt der Tod ein, so geschieht diess gleichfalls meist rasch (bei Rilliet und Barthez unter 11 Todesfällen 9mal) in Folge des Blutverlustes, in selteneren Fällen gehen die Kranken langsam zu Grunde.

Die Häufigkeit des Vorkommens beziffert Hecker mit 8 Fällen unter 4000 Neugebornen, also 1 Fall auf 500, Genrich (Berlin) mit 1 Fall auf 1000 Geburten.

Ob mehr Knaben oder Mädchen erkranken, erregt unser Interesse nicht besonders; Silbermann und Kling sprechen die grössere Morbilität den Mädchen zu, Rilliet und Barthez, Genrich den Knaben.

Bei Silbermann finden wir unter 34 Erkrankten: 20 Mädchen und 14 Knaben, bei Kling unter 17 Erkrankten: 10 Mädchen und 7 Knaben, bei Lederer waren alle 8 Erkrankten — Knaben.

Diagnose.

Im Allgemeinen könnte man die Diagnose als gesichert hinnehmen mit dem reichlichen Abgange reinen Blutes aus dem After des Neugebornen. Es käme allenfalls zu bedenken, ob eine solche Hämorrhagie in den Ernährungsschlauch auch vorhanden sein und zum Tode führen könne, bevor es zu Blutungen durch den After und zu Bluterbrechen kommt; es könnten dann nur die allgemeinen Erscheinungen der inneren Blutung allenfalls eruirt werden. Die Blutung könnte also latent bleiben.

Im Beginne würde vielleicht zu entscheiden sein, ob eine sogenannte Melaena spuria oder vera vorliegt.

Die genaue Untersuchung des Mundes, der Nase dürfte darüber allein schon ziemliche Sicherheit verbreiten. Eine Blutung im Oesophagus wird wohl zu den allerseltensten Vorkommnissen gehören; wir sahen noch nie welche. Eine Blutung aus der Nasenschleimhaut des Neugebornen von nur einigermassen nennenswerther Bedeutung ist gleichfalls selten. Die Blutungen stammen daher zum grössten Theile aus Verletzungen oder krankhaften Affectionen der Mundschleimhaut, und allenfalls des Pharynx, die sich ja durch die Inspection feststellen lassen. Als Fälle von Melaena spuria werden regelmässig von den Schriftstellern Blutungen angeführt, die ihre Quelle in wunden Brustwarzen der Säugenden haben sollen, — Küster erzählt 2 derartige Fälle — sie dürften wohl nur darin bestehen, dass dem Erbrochenen Blut in Punkt- oder Striemenform beigemengt sein kann. Wir können uns diese Art nicht anders denken. Häufiger dürfte die Melaena spuria noch durch unvorsichtig controllirte Zungenbandlösung zu Verwechslungen Anlass geben; als plausibelstes müssen wir annehmen, dass mütterliches Blut bei vorzeitiger Ablösung der Placenta verschluckt wurde. Landau und Liebermann geben als Kennzeichen solcher Fälle an, dass der Blutabgang unmittelbar nach der Geburt eintritt und sehr rasch wieder beendet ist, während er bei der Vera Einen oder mehrere Tage post partum sich einstellt und viel bedeutender ist; die Quantität des Blutes dürfte überhaupt schon von vorne herein allein entscheidend sein. Zu erwähnen wäre noch, dass bei der Melaena spuria das Bluterbrechen an Häufigkeit bei weitem den Blutabgang per anum übertreffen dürfte.

Es käme hier noch in Frage, ob die Blutung in specie das Blut beim Erbrechen nicht mittelbar der Lunge entstammt. So selten sonst Blutungen in die Lunge in der ersten Kindheit vorkommen, der Neugeborene macht davon eine Ausnahme; man denke an den Infarctus haemopt.

(Lungenapoplexie). So häufig wir jedoch auch in sectione diesen Befund constatirten, wir beobachteten dabei nie im Leben ein massigeres Bluterbrechen. Schuller gibt an, dass wenn eine grössere Menge Blutes erbrochen wird und selbe vom Magen stammt, als Beweis meist die Darmblutung nachfolgt und dass ein Erbrechen, welches hie und da von dunkelbraunen und schwarzen Punkten oder Striemen Blutes durchzogen durch 1—2 Tage andauert, ohne dass Blutmassen erbrochen werden, gleichfalls eine Magenblutung sicherstellt. (Das Erscheinen der dunkelbraunen, schwarzen oder hefegelben Punkten und Striemen im Erbrochenen bei Kindern der erster Lebenstage ist nach demselben Autor eine Erscheinung der hämorrhagischen Erosion an der Magenschleimhaut, wie wir sie im Säuglingsalter gegenüber dem runden Magengeschwüre so unendlich häufig finden. Sie können auch vorkommen in Folge längerer Anwendung von Tartarus emeticus.)

Das Bluterbrechen muss eine Magenblutung nicht immer begleiten; es kann dasselbe auch fehlen und das ergossene Blut durch den Darm allein abgehen; findet aber Bluterbrechen statt, dann dürfte es wohl nur in den seltensten Fällen vom Duodenum herstammen, sondern im Magen selbst ergossen worden sein.

Nachdem nun einmal die Anwesenheit eines Ulcus ventric. oder duodeni bei der Melaena vera möglich und dessen Bedeutung gewürdigt ist, tritt begreiflicher Weise die Frage auf, ob wir wohl im Stande sind, die Existenz desselben im Leben zu diagnosticiren.

Wir können darauf nur erwähnen, dass wir diess zu beweisen vorläufig nicht im Stande sind. Entschieden ohne Einfluss für diese Unterscheidung ist die Quantität der Blutung. Wir sahen dieselbe eben so gross in Fällen, wo kein Ulcus sich nachweisen liess; eher dürfte die Dauer der Blutung (über 36 Stunden hinaus) die Wahrscheinlichkeit steigern. Sogar das Latentbleiben eines solchen Ulcus im Leben ist nicht ausgeschlossen.

Wir können daher den Ausspruch Landau's nicht unterschreiben, der sagt: »Tritt die Blutung jedoch nach mehreren Stunden oder Tagen in reichem Masse auf und wiederholt sich, hat das Neugeborne besonders gierig die Brust genommen und befindet sich sonst gesund, so wird man kaum fehl gehen, wenn man die Diagnose auf ein Ulcus ventriculi oder duodeni rotund. stellt, und diess um so weniger, wenn man anamnestisch eruirte, dass bei und nach der Geburt der Nabelstrang gezerrt wurde oder die Athmung sich durch Aspiration fremder Massen u. s. w. schwer einleitete.«

Therapie.

Obenan tritt natürlich die Aufforderung an den Arzt heran, die Blutung zum Stillstande zu bringen.

Es werden empfohlen: Kalte Umschläge auf den Unterleib — kalte Getränke — Clystiere. — Interne: Adstringentia — bei beginnendem Collapsus: Excitantia. — Wir werden sie einzeln näher besprechen.

Auch uns erscheint die Kälte in Form kalter Umschläge und interne als Eiswasser immer als in erster Linie stehend. (Dasselbe lesen wir bei den meisten Autoren (Rilliet u. Barthez, Landau, Gerhardt, Silbermann etc.).

Der Kälte ist nicht abzusprechen, dass sie auf die Contraction des Darmes und so seiner Gefässe einen erspriesslichen Einfluss nehmen könne; wir erkennen sie also im Beginne der Blutung als eine nothwendige Verordnung an, erwärmen aber dabei die Füsse und Hände. Allenfalls kann auch das Getränk kalt, aber nur in sehr kleinen Mengen gegeben werden, das Zimmer nicht zu sehr erwärmt werden. Damit ist nicht gesagt, dass die Kälte planlos fortzusetzen ist; im Gegentheile, eine weitere Abkühlung der Körperoberfläche würde nicht mehr zulässig sein, sobald wir eine Abnahme der Körperwärme und fortgeschrittene Anämie constatiren können, kurz mit dem Beginne des Collapsus müssen wir für Erwärmung des Körpers, besonders seiner Peripherie Sorge tragen. Die Anwendung der Kälte hat aber auch ihre Gegner gefunden, in Vogl, Genrich. Vogl geht eben von der Anschauung aus, man möge möglichst starken Turgor nach der Haut zu erzielen trachten, nicht die Prominenzen abzukühlen; er lässt das Zimmer auf 18 ° R. erwärmen, und umgibt das Kind mit heissen Sandkrügen. Auch Kiwisch (1841) empfahl warme Bäder.

Wir messen aber der Kälte noch eine andere gute Wirkung zu, nämlich, dass damit tiefe Inspirationen ausgelöst werden, ein Umstand, auf den wir begründetermassen ein besonderes Gewicht legen. Je freier die Respiration und Circulation geworden sind, desto mehr wird der Blutdruck in den Unterleibsgfässen herabgesetzt, und desshalb scheint uns die Bethätigung einer tiefen energischen Inspiration das wichtigste, in erster Linie zu berücksichtigende Moment; es wird also bei oberflächlicher Athmung die Einleitung der künstlichen Respiration nicht versäumt werden dürfen.

Ebenso häufig werden Clystiere in Gebrauch gezogen, sowohl mit Eiswasser als mit Adstringentien.

Um im Beginne die Wirkung der Kälte zu steigern, lassen auch

wir Eiswasserklystiere anwenden, aber nur im Beginne, setzen sie aber nicht fort. Es ist eine zu regelmässige Beobachtung, dass auf ein Clystier immer rasch wieder neuer Blutabgang folgt. Da die Blutung im Magen oder oberen Theile des Dünndarmes stattfindet, so wird das Clystier auch nicht dahin gelangen, die Peristaltik wird im hohen Grade angeregt und im Falle eine Magenblutung vorliegt, dürfte selbst der vom Darme aus fortgepflanzte Reiz nicht ohne Einfluss auf den Eintritt von Erbrechen bleiben. Aus diesen Gründen haben wir auch keine Neigung, adstringirende Lavements in Anwendung zu bringen.

Der internen Anwendung der Adstringentia wird gleichfalls nicht viel des Guten nachgesagt werden können; sie bleibt aber immerhin rathsam, ja kaum zu umgehen. Die beliebtesten in unserem Falle sind: das Ferr. sesquichlor., der Alaun, die Ratanhia, Nitras argent. etc. und das Extr. secal. cornuti.

Der verbreitetsten Anwendung erfreut sich das Ferr. sesquichl. als exquisit blutstillendes Mittel. (Gerhardt, Lederer, Vogl, Genrich, Kling, Silbermann etc.), auch wir wandten dasselbe regelmässig an (Silbermann in einer $^1/_2$ $^0/_0$ Lösung). In unserer Anschauung über die Aetiologie der Blutung liegt die Begründung, dass wir davon nichts besonderes erwarten können. Liegt ein Ulcus vor, dann dürfte dessen Anwendung eine gewichtigere Anzeige finden, es ist aber immerhin zu fürchten, dass durch dasselbe leichter Erbrechen hervorgerufen werden dürfte.

Als im Allgemeinen mildere Adstringentia, wenden wir das Nitrat. argent., die Ratanhia, das Tannin, Chininum tannic. etc. an. Am meisten möchten wir dem Secal. cornut. das Wort reden, das wir als Extr. häufig und mit recht gutem Erfolge bei verwandten Formen, der Purpura mit heftiger Nasenblutung etc. in Gebrauch ziehen, bei unserer Krankheitsform aber noch nicht erprobten. Genrich empfiehlt dasselbe in folgender Art: Extr. secal. cornut. 0.25 ad aq. dest. 60.0 ständlich 1Theelöffel. — Kling gibt es interne und subcutan, letztere Form entschieden die rationellste. — Espine und Picot empfehlen nach englischer Sitte Olei terebinth. stündlich 5—6 Tropfen. Ueber letzteres fehlt uns die Erfahrung, wir könnten uns des Erbrechens wegen auch nicht zum Versuche entschliessen.

Die Excitantia werden immer eine wichtige Rolle spielen. Mit dem Beginne des Collapsus, den Symptomen der Erschöpfung durch den Blutverlust müssen sie unverweilt in Gebrauch kommen: Wein, Portwein, Rhum, Tinct. nervino-tonica Bestuchef., russischer Thee, Moschus, Campher, Aether etc. Dabei Erwärmung der Körperoberfläche Frottiren, besonders reine, frische Luft.

Es wäre nur noch die Prophylaxis einer gerechten Würdigung zu unterziehen. Schon Kiwisch warnt vor voreiliger Unterbindung der Nabelschnur, bevor die Athmung in vollem Gange ist, und liess bei eintretender Cyanose Blut aus dem Nabelstrange entleeren. Landau gibt in logischer Consequenz zu seiner Anschauung und Deutung des Ulcus ventric. oder duodeni Rathschläge, die nicht vernachlässigt werden dürfen. Er begründet, an der alten Sitte der Geburtsfrauen festzuhalten, dass man nicht früher abnabeln solle, bevor der Neugeborene kräftig geschrieen habe, als dem Wendepunkte in der Circulation. Insbesondere gilt diess für die Asphyctischen, da ja nach Landau's Ansicht die Ligatur des Nabelstranges gefährlich werden kann, durch die Bildung eines Thrombus und dessen Hineinpressen in die fötale Blutbahn, wie durch die Anhäufung des Kohlensäure-reichen Blutes einerseits, anderseits durch den behinderten Abfluss des Blutes aus den Umbilical-Arterien, ferner dass, wenn der Nabelstrang doppelt unterbunden wird, die erste Ligatur zunächst dem Kinde, nicht zunächst der Placenta angelegt werde, damit dadurch nicht etwa ein neugebildeter Thrombus in die fötale Bahn fortgeschwemmt wird, kurz, dass dem Nabel die sorgfältigste und rationellste Behandlung zu Theil werde.

Schliesslich folgert Landau noch daraus, dass man bei der Asphyxie zur Einleitung der Athmung nicht vorschnell heftige Reflexreize anbringe, bevor das Blut durch die eigene Thätigkeit des Herzens etwas decarbonisirt ist.

Die secundäre Magen-Darmblutung des Neugeborenen und der frühesten Kindheit.

Nachdem wir die frühere Art der Magen-Darmblutung (Kundrats 1. und 2. Gruppe) die primäre nannten, müssen wir consequent die nachfolgende die secundäre nennen (Kundrat's 3. und 4. Gruppe). Wir erachten sie als ausser den Grenzen unserer Arbeit gelegen, und fügen von ihr nur das Nothwendigste bei ihres Zusammenhanges mit unserer Krankheitsform wegen. Wir verstehen unter der secundären Form (Melaena dürfen wir sie nicht mehr nennen, um diesen ohnehin ganz unwissenschaftlich gebräuchlichen Namen nicht noch mehr zu verwirren) jene, wo die Magendarmhämorrhagie eine Theilerscheinung einer mehr minder Allgemein-Erkrankung des Gesammtorganismus ist oder einer sogenannten allgemeinen hämorrhagischen Diathese — der Hämophilie; zu der ersteren rechnen wir in erster Linie: die puerperale Infection, die Pyämie, Syphilis etc.

Das Krankheitsbild wird natürlich hier ein wesentlich verändertes sein.

Die Blutung aus dem Magen und Darme ist in den seltensten Fällen die erste Krankheitserscheinung. Nach Ritter steht die Darmblutung an Häufigkeit nur der Nabelblutung nach, so dass die Darmblutung unter seiner reichhaltigen Zusammenstellung mit 18,9 %, die Magenblutung mit 10,5 % eingereiht ist. Es gehen meist Blutungen an anderen Orten voraus, am häufigsten eine Omphalorrhagie, oder treten in unmittelbarer Begleitung oder Nachfolge hinzu als Blutungen in die Haut, das Unterhautzellgewebe, selbst an den absonderlichsten Orten, z. B. aus dem Ohre, aus den Vaccinpusteln etc., endlich als Schlussact Blutungen in innere Organe, besonders in die serösen Säcke.

Die Blutung tritt nicht in den ersten Lebenstagen, sondern meist erst Ende der 1. oder im Verlaufe der 2. Lebenswoche auf, — allerdings auch in späterer Zeit, — nach Ritter's Zusammenstellung von 190 Fällen hatten davon 48 Fälle den 14. Lebenstag überschritten, im Durchschnitte so ziemlich um die Zeit des Nabelschnurabfalles. Eine mehr minder intensiv icterische Hautfärbung (pyämischer Icterus) begleitet sie fast ausnahmslos, ausserdem häufig Zellgewebsentzündungen und Gangrän, indess wir bei der primären Form an der allgemeinen Decke nur das Bild der Anämie erkennen. Die Blutungen treten hier in allem Beginne scheinbar als unbedeutend auf, nehmen erst allmählig an Intensität zu oder bedrohen das Leben erst durch ihre Dauer; contrastiren also eminent von der eigentlichen Melaena vera, wo die Blutung schon in allem Beginne für jeden Laien erschreckend auftritt. Mehr minder wenn auch nicht constant zeigt auch hier das Blut selbst veränderte Beschaffenheit in seiner Farbe, Gerinnungsfähigkeit — die Leber und Milz zeigen gleichfalls Abnormitäten in Volumen und Consistenz.

Von eigentlichen Prodromalerscheinungen kann wohl nicht die Rede sein, wohl aber gehen ihr völlig abgeschlossene Krankheitsbilder vorher oder begleiten sie, z. B. Pyämie etc., daher Ritter in seiner vortrefflichen Arbeit »Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt 1871«, welche eine genaue Aneinanderreihung von 190 beinahe ausschliesslich in diese unsere Gruppe gehörigen Fällen enthält, ganz zutreffend sie als Haemophilia acquisita mit temporärem Character bezeichnet. Klebs 1874 begründet Ritter's Haemophilia acquisita neonatorum dadurch, dass bei Neugeborenen eine Mykose existire, welche in der Entwicklung von Bacterien in den Blutbahnen bestehe. Diese Entwicklung führe bei Kindern mit kräftiger Circulation zu Blutungen.

Das Eindringen dieser Organismen, verschieden von Microsporon septicum geschehe wahrscheinlich vom Darme her.

In diese Gruppe der secundären Blutungen des Neugeborenen und der frühesten Kindheit müssen wir auch solche einreihen, wie sie uns Buhl in der acuten Fettentartung begründet erklärt, die also congenitalen Ursprungs sind, oder hereditärer Natur, wofür die Literatur in der Hämophilie Beispiele anführt. Im Allgemeinen wird diese aber als acquirirt bezeichnet werden müssen durch die verschiedensten Krankheitsvorgänge im kindlichen Organismus, die alle mit einer gewissen Veränderung des Blutes einhergehend gedacht werden müssen, wie wir sie unter dem vieldeutigen Namen: Pyämie, Sepsis sanguinis etc. theilweise kennen.

In der Natur der Begründung liegt die Prognose; sie wird mindestens im hohen Grade zweifelhaft sein, in der grössten Mehrzahl der Fälle den Tod verkünden.

Der Tod wird nicht häufig durch Verblutung, wie bei der Melaena vera erfolgen. Nicht die Blutung, wie ganz richtig Ritter bemerkt, wird den lethalen Ausgang herbeiführen, sondern die die Blutung begründende Erkrankungsform. Consequenter Weise stellt daher auch Ritter die locale Behandlung der Blutung in zweite Linie, ohne übrigens dieselbe unbeachtet zu lassen und berücksichtigt in erster Linie die die Blutung einleitende oder begleitende Erkrankung, falls deren Art und Wesenheit überhaupt irgend versprechende Angriffspunkte für die Therapie darbietet. Was in dieser Hinsicht nützt, wird auch gegen die Blutung Nutzen bringen; meist wird sie also nur auf die Kräftigung des Kindes, auf die Hebung der Circulation und Respiration und die Beseitigung irgendwie gefährdender Symptome ihre Thätigkeit zu entfalten suchen müssen.

Schliesslich wäre noch der Magen-Darmblutungen in der weiteren Kindheit zu gedenken.

Wie ausserordentlich mannigfaltig die Krankheitsformen sind, in deren Verlaufe sie erscheinen können, haben uns schon die Worte Kundrat's mitgetheilt. Sie finden ihre Würdigung aus anderen Federn in den betreffenden Abschnitten dieses Werkes. Als sehr seltene Fälle finden wir einen Fall von Rowland 1857, wo tödtliches Bluterbrechen auftrat bei einem $10^1/_2$ Jahre alten Knaben in Folge varicöser Magenvenen. Einen anderen Fall beobachteten wir im Wiener Findelhause 1861 und zwar eine Darmblutung, die durch 5 Tage dauerte und dann sistirte. Der Tod trat am 16. Lebenstage ein: die Section ergab als Ursache eine crude Krebsmasse, welche von der Pfort-

ader und den Retroperitonealdrüsen ausging und sich in die verschiedensten Organe, als: Lunge, Milz, Magen, Darm, Plex. choroid. etc. fortpflanzte. (Jahrb. für Kinderheilkunde. Alte Reihe. V. Bd. 4. Heft. pag. 194.)

Die Magenerweichung (Gastromalacia).

Literatur.

Küttner, Gallertige Magenerweichung bei Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten. 1856. 5. u. 6. Heft. — Hoffmann, Ueber die Erweichung und Durchbruch der Speiseröhre und des Magens. Virch. Arch. Bd. 44. pag. 352. Bd. 46. pag. 124. — Prof. Löschner, Ueber Magenerweichung bei Kindern. Prag. med. Woch. Allg. med. Central-Zeitung. 1864. 92. — A. Moriggia, Ueber die Verdauungsflüssigkeit des Fötus und über Selbstverdauung. Rivista clinica. Med. chir. Rundschau. 1875. Febr. p. 127. — Bednař, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1853. Capitel: Erweichung des Ernährungskanals pag. 73. — Steiner, Compendium über Kinderheilkunde. Leipzig. 1872. pag. 263. — Thorspecken (Bremen), Fall von Magenerweichung ante mortem. Ziemssens Archiv f. klin. Medicin. 23. Bd. 5. u. 6. Heft. 1879.

Mit vorzugsweiser Zugrundelegung von Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Aus Virchows Handbuch etc. Erlangen. 1855. pag. 292. — Leube, Ueber Magenerweichung. Ziemssens Handbuch etc. VII. Bd. 2. Hälfte. pag. 144. — Kundrat, H., Ueber die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut. Universitäts-Festschrift. Graz. 1877. — Weitere Bibliografie bei Bamberger und Leube.

Pathologische Anatomie.

In Mägen von Kindern, namentlich am häufigsten bei Säuglingen und solchen, die an Hirnkrankheiten gestorben, findet man die Schleimhaut im Fundus und den angrenzenden Theilen, zuweilen die des gesammten Magens und nicht sie allein, sondern auch Submucosa und übrige Magenwand gelöst, erweicht, zerfliessend, ja zuweilen selbst im Fundus schon zerflossen, so dass man in diesem eine Lücke mit einschmelzenden Rändern hat und der Mageninhalt in die Bauchhöhle ergossen ist.

Von diesem Zustande, der Magen-Erweichung, unterscheidet man zwei Formen: eine, wo die Schleimhaut und Magenwand in eine graue, gallertige, blasse, und eine andere, wo sie in eine schmutzig braune, schwärzliche Masse umgewandelt ist — die gallertige und braune oder schwarze Magen-Erweichung.

Dass dieser Zustand durch Einwirkung des sauren Magensaftes entsteht und abhängig ist von den Temperatur-Verhältnissen, unter welchen die Leichen aufbewahrt werden und in erster Richtung von der Quantität und dem Säuregehalt des Magensaftes und fernerhin von etwa im Magen befindlichen einer sauren Gährung fähigen Substanzen (Milch-, Pflanzensäuren-hältigen Nahrungs-Mitteln) ist durch Beobachtungen

und Untersuchungen hinlänglich constatirt, besonders durch die Untersuchungen Elsässer's. Die Umstände: dass man die Magenerweichung immer am tiefsten Theile des Magens — bei der gewöhnlichen Lagerung der Leichen im Fundus — trifft, fast strenge mit dem Niveau der im Magen enthaltenen Flüssigkeit begrenzt, dass man Magenerweichung auch in gesunden Mägen von Menschen und Thieren erzeugen kann, dass man niemals Spuren von geheilter Magenerweichung sah und die von Jäger und anderen für eine diesem Zustande zu Grunde liegende Krankheit angegebenen Symptome so verschieden und dem Zustande widersprechend sind, haben Elsässer zur Annahme geführt, dass die Magenerweichung eine blosse Leichen-Erscheinung ist.

Dieser Auffassung kann durchaus nicht für alle Fälle zugestimmt werden. Denn wie schon Rokitansky hingewiesen, spricht das Erbrechen schwarzbrauner Materien, welches dem Tode solcher mit Magenerweichung verstorbener Individuen vorausgeht, dafür, dass diese noch im Leben sich ausgebildet hat. Es sind aber noch weitere Gründe, die dafür sprechen, auch in solchen Fällen, wo eine derartige Entleerung des Blutes nach aussen nicht stattgefunden.

Und das ist in erster Linie die grosse Menge Blutes, die man manchmal im Magen, zuweilen aber selbst, wenigstens in Spuren, schon im oberen Theile des Darmes findet, viel zu gross, als dass es bloss nach dem Tode freigewordenes Blut der Magengefässe sein könnte. Zweifellos beweisen es aber nur Befunde von thrombenartig schwarzbraunen Pfröpfen in der erweichenden Schleimhaut und schwarzbraun verfärbter schwach hämorrh. infiltrirter Stellen, nicht bloss am Fundus, sondern auch entfernter davon, die sich an braun erweichter Magenschleimhaut finden.

Dieses sind allerdings Veränderungen, die meist nicht als selbstständige Erkrankungen sich finden, sondern neben schweren anderen Erkrankungen in der Agone sich entwickeln. Doch macht sich neuester Zeit durch die von E. E. Hoffmann und Leube publicirten Fälle die Ansicht geltend, dass auch solche Erweichungsprocesse im Magen (und Speiseröhre) als selbstständige zum Tode führende Veränderungen sich entwickeln können. Wenn auch bei den Erfahrungen, dass Verletzungen gewisser Hirntheile, als Varolsbrücke, Corpora striata, Pedunculi und selbst des Rückenmarkes (nach den Versuchen von Schiff), Uebersäuerung des Magensaftes oder Abschwächung der Circulation, die Einführung von einer saueren Gäh-

rung fähigen Substanzen in den Magen, Magen-Erweichung bei Thieren veranlassen können, die Entstehung solcher Processe ausser der Agone nicht als unmöglich anzusehen ist, so bieten doch die dafür bekannt gemachten Fälle so manches Räthselhafte. Namentlich, wo wir so gut wie nichts über spontane Rupturen des Magens wissen, frägt es sich, in welchem Verhältnisse diese Laesiones continui bei den angegebenen Fällen von Magenerweichung stehen. Ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Läsion und Erweichung, so dass erstere von letzterer bedingt ist, oder kommt es nebeneinander unter Paralyse des Magens zur Erweichung und Ruptur?

Wäre die Läsion, die dabei auftritt, von der Form, wie wir sie bei postmortalen Erweichungen sehen, nämlich in Form von Lücken mit einschmelzenden Rändern — könnte wohl kein Zweifel auftauchen, wenn wie in Leube's Fall durch die so ausgezeichnete klinische Beobachtung das Zustandekommen der Perforation im Leben constatirt war.

Wenn aber wie auch in diesem Falle ein Riss in der Magenwand sich fand, so ist die Möglichkeit einer Spontan-Ruptur selbst dadurch nicht ausgeschlossen, dass die Ränder in der Leiche erweicht, pulpös gefunden wurden.

Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet an einem Kinde, einem kleinen Waisenmädchen, das von Freunden an einem Festtage enorm gefüttert wurde, nach dem Essen während des Spiels mit anderen Kindern plötzlich aufschrie, nach ihrem Unterleibe griff und unter fortwährend zunehmender Auftreibung desselben und heftigsten Schmerzen einige Stunden danach starb.

Auch hier fand sich neben Gas und über allen Eingeweiden des Abdomens vertheilten, mit hämorrhagischer Magenflüssigkeit untermengten Speisebreies ein $2^1/_2$" langer Riss im Fundus von pulpösem Aussehen der Ränder und Magenerweichung.

Aber immerhin müssen wir also nach der zeitlichen Entstehung 2 Formen von Magenerweichung unterscheiden:

1. eine erst im Cadaver sich ausbildende. Sie ist die überaus häufigere und kommt überhaupt oft im Kindesalter zur Beobachtung, da Milch- und Zuckerhältige Nahrungsmittel die Entstehung begünstigen. Sie findet sich entweder in der Form der gallertigen Erweichung, wenn eben eine vollständig anämische Schleimhaut, wie bei tabescirenden, anämischen Kindern, namentlich Säuglingen erweicht, aber auch in Form der braunen Erweichung, wie bei an acuten Krankheiten und plötzlich verstorbenen Kindern, wo eine mehr oder weniger injicirte Magenschleimhaut dem Processe unterliegt. Soferne aber in solchen Fällen nicht etwa Blut aus

anderen Organen in den Magen gelangt ist, oder andere vorausgegangene Processe nicht Blutungen in die Magenhöhle bedingt hatten, fehlt jede Ansammlung grösserer hämorrhagischer Flüssigkeit.

2. eine während des Lebens sich ausbildende Magenerweichung, bei der immer die Schleimhaut zu einer nach dem Gehalte an Blut in verschiedenem Grade braunen bis schwarzbraunen Masse umgewandelt ist, sich meist grosse Mengen kaffeesatzbraunen Inhaltes im Magen, manchmal auch im oberen Theile des Darmes finden, und gelegentlich noch im Leben Erbrechen derartiger Flüssigkeit erfolgte.

Diese Form findet sich besonders bei an Hirnkrankheiten, tuberculöser Meningitis, Hydrocephalus und anderen mit Hirnerscheinung verlaufenden Krankheiten verstorbenen Kindern. Es liegt somit die Wahrscheinlichkeit vor, dass diese Hirnaffectionen die Entstehung der Erweichung veranlassen oder begünstigen, wie es mit den aus Experimenten gewonnenen Thatsachen völlig vereinbar ist.

Damit aber ist weiterhin die Frage gegeben, welcher Zusammenhang zwischen Agone und Magenerweichung in solchen Fällen besteht, ob nicht die Erweichung den tödtlichen Ausgang unter Umständen veranlassen oder wenigstens beschleunigen kann und nur so zeitlich mit der Agone zusammenfällt. Eine Frage, deren Lösung dem Kliniker zukömmt. (Kundrat.)

Bemerkungen zur Magenerweichung.

Bevor wir an das vorausgegangene pathologisch-anatomische Exposé anknüpfen, müssen wir die Entwicklung der Anschauungen über die Magenerweichung an der Hand der Geschichte in ihren äusseren Umrissen skizziren. Sie hat ja eben für den Kinder-Arzt das allererste Interesse; denn es steht unzweifelhaft fest, dass die Magenerweichung im Kindes-, insbesondere Säuglingsalter ungleich häufiger am Secirtische constatirt wird, als bei dem Erwachsenen.

Nach Angabe Bamberger's war sie schon Morgagni und Cruikshank bekannt.

Hunter (1786) war der erste, der sie als kadaveröse Selbstverdauung, als Product der auflösenden Wirkung des Magensaftes post mortem aufgefasst hat.

Allan Burns (1810) nach Leube's Angaben griff zuerst zum Experimente und folgerte daraus, dass nicht Fäulniss und nicht der in den Magen ergossene, sondern der in den absondernden Gefässen enthaltene Magensaft es sei, welcher die Auflösung bewirkt.

Hunter's Anschauung behielt ihre Geltung, bis Jäger (1811)

über die Erweichung des Magengrundes (Hufeland's Journal d. pract. Heilkunde) sie schon intra vitam beginnen liess und als selbstständige Krankheitsform mit einem einigermassen skizzirten Krankheitsbilde in der Medizin einzubürgern suchte.

Wenn man die Krankengeschichten durchsieht, so findet man immer als hervorragendste Erscheinungen: Saures Aufstossen — Erbrechen einer sauer riechenden, grünlich-schleimigen Flüssigkeit, — endlich diarrhoische Entleerungen in rascher Aufeinanderfolge und häufiger Wiederholung — unruhiger Schlaf — durchdringendes Geschrei — klägliches Wimmern — Aufgetriebenheit des Bauches — unstillbarer Durst — zuweilen sehr acuter Verlauf mit heftigem Fieber — in weiterer Ausbildung die Erscheinungen des Collapsus — Verzerrung der Gesichtszüge — Kühle der Körperoberfläche und der Schleimhäute — Schlummersucht, Betäubung, Convulsionen — die Krankheitsdauer in besonders rasch verlaufenden Fällen ein Tag, in minder acuten einige, selbst mehrere Tage.

Es leuchtet wohl auf den ersten Blick ein, dass darunter nur das Krankheitsbild des mehr minder acuten Catarrhs der Magen- und Darmschleimhaut, wie wir sie als Cholera infantum auffassen, verstanden sein kann.

Zwei Jahre später (1813) änderte er allerdings einigermassen seine Anschauung, indem er die Unvollkommenheit des aufgestellten Krankheitsbildes richtiger beurtheilend, nur mehr den Anfang des Erweichungsprocesses ante mortem datirte, dessen weitere Ausbreitung und das Uebergreifen auf benachbarte Organe als postmortale Geschehnisse bezeichnete. Seine früher rein vitalistische Anschauung hat er also dahin abgeändert, »dass der Erweichung eine Krankheit vorausgehe, welche vom Nervensysteme aus wirkend, die Secretion und Reaction des Verdauungskanales gegen seinen Inhalt ändere. Eine Folge davon sei die übermässige Bildung von Essigsäure, welche selbst in letzter Instanz den Erweichungsprocess einleite.«

Es war hiemit die Spaltung gegeben!

Die einen, Postmortalisten hielten noch immer an der Anschauung fest, dass die Magenerweichung nur cadaveröser Natur ist. Die Vitalisten gewannen allmählig an Ausbreitung insbesonders dadurch, dass sie ihr Oberhaupt in dem geistreichen Cruveilhier fanden (c. 1830).

Allerdings theilten sich diese wieder in mehrere Lager, wovon die einen die Gastromalacie als Produkt der Entzündung auffassten; dahin gehören: Louis, Billard (1828) etc.

Andere glaubten sie durch veränderte Säftebeschaffenheit, zum

Theile durch Reizung und Congestionen verursacht. Ihr Hauptvertreter war Andral.

Cruveilhier unterschied strenge das ramolissement gelatiniforme, das nur gewissen Krankheiten der Säuglinge zukomme, von dem ramolissement pultacé oder cadaverique.

Camerer (1828) mit Autenrieth und Schönlein vereinigten sich am nächsten mit der Ansicht Jägers, dass der Magenerweichung eine Neurophlogose oder Neuroparalyse zu Grunde liege. Insbesondere vermuthete man als Ursache eine Erkrankung des Vagus mit anormaler Innervation des Magens und dadurch veränderter Magensecretion.

Schon jetzt hatte sich auch eine vermittelnde Partei gebildet, welche zu den Vitalisten gehörend, wohl die cadaveröse Natur der Magenerweichung nicht im mindesten bezweifelte, jedoch immerhin zur Annahme sich gedrängt fühlte, dass dieselbe dennoch im Leben ihren Beginn nehmen könne, die weitere Ausbildung derselben, insbesonders die Perforation aber erst im Cadaver erfolge.

Als die Vertreter dieser Anschauung führt Bamberger für jene Zeitperiode an: Chaussier, Meckel und Andral.

So blieben die Lager gespalten, bis eine ganz entschiedene Wendung in den Anschauungen über die Magenerweichung durch Elsässer mit seiner Epoche machenden Arbeit »Die Magenerweichung der Säuglinge« Platz griff. Nicht nur seine eigene Beobachtung, auch künstliche Verdauungsversuche gewannen seiner Anschauung einen festen wissenschaftlichen Boden! Er spricht sich unbedingt nur für die cadaveröse Natur der Gastromalacie aus und erklärt jeden vitalen Zusammenhang für absolut unzulässig.

Will man die Geschichte der Magenerweichung auch nur in ihren äussersten Umrissen skizziren, so kann man auch heut zu Tage die Cardinalpunkte der Arbeit Elsässers nicht mit Stillschweigen übergehen, da auch heute noch deren gewichtige Bedeutung nicht zu bezweifeln ist.

Wir führen daher jene Punkte, die uns als die wichtigeren erschienen, hier an und stellen obenan das Endresultat der ganzen Arbeit Elsässers: »dass die Magenerweichung der Säuglinge ein stets erst am Leichname zu Stande kommender Process ist und dass dasselbe auch von dem, auf die benachbarten Organe wie Milz, Leber, Zwerchfell, Lunge fortgepflanzten Erweichungsprocesse zu gelten hat«.

Die Gründe und Momente, auf die sich Elsässer stützt, sind: die Magenerweichung findet sich ebenso im Magen von in voller Gesundheit plötztich Gestorbenen, nur nie im leeren Magen, — auch der der Leiche entnommene gesunde Magen wird durch Säure oder der sauren

Gährung fähige Substanzen bei gehöriger Temperatur künstlich verdaut, — die Magenerweichung nimmt immer den tiefsten Theil des Magens ein, dort, wo der Speisebrei liegt, also unter gewöhnlichen Umständen den Blindsack, in anderen Fällen, z. B. bei der Lage der Leiche auf dem Gesichte, die vordere Wand. — Ihre Ausdehnung steht im genauen Verhältnisse zu den Berührungsflächen des Magens und der Contenta. — Das von Jäger entworfene Symptomenbild der Magenerweichung entbehrt jeder Präcision. — Der Mangel der Reaction in der Umgebung des erweichten Herdes bannt jeden Verdacht auf einen vitalistischen Ursprung desselben. — Man sah nie Spuren einer geheilten Magenerweichung.

Wir wollen übrigens Elsässer's Gedankengang näher verfolgen. Er sagt:

1. Damit die Magenerweichung nach dem Tode zu Stande komme, muss der Mageninhalt eine gewisse Menge freier Säure und einen gehörigen Grad von Verdünnung haben.

2. Jede Magenschleimhaut löst sich bei einer Temperatur von 30° R. in sehr verdünnten Säuren auf; ebenso andere thierische Gewebe, welche gleichzeitig beigesetzt werden. Am schnellsten erweicht wird die Magenschleimhaut; ihr folgt die Darmschleimhaut.

3. Da die vom Magen abgesonderte, den Speisen beigemischte Säure zur Entstehung der Magenerweichung nicht genügt, so müssen in der Regel saure Nahrungsmittel nicht sehr entfernt vom Tode von aussen in den Magen gelangt oder die genossene Nahrung in einer gewissen Ausdehnung einer sauren Gährung fähig sein, welcher jene dann im Magen unterliegt.

4. Solche Nahrungsmittel sind: Rohr- und Milch-Zucker, Amylum, aber vor Allem die Milch. Namentlich erhöhte Temperatur befördert die saure Gährung dieser Stoffe, und sowie diese schon im Leben eintreten kann, so wird sie es in um so höherem Grade nach dem Tode.

5. Elsässer's Versuche haben aber auch ergeben, dass der Magen ausserhalb des Körpers durch der sauren Gährung fähige Stoffe, also wesentlich Milch und Zucker und die Erhaltung der Körperwärme ebenso erweicht wird.

6. Nach Elsässer muss also ein Kind, welches in den letzten Stunden vor dem Tode Milch in einer gewissen Menge genossen und nicht wieder erbrochen hat, Magenerweichung zeigen. Eine Ausnahme wäre nur denkbar, wenn neutralisirende Galle in einem genügenden Quantum dem Chymus beigemischt würde, und nur in diesen Fällen, wo also der Magen nie leer, sondern sein Inhalt beträchtlich sauer war, kann Magenerweichung auftreten.

7. Elsässer gibt zu, dass in den Leichen der an sogenannter Brechruhr verstorbenen Kinder häufiger sich Magenerweichung finde, als bei anderen Krankheitsprocessen. Es ist dieses eben jene Krankheitsform, die von den Schriftstellern am allerhäufigsten unter dem Bilde der sogenannten Magenerweichung verstanden wurde. Er erklärt diess durch die Fortsetzung der sauren Gährung des Mageninhaltes aus dem lebenden in den todten Körper bei krankhafter Beschaffenheit des Magensekretes.

8. Bezüglich der Darmerweichung stellt er den Unterschied gegenüber der Magenerweichung auf, dass dieselbe nur nach vorausgegangener Krankheit oder Functionsstörung des Speisekanals eintreten kann, indess bei der Magenerweichung das Verdauungsgeschäft bis zum Tode normal gewesen sein mag. Allerdings entstehen beide nach ihm unter denselben Bedingungen durch Berührung mit sauer gährenden Stoffen.

Eine einigermassen beträchtliche Darmerweichung an vom Magen entfernteren Stellen könne aber nur bei unvollkommener Magenverdauung vorkommen, und wenn der saure Chymus ohne gehörige Neutralisation durch Galle, durch vermehrte Peristaltik rasch im Darmrohre weiter geführt wird.

Durch Elsässer wurde also der Magenerweichung in specie im Säuglingsalter die vitale Bedeutung vollkommen genommen und dieselbe absolut als postmortaler Process, als Selbstverdauung des Magens in der Leiche hingestellt. War diese Anschauung auch schon früher einmal gang und gäbe, so muss man ihn doch als den wissenschaftlichen Begründer derselben hinstellen.

Die gewichtigsten Männer, pathologische Anatomen wie Kliniker, wie insbesonders in den letzten Decennien Virchow, Förster, Oppolzer, Bamberger etc. (nur Rokitansky schloss sich ihnen nicht an) huldigten dieser Anschauung mit der grössten Entschiedenheit, so dass es fast scheinen sollte, dass die Sache als abgeschlossen betrachtet werden muss — und dennoch ist es nicht so! Ja! in neuerer Zeit mehren sich vielmehr nüchtern gehaltene, genau beobachtete Fälle von unwiderleglicher Beweiskraft, dass die Magenerweichung in vereinzelten Fällen schon im Leben ihren Beginn genommen haben könne, ja müsse, und dass, wenn auch weitaus in den meisten Fällen, ja ausschliesslich, die graue gallertartige Form nur in Elsässer's Sinne gedeutet werden dürfe, also als postmortaler Process aufzufassen sei, diess vielleicht nicht auch von der braunschwarzen Erweichung gefolgert werden könne.

Bevor wir die neuesten Forschungen mittheilen, glauben wir Recht zu thun, wenn wir an dieser Stelle die Ansichten der Paediater unserer

Zeit anführen, wie sie sich zur Frage der Magenerweichung verhalten, soweit uns deren Anschauung eben durch das geschriebene Wort zugängig ist.

Rilliet und Barthez (1855) nehmen die Erweichung des Magens bald als krankhaften Zustand, bald als Leichenerscheinung an. Die letztere Form erscheint ihnen als die häufigere; es ist uns deren Anschauung nur in wenigen Worten angedeutet.

Bednař (1853) spricht sich ganz entschieden dahin aus, dass die Erweichung im Leben beginnen, die Perforation aber erst nach dem Tode eintreten kann.

Löschner (1864) nimmt an, die Magenerweichung könne im Leben bereits beginnen, auf einen hohen Grad sich entwickeln und kurz nach dem Tode oder selbst vor dem Tode vollendet sein. Er illustrirt seine Ansicht durch einen Fall (Kind von 3 Jahren), wo die Magenerweichung mit dem Eintritte der Meningitis albuminoso-serosa begann und beide Processe auf der Höhe der Bronchopneumonie auftraten. Er präcisirt seine Ansicht dahin, dass irgend eine Unterbrechung der Thätigkeit des Nervus vagus das vermittelnde Element zwischen dem Hydrops meningum und der Magenerweichung war.

Mayr Franz (Wien † 1863), mein Lehrer, ging stets von der Anschauung aus, dass Magenerweichung im Leben beginnen könne. Das anderwärts nicht motivirte Kaffeesatz ähnliche Erbrechen, z. B. im Gefolge der Meningitis tuberculosa galt ihm als Symptom der im Leben beginnenden Magenerweichung.

West-Henoch (1865), Küttner (1856), Vogel (1876) erkennen in ihren Lehrbüchern nur die cadaveröse Magenerweichung an.

Steiner (Prag, 1872) spricht sich aus, dass die Magenerweichung nicht immer postmortalen Ursprunges sein müsse. Die von ihm aufgestellten Symptome fallen zusammen mit denen des Brechdurchfalles. Er geht wohl zu weit, wenn er selbst den Ausgang in Heilung nicht in Abrede stellen will.

Gerhardt's Ansicht konnte ich in seinem Lehrbuche nicht eruiren.

Die Arbeiten der neuesten Zeit, fussend auf der vorgeschrittenen Kenntniss über die Verdauung, bewegen sich unstreitig auf rationellster Basis, und gerade diese sind diejenigen, die die ausschliesslich postmortale Natur nicht mehr annehmen, sondern mindestens den Beginn einzelner Fälle noch in das Leben zurück datiren, ja auch durchaus nicht denselben mit der Agone identificiren. Diese sind:

Leube (Ziemssen's Handbuch »über Magenerweichung« 1876).

Kundrat: »Die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut, Festschrift der Universität Graz, 1877«.

Wir können diese wesentlichen Fortschritte wohl nur den ausgezeichneten physiologischen Forschungen über die Wirkung des Magensaftes auf die Schleimhäute des Magens zuschreiben, welche wir Pavy (1863) verdanken, der sie in Folgendem formulirte: Der normale Magensaft verdaut thierische Gewebe; er kann auf die normale Magenschleimhaut keine schädliche Einwirkung ausüben, selbst dann nicht, wenn dieselbe ihres Epithels beraubt ist. Der überaus grosse Reichthum an Blut in der Magenwandung wird durch seine alcalinische Beschaffenheit die Macht des sauren Magensaftes paralysiren. Anders aber gestaltet sich die Sache, sobald einer dieser beiden Factoren im Rückstande bleibt; führt also die Magenwand nicht die gehörige Menge Blutes, ist dessen Circulation geschwächt, oder ist der Säuregehalt des Magensaftes beträchtlich gesteigert, dann tritt die Selbstverdauung des Magens ein. Das Experiment mit der Pfote des lebenden Frosches, welche hineingesteckt in die Magenfistelöffnung eines anderen Thieres verdaut wird, zeigt eben, dass deren Blutmenge zu wenig ist, um dem sauren Magensafte zu widerstehen. So weit die Grundsätze Pavy's, die aber heute noch nicht unerschüttert feststehen und von Vierordt angezweifelt werden.

Leube (1876) geht vor Allem von der Anschauung aus, dass der Beweis noch nicht erbracht ist, dass die Einleitung der Magenerweichung im letzten Zeitabschnitte des Lebens absolut unmöglich sei, und citirt einen von ihm selbst beobachteten, wirklich eklatanten Fall, wo er im Kadaver Magenerweichung mit vollständiger Zerstörung der Magenwandung in Form eines 9 Cm. langen Einrisses am Fundus mit schwärzlich missfarbigem, pulpös erweichtem Rande fand, und im Leben schon die Perforation eines lufthältigen Baucheingeweides (Magen) diagnosticiren konnte.

Er kommt nun in seinen weiteren Forschungen zu nachstehenden Schlüssen: »Die Magenerweichung kann in verschwindend kleiner Anzahl gegenüber denen, wo sie evident ein kadaveröser Process ist, auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja selbst zur vollständigen Perforation führen.«

»Dazu gehört aber das Zusammentreffen mehrerer, die Selbstverdauung begünstigender Momente, so übermässige Säurebildung, Retention der Säure im Magen, z. B. durch Stenose der Ostien, Verdünnung oder Erkrankung der Magenwand; und auch diese allein sind noch nicht genügend! Als wichtigster Umstand muss hinzutreten die Abschwächung oder gar Aufhebung der Circulation in grösseren Partien des Ma-

gens nach Hämorrhagien, embolischer Arterien-Verstopfung etc., weil eben dann der saure Magensaft in der die Schleimhäute schützenden Alcalinität des Blutes keinen oder nicht den genügenden Widerstand mehr findet.«

»Da dazu aber nicht einmal eine völlige Aufhebung der Cirkulation nöthig, sondern schon eine Abschwächung hinreichend erscheint, so dürften schon die letzten Stunden des Lebens im Verlaufe mancher schweren Erkrankungen genügende Momente darbieten, dass beim Vorhandensein der obigen Causalmomente der Erweichungsprocess schon im Leben beginnen und nach dem Tode sich weiter entwickeln kann.«

Noch präciser differenzirend spricht sich Kundrat aus theils in dem vorausgegangenen Exposé, wie insbesonders in der oben citirten Broschüre über die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhäute.

Kundrat geht vor Allem von der Anschauung seines Lehrers Rokitansky aus, der ununterbrochen, trotz aller gegnerischen Anschauungen an dem Axiome festgehalten hat, »dass Magenerweichung unzweifelhaft während des Lebens zu Stande kommen könne, wie es das nicht selten erfolgende Erbrechen schwarzer Materien darthue«. — Er weist hin, dass bei manchen Krankheiten, wo die Section Magenerweichung ergab, schon im Leben, wenn auch gegen dessen Ende hin, Erbrechen blutiger, kaffeesatzbrauner Massen stattfand, für welche sich keine andere Entstehungsquelle, als die Magenschleimhaut nachweisen liess, indess er in anderen Fällen, wo es nicht zum Erbrechen kam, die Menge des Blutes als beweisend anerkennt, indem sie bei weitem die stärkste Füllung der Magengefässe übertrifft, also die dabei vorfindliche Erweichung schon im Leben begonnen haben müsse.

Ausserdem verlegt er aber weitere Beweise in den Befund der Schleimhäute selbst, Veränderungen, die nur im Leben entstanden sein können und bezüglich deren wir auf Kundrat's Worte selbst verweisen: »Untersuchen wir in Erweichung befindliche Magenschleimhäute näher, so ergibt sich weiterhin schon zuweilen makroskopisch eine Veränderung, die nur als eine im Leben entstandene betrachtet werden kann. Man sieht nämlich thrombenartige, schwarz-braune Pfröpfe auf der Schleimhaut noch bedeckt von einer bräunlich gallertig einschmelzenden Schleimhautschichte oder schon blossgelegt. Anderseits findet man braune, braunschwarze Stellen, die zwar sehr gelockert, aber noch keinen Substanzverlust zeigen, an welchen die Schleimhaut in der ganzen Dicke ins braune entfärbt ist.«

Er kommt also zum Schlusse, dass die graue, gallertartige Magenerweichung keine Cirkulationsstörung oder anderweitige vitale Veränderung aufweist, nur eine anämische Schleimhaut,

und dass diese Form es ist, welche um so sicherer erst nach dem Tode entsteht, also als eine cadaveröse aufgefasst werden müsse, wo sich kein besonders blutiger Inhalt vorfindet und zwar hauptsächlich bei anämischen Säuglingen. Es können sich allerdings auch bei dieser Form beschränkte braune Erweichungsheerde finden: ein Zeichen, dass hier eine mehr injicirte Schleimhaut der Erweichung anheim fiel.

Die zweite Form jedoch, die braune oder braunschwarze Erweichung ist nach Kundrat als prämortale aufzufassen, um so sicherer dann, wenn sich dabei grosse Mengen kaffeebraunen (blutigen) Mageninhaltes vorfinden. Jedenfalls sind hier stets Cirkulationsstörungen vorausgegangen. Sie findet sich überwiegend im Gefolge schwerer Gehirnkrankheiten, in specie der Meningitis tuberculosa.

Die von Hoffmann und Leube (Leube's Fall findet sich auch in Ziemssen's Archiv für klin. Med. IX. Bd. 1. Heft von Dr. Mayer beschrieben) veröffentlichten Fälle zweifelt er jedoch in so weit an, als ihm eben nicht der Beweis erbracht scheint, dass die Perforation nur die Folge der Erweichung sein kann und nicht etwa eine Magen-Ruptur vorausgegangen ist.

Wir glauben dem Gesagten zufolge wohl Berechtigung zu haben, wenn wir sagen, die Magenerweichung sei nicht ausschliesslich cadaveröser Natur; sie könne ihren Anfang schon im Leben nehmen. Ob auch Perforation im Leben eintrete? wagen wir nicht zu entscheiden, weil uns bis jetzt kein Fall bekannt ist, der eine solche, ausschliesslich nur durch Erweichung entstanden, constatirt hätte. Widersinnig scheint uns diese Annahme nicht: doch liegt für das Faktum noch kein stichhältiger Beweis vor.

In allerneuester Zeit finden wir in Ziemssen's Archiv für klin. Med. XXIII. Bd. 5.—6. Heft, 1879 einen Fall von Magenerweichung ante mortem von Dr. Thorspecken in Bremen. Er betrifft ein Brustkind von 3 Monaten, bei dem eine Perforation durch Erweichung im Leben eingetreten sein soll. Uns erscheint aber trotz unserer Neigung für die prämortale Magenerweichung der Fall in allen seinen Consequenzen nicht über allen Zweifel erhaben; desshalb bauen wir daraufhin keine weiteren Schlüsse.

Darin sind aber so ziemlich alle Autoren einer und derselben Meinung, dass die Magenerweichung erst in den letzten Lebensstunden eintritt, dass sie eigentlich mit der Agone coincidirt, also gleichsam etwa als deren erstes Symptom in vereinzelten Fällen auftritt, jedenfalls, dass sie rasch den Abschluss des Lebens nach sich zieht.

Es käme hier nun die Frage zur Erörterung, ob der Beginn

der Magenerweichung im Leben als Theilglied der Agone aufzufassen, oder ob nicht die Magenerweichung die Agone als nothwendige Consequenz nach sich ziehen müsse. So weit uns Erfahrung zu Gebote steht, waren wir wiederholt im Stande, im Gefolge einzelner, schwerer Krankheitsformen, in specie der Meningitis tuberculosa, der Cholera infantum, des Erysipelas neonatorum den Beginn der Magenerweichung noch im Leben zu diagnosticiren, sagen wir lieber, zu vermuthen und diese Annahme durch die Obduction bestätigt zu sehen. Die Gründe, die uns zu dieser Vermuthung drängten, waren der Eintritt massigen, schleimigen, reichlich mit Blut vermengten, Kaffeesatz ähnlichen Erbrechens, unmotivirt durch die primäre Erkrankungsform und in dessen Gefolge der rapide Eintritt des exquisitesten Collapsus mit baldigem Uebergange in Agonie und Tod.

Bei der Cholera infantum konnten wir dasselbe wiederholt constatiren; doch schien es uns hiebei von minderer Bedeutung gegenüber dem ohnehin bestehenden Erbrechen, dem im nothwendigen Causalnexus befindlichen Collapsus und dem weniger sicher präzisirbaren Eintritte des Todes.

Von Meningitis tuberculosa haben wir aber zwei Fälle in lebhafter Erinnerung, deren einen wir in unserer Vorlesung mit unseren Zuhörern genau zu beobachten Gelegenheit hatten.

Die Meningitis tuberculosa ist wohl so gründlich studirt, dass man mit ziemlicher Sicherheit die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome bis zum Eintritte des Todes vorher bestimmen kann. Sehen wir nun in einem solchen Falle den regelmässigen Verlauf der Krankheit überraschend durch ein Erbrechen unterbrochen, das wie oben geartet ist, und gefolgt von Collapsus und Tod, so liegt wohl der Annahme mehr Berechtigung inne, dass hier der Eintritt der Magenerweichung — die später die Obduction zu dokumentiren hat — die Agonie herbeiführte als umgekehrt.

Den oben angedeuteten Fall erlauben wir uns in äusserster Kürze zu skizziren.

M. Henriette, 8 Monate alt, wurde am 21. Februar 1877 auf unsere Klinik aufgenommen. Das Kind blass, ziemlich fett, soll zuweilen an Convulsionen gelitten haben, seit 13. Februar kränkeln und am 16. Februar zum ersten Male erbrochen haben. Bei der Aufnahme waren die hervorragendsten Erscheinungen: Weit offene gespannte Fontanelle — starre Bulbi — weite Pupillen — eingesunkener, teigig weicher Bauch, bei Berührung empfindlich — kein Erbrechen — kein Stuhl — einmal seit 24 Stunden Urin entleert — Blase leer — kein Aufschreien — ruhiges Dahinliegen — Puls unregelmässig, nicht verlangsamt — Temperatur etwas erhöht — Trosseau'sche Flecke.

Am 23. Februar, also 8 Tage nach dem ersten Erbrechen: intermittirende Convulsionen — hohes Fieber — Temp. 41,2 — Defäcation ganz dunkel schwarz. Im Verlaufe des Vormittags mässiges Erbrechen von blutiger schleimig dunkel gefärbter Masse — (mit dem Mikroskope Nachweis von Blutkörperchen) — Bauch aufgetrieben — keine Reaction auf intensiven Druck — Respiration unregelmässig — Puls sehr klein und schnell, Pupillen sehr dilatirt — Sopor — nach wenigen Stunden Tod.

Die Obduction am 24. Februar ergab:

Kind auffallend blass mit abundanter Fettbildung — Schädel- und Thorax-Rachitis — tuberkulisirende Basilar-Meningitis — Extravasate von grösserem und kleinerem Umfange in den Fortsätzen der Pia mater zwischen den Gyri des Mittel- und Stirnlappens — Tuberkeln auf dem Ependym der Seiten-Ventrikel — chronischer Hydrocephalus mit darauf gefolgtem acutem. — Acute milliare Tuberkulose der Lungen, der Pleura und der Leber — Bronchitis und Atelectasen der Lungen, käsig-speckig degenerirte Bronchial- und Mediastinal-Drüsen. — Der Magen mässig ausgedehnt, breiige und schleimige Massen enthaltend, die mit einer Kaffeesatz ähnlichen Materie untermischt sind; die Magenschleimhaut schmutzig braun, sehr leicht abstreifbar, dieselbe in Streifen inselförmig oder aber auch in ausgedehnten Strecken am Fundus und längs des grossen Bogens abgängig, so dass das submucöse Gewebe oder die Muscularis, an einzelnen Stellen sogar die Serosa als ein blasses Stratum, das von dunklen eine theerähnliche Blutmasse enthaltenden Gefässverzweigungen durchzogen erscheint, zu Tage liegt. Am untersten Antheile des Oesophagus fanden sich die gleichen Substanzverluste.

Der Fall mag beweisen, dass hier intra vitam der Eintritt der Magenerweichung zu datiren ist und dass es uns folglich in diesem Falle richtiger erscheint, vom Eintritte derselben die Agone, als umgekehrt von der Agone den Eintritt der Magenerweichung herzuleiten.

Wir glauben uns nicht zu irren, dass unsere Collegen gleichfalls öfter derartige Fälle beobachten und bei gehöriger Daraufachtung werden sich diese Fälle mehren, wo wir mit allem Grunde den Beginn der Magenerweichung vor den Beginn der Agone setzen müssen. Damit sei nicht gesagt, dass nicht auch das umgekehrte Verhältniss statt haben könne, ja dass diess jedenfalls das häufigere sein müsse, denn eben mit dem Eintritte der Agone wird ja erst der Boden für die Magenerweichung geschaffen.

Wir ersehen diess aus der Art der Krankheitsformen, in deren Gefolge die Magenerweichung auftritt. So mannigfach dieselben an sich sind, das eine Gemeinsame nach Kundrat haben sie alle, »dass hyperämische Zustände der Magenschleimhaut vorhanden sind, aus welcher sich bei der sinkenden Herzenergie oder unter dem Eintritte vasomotorischer Lähmungen so tiefgreifende Störungen der Circulation ausbilden, dass nur eine absolut oder relativ mangelhafte

Alcalisirung der Magenschleimhaut erfolgen kann und diese somit von ihrem eigenen Sekrete zerstört, verdaut wird« — also in specie in agone.

Wir finden sie also in erster Linie bei dem akuten Magen-Darm-Catarrhe des Säuglings, — der sogenannten Cholera infantum.

Die Beschaffenheit des Magensaftes, die einer sauren Gährung im Cadaver noch anheimfallende Nahrung (Milch, Zucker, Amylum etc.), die catarrhalische Beschaffenheit der Schleimhaut, die Auftreibung und Verdünnung der zarten Magenwandungen, die Consequenzen der im Collapsus nothwendig eintretenden Abnahme der Herzenergie auf die Circulation in der Magenwand etc. mögen wohl der Prädispositionen genug bieten, um sowohl die postmortale, als auch zuweilen die prämortale Magenerweichung herbeizuführen. Man könnte dieser Form noch am ersten vis-à-vis den anderen Krankheitsformen eine gewisse Unabhängigkeit vindiciren, sie fast als primäre hinstellen.

Seit Alters her wird die Magenerweichung in einem gewissen Zusammenhang mit den Erkrankungen der Meningen und des Gehirnes, insbesonders mit der Meningitis tuberculosa gebracht.

Man wollte eben seit jeher beobachtet haben, dass bei dieser Krankheitsgruppe die Sectionen relativ am häufigsten Magenerweichung nachweisen.

Rokitansky hat seit jeher die Richtigkeit dieses Satzes aufrecht gehalten und wenn uns auch in diesem Augenblicke eine geordnete reichhaltige Statistik eben nicht vorliegt, so müssen wohl auch wir zu Folge unserer Erfahrung dieses Verhältniss als kein willkürliches, sondern in der That begründetes hinstellen. Das Sectionsprotokoll meines Spitals (Annen-Kinderspital in Wien) gibt hierüber folgende Daten: Seit 1871 wurden 162 Fälle von Meningitis tuberculosa obducirt; dabei ergaben sich die Befunde von:

Hämorrhag. Erosionen der Magenschleimhaut 7mal,
Gastromalacia . . . . 7mal.

Auffälliger gestaltet sich das Verhältniss gegenüber den Altersangaben und zwar:

Es standen im 1. Jahre = 14,	davon Gastromal. = 3,	Hämorrh. Eros. = 2
2. » = 25,	» » = 1,	» » = 1
3. » = 31,	» » = 1,	» » = 1
4. » = 24,	» » = 1,	» » —
5. » = 14,	» » = 1,	» » = 2
6. » = 14,	» » —	» » —
bis 10. » = 28,	» » —	» » = 1
Alter nicht angegeb. = 12,		
Summa 162.		

Was bis jetzt nur die Erfahrung als Resultat hinstellte, dafür haben uns Schiff, Ebstein, Brown-Sequard durch Experimente an Thieren Beweise erbracht.

Sie zeigten, dass mannigfaltige Verletzungen von Gehirnparthien hämorrhag. Infiltrate in der Magenschleimhaut setzten; dass also durch Reizung der vasomotorischen Centren Lähmung der vasomotorischen Nerven und Erhöhung des Blutdruckes erzeugt werde.

Es könnte also das häufige Vorkommen von Magenerweichung im Gefolge der mannigfaltigsten Gehirnerkrankungen auch a priori als rationell begründet hingestellt werden; doch müssen wir noch weiter gehen und mit Kundrat eben in den Gehirnerkrankungen ein begünstigendes Moment für das Entstehen derselben erblicken.

Ausserdem erinnern wir uns, die Magenerweichung relativ häufig beobachtet zu haben im Gefolge pyämischer Erkrankung des Neugebornen, in specie des Erysipelas ex pyaemia; bei älteren Kindern im Gefolge der Scharlach-Sepsis. In vereinzelten Fällen kann sie bei allen Krankheiten, die zur Hyperämie und weiterer Circulationsstörung in der Magenschleimhaut führen, beobachtet werden, also bei Herz- und Lungenkrankheiten, schweren fieberhaften Processen etc.

In statistischer Beziehung findet man in der Literatur nur vereinzelte Angaben über den Befund der Magenerweichung in cadavere und selbst diese contrastiren in der merkwürdigsten Weise. Wir glauben die Erklärung darin zu finden, dass eben die graduellen Veränderungen an der Magenschleimhaut verschieden gedeutet, theils als Fäulnissprocesse gänzlich ignorirt werden, dass den Statistiken aus Kinderspitälern meist nur Materiale von über ein Jahr alten Kindern zu Gebote steht, sie daselbst viel seltener beobachtet werden können, als in Findelhäusern mit ausschliesslichem Säuglings-Materiale.

Ich halte eben desshalb die letzteren Anstalten vor Allem berufen, darüber Aufschluss zu geben und darüber fehlen uns die Daten. So erkläre ich mir, dass z. B. Löschner (Prag. Med. Zeitg. 1864) unter 9250 Kindern mit 1466 Sectionen im Prager Kinderspitale nur achtmal Magenerweichung constatirte, indess unser Prosektor Schweidler durch die Güte des Directors Dr. Fridinger Gelegenheit hatte, in zwei und sechzig zur Aufhellung der vorliegenden Frage vorgenommenen Obductionen im Wiener Findelhause neunzehn mal postmortale Magenerweichung zu finden.

Allerdings beschränkten sich diese Sectionen nur auf hochgradig anämische oder tabescirende Säuglinge der ersten Monate in Folge chronischen Darm-Catarrhs — Pemphigus fol. — ausgebreiteter Zellge-

webs-Vereiterung — Erkrankung des Nabels und seiner Gefässe.

Bednař führt eine ganze Reihe von Erweichungsprocessen an der Schleimhaut des Magens und Darmes im Gefolge der Diarrhoea neonatorum an, doch fehlt uns hiebei die statistische Beurtheilung, da wir bei der Zusammenstellung derselben die Anzahl der Erkrankungen oder wenigstens die Summe der Obductionen vermissen. Wir sind daher vorläufig nicht in der glücklichen Lage, unsere Anschauung durch weitere statistische Belege zu ergänzen; müssen uns also statt mit Zahlen, mit dem Gedächtnisse begnügen, doch hegen wir desshalb über das Ausgesprochene keinen Zweifel.

Welche sind also die Momente, die wir über die Entstehungs-Möglichkeit der Magenerweichung festhalten müssen.

Wir glauben die folgenden Punkte als Resumé hinstellen zu können:

1. Die Magenerweichung als Krankheit sui generis hinzustellen, wie es Jäger gethan, ist als vollkommen unstatthaft längst fallen gelassen worden.

2. Elsässer hat mit vollständiger Beweiskraft dargethan, dass die Magenerweichung in cadavere eintreten kann, ja dass sie künstlich erzeugt werden könne.

3. Elsässer's Anschauung, dass die Magenerweichung stets ein postmortaler Process sein müsse und nicht schon im Leben begonnen haben könne, können wir nicht mehr aufrecht erhalten. Es wird aber nicht bezweifelt, dass die unverhältnissmässig grösste Anzahl der Magenerweichungen postmortalen Ursprunges ist.

4. Es gibt unzweifelhaft Fälle, wo die Magenerweichung vor Abschluss des Lebens begann, einigermassen sogar der Diagnose fähig ist und sich erst weiter in der Leiche fortentwickelt.

5. Der normale Magensaft verdaut thierische Gewebe; er lässt aber die Magenschleimhaut ungeschädigt, auch da, wo sie ihres Epithels entblösst ist.

6. Seine die Schleimhaut lösende — verdauende — Kraft (Säure) wird im Leben paralysirt durch die Alcalinität des in gehöriger Menge die Magenwand durchströmenden Blutes, eine Erklärung, deren Wahrheit übrigens Vierordt durchaus nicht für bewiesen hält.

7. Der Magensaft wirkt selbstverdauend — erweichend — ein, wenn dieses Gegengewicht fehlt, wenn die Magenschleimhaut durch abgeschwächte oder aufgehobene Blutcirculation nicht mehr geschützt ist, insbesondere, wenn noch ausserdem eine beträchtliche Vermehrung des Säuregehaltes des Magensaftes gegeben ist.

8. Diese Bedingung hat ebenso ihre Geltung für die Magenschleim-

haut im Leben, — in weit höherem Grade natürlich für die Leiche, — da ja hier der in der Blutcirculation gelegene Schutz für die Magenschleimhaut gänzlich wegfällt.

9. Damit die Magenerweichung in cadavere zu Stande kommt, muss

a. eine genügende Menge sauren Magensaftes beim Eintritte des Todes vorhanden sein. Da selbst kleine Mengen Pepsin bei gehöriger Quantität der Säure noch wirksam sind, so spielt eben dabei die Säure die weit hervorragendere Rolle (Leube). Dasselbe Verhältniss ist geschaffen, wenn kurz vor dem Eintritte des Todes noch saurer Gährung fähige Substanzen in den Magen ingerirt wurden (Milch, Zucker, Amylum etc.), um die Selbstverdauung des Magens post mortem einzuleiten und im Gange zu erhalten (Elsässer, Leube).

Sie findet sich also nur bei saurem Mageninhalte, nicht im leeren contrahirten Magen.

b. Die Temperatur der Leiche darf nicht zu rasch sinken; das Pepsin entfaltet seine Wirkung am Besten bei 35 ° C., verliert sie bei 5 ° C. (Leube). Je langsamer sich also die Leiche abkühlt, desto mehr ist die Magenerweichung ermöglicht. Sinkt die Temperatur der Leiche zu rasch, so kommt selbst unter den gegebenen obigen Verhältnissen der Process der Magenerweichung gar nicht in Gang oder er wird rasch wieder sistirt, ebenso dann, wenn der saure Mageninhalt neutralisirt wird durch den Eintritt von Galle in den Magen, wodurch das Pepsin gefällt wird, was immerhin leicht durch den Brechakt geschehen kann. Dasselbe geschieht bei Gegenwart von Alkalien, Kochsalz etc.; ebenso wird eine zufällige Ansammlung von grösseren Mengen von Peptonen im Magen die Entfaltung des Magensaftes hemmen und der Magenerweichung entgegen wirken (Leube, Kundrat).

10. Man unterscheidet zwei Formen der Magenerweichung: die graugallertige Magenerweichung ist stets postmortalen Ursprunges; ihr geht keine Circulationsstörung vorher (Kundrat); sie ist die gewöhnlich im Kindesalter vorkommende, insbesondere bei anämischen Säuglingen.

11. Die braune oder braunschwarze Erweichung ist als prämortale aufzufassen; ihr geht eine Circulationsstörung vorher; es erfolgt dabei Bluterguss in das Magencavum; sie ist die seltenere, tritt meist im Gefolge schwerer Gehirnerkrankungen, besonders der Meningitis tuberculosa auf (Kundrat).

12. Die braunschwarze Erweichung fällt nahe mit der Agone zusammen, kann aber auch die letztere erst einleiten.

13. Das häufige Vorkommen der Magenerweichung in den Leichen

hirnkranker Kinder ist kein zufälliges, sondern ein in den Folgen der vasomotorischen Lähmungen auf die Magenschleimhaut begründetes (Schiff, Kundrat).

14. Ein unbezweifelbarer Fall von Perforation des Magens im Leben, ausschliesslich in Folge von Magenerweichung entstanden, ist unseres Wissens bis jetzt nicht bekannt.

15. Denselben Gesetzen unterliegen die Erweichungsprocesse im Oesophagus und Darme.

Neubildungen im Magen und Tuberculose des Magens.

Literatur.

Krebs des Magens und Darmes. Widerhofer, Ileus — intrauterinale Peritonitis, — Achsendrehung des Ileums — angeborner Areolarkrebs. — Jahrb. für Kdrhlkde. Alt. II. Bd. 4. Heft. pag. 191. — Steiner, Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter. Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. 1865. Areolarkrebs des Dickdarmes bei einem neunjährigen Knaben. Jahrb. für Kdrhlkde. Alt. VII. 2. Heft. pag. 61. — Cullingworth, C. J., Ein Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde. Brit. med. Journ. 25. Aug. 1877. Jahrb. für Kdrhlkde. XII. 1—2. Anal. p. 144. Centralzeitg. 77—78. I. Bd. No. 5. pag. 73. — Spanton, Carcinom des Coecums bei einem zwölf Jahre alten Mädchen. Med. Times and Gaz. 1446. — 1878. — Jahrb. für Kdrhlkde. XIII. 1—2. Anal. p. 115.

Pathologische Anatomie.

Neubildungen kommen ausser den auch seltenen Polypenbildungen und dem Tuberkel bei Kindern nur sehr selten vor, ohne andere Verhältnisse aufzuweisen als in Fällen, die erwachsene Personen betreffen, wie das Carcinom.

Tuberculose findet sich (gewöhnlich neben ausgebreiteter tuberculöser Ulceration der Darmschleimhaut), im Pylorusantheil und zwar auch meist schon als tuberculöse Ulceration. Ob sie von den an diesen Stellen vorfindlichen Follikeln ausgeht, ist nicht sicher gestellt.

Ich sah jüngst am Magen eines 20 Mon. alten an Tuberculose der Lungen und excessiver tuberculöser Geschwürbildung am Darme verstorbenen Kindes nahe dem Pylorus auf der Höhe einer halberbsengrossen rundlichen Protuberanz einen kleinen Substanzverlust scheinbar die obere Schleimhautschichte betreffend. Dem entsprechend zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung eine sehr kleinzellige käsig zerfallende Infiltration zwischen den auseinander gedrängten Drüsen, die über die Schleimhaut in die Submucosa reichte. In dieser an der Peripherie des Infiltrates und von demselben eingeschlossen, sassen mehrere miliare Knötchen.

Bei einem 5jährigen an Tuberculose leidenden Knaben, der unter einer Blutung aus Mund und Nase plötzlich verstarb, fand sich der Magen von locker geronnenem, zum Theil hellrothen flüssigen Blute erfüllt, im Darme schlammartige braune Blutmassen. Nahe dem Pylorus ein über hanfkorngrosser mit wallartig aufgeworfenen unterminirten Rändern versehener Substanzverlust, der am Grunde noch Blut enthielt. Die Ränder und zum Theile auch die Basis zeigten dieselbe kleinzellige Infiltration und miliare Knötchen. Ueberdiess zeigte sich aber schon makroskopisch an der Basis ein blutendes Gefäss, das sich auf den Schnitten als eine seitlich eröffnete Arterie in der tiefsten Schichte der Submucosa erwies, aus der es zu jener Magenblutung gekommen war, für die jede sonstige Quelle mangelte.

Ausserdem finden sich aber am Magen und zwar meist an der hinteren Wand näher dem Fundus Substanzverluste, die auch tuberculösen Ursprunges sind, aber wo der Process in einer Arrosion der Magenwand von verkästen erweichenden Lymphdrüsen ausserhalb des Magens besteht. Manchmal findet man über ihnen die Schleimhaut siebförmig durchbrochen mit zugeschärften einschmelzenden Rändern an den Lücken. (Kundrat.)

Bemerkungen zum tuberculösen Magengeschwüre (Ulcus tuberculosum ventriculi).

Literatur.

Steiner und Neureutter, Tuberculose im Kindesalter. Prager Vierteljahresschrift. 1865. 22. Jahrg. 2. Band. — Rilliet und Barthez, Handbuch der Kinderheilkunde. III. Bd. Gastrointestinaltuberculose. — Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1853. — Widerhofer, Statistik, vide vorliegende Arbeit, Capitel: Darmtuberculose.

Nach unseren Erfahrungen müssen wir das tuberculöse Magengeschwür im Kindesalter als einen sehr seltenen Befund hinstellen, nicht häufiger als man es beim Erwachsenen findet. Unsere statistische Zusammenstellung (weitläufiger ausgeführt bei der Darmtuberculose) ergibt unter 418 Verstorbenen, die mit Tuberculose behaftet waren, nur 2 Fälle mit tuberculösen Magengeschwüren. Bei Steiner und Neureutter finden wir unter 302 Obductionen 4 Fälle. Merkwürdigerweise stellen Rilliet und Barthez unter 141 Obductionen 21 Mal Magentuberculose ein.

Unsere beiden Fälle betrafen Mädchen im Alter von 9 und 12 Jahren mit vorgeschrittener chron. Tuberculose. Der eine Fall war combinirt mit tuberculösen Darmgeschwüren, der 2. Fall ist unter dem Capitel Magenerweiterung ausführlich geschildert.

Wir treffen das tuberculöse Magengeschwür auch schon im Säuglingsalter; so fand Bednar unter 14 Fällen von Tuberculose im Säuglingsalter 9 Mal Darm- und 1 Mal Magentuberculose.

Es liegt nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, in einzelnen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose dieses Leidens stellen zu können, und zwar dann, wenn ein mit vorgeschrittener chron. Tuberculose besonders des Darmes behaftetes Kind solche exquisite Magensymptome zeigt, wie sie Steiner und Neureutter in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Beträchtliche Magenauftreibung, heftiger Schmerz in der Magengegend, der sich bei leisester Berührung wesentlich steigert, und insbesonders in heftigen Anfällen auftritt, Aufstossen, Erbrechen von blutig gefärbtem Schleime, dürften theilweise, bei dem Nachweise von weit vorgeschrittener Tuberculose noch am ehesten die Vermuthung eines tuberculösen Magengeschwüres einigermassen zur Wahrscheinlichkeit erheben.

Im Allgemeinen aber dürfte das tuberculöse Magengeschwür völlig latent verlaufen, masquirt durch das Bild der allgemeinen insbesondere der Darmtuberculose.

In den seltensten Fällen wird dasselbe zur Veranlassung einer heftigeren Hämatemesis werden, wie Bignon einen Fall mit dadurch bedingtem tödtlichem Ausgange erzählt.

Zu den Neubildungen des Magens und Darmes.

Wir wollen nur in äusserster Kürze erwähnen, was die neuere Literatur hierüber uns mittheilt.

Cystenbildung. Einen höchst seltenen Fall von Cystenbildung im Ileum sahen wir in der Wiener Findelanstalt. Der Tod trat am 18. Lebenstage unter den Erscheinungen des Ileums ein.

Es fand sich oberhalb der Eintrittsstelle des Ileums in den Dickdarm im Bereiche der Darmwand selbst eine beiläufig taubeneigrosse, mit fadenziehendem, colloidem Inhalte gefüllte Cyste, wodurch die Einmündung des Ileums ins Colon verlegt wurde.

Die Cyste wurde ursprünglich im Leben einwärts nahe der Spina ant. sup. oss. ilei dextri als glatte, resistente Geschwulst gefühlt, die nachträglich durch Hinabsinken ins kleine Becken dem Gefühle entschwand. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, alte Reihe II. Bd. 1. Heft.)

Einen Befund einer haselnussgrossen Cyste in der Magenwand entstanden durch Ectasie einer Magendrüse (Mädchen, 7 Jahre alt) finden wir bei Neureutter und Salmon (Oest. Jahrb. f. Pädiatrik, VII. Jahrg. 1876. Bd. I.)

Krebs. Wir selbst beobachteten zwei Fälle von angeborenem Krebs in der Wiener Findelanstalt 1861.

Der erste Fall endete am 3. Lebenstage tödtlich unter den Erscheinungen des Ileus in Folge Achsendrehung des Ileums entstanden durch Zellgewebsstränge, den Residuen einer intrauterinalen Peritonitis. Die Krebsmasse (ein alveolarer Gallertkrebs) wucherte hier vom Ueberzuge des linken Leberlappens in die Darmschleimhaut der untersten Ileumsschlingen hinein. (Jahrb. f. Kinderheilk. Alte Reihe. II. Bd. Heft 4.)

Der zweite Fall endete am 16. Lebenstage tödtlich unter den Erscheinungen einer Hämorrhagie aus dem Tractus alimentaris. Der Befund constatirte hier eine crude Krebsmasse, deren Urstock die Wurzel der Pfortader und die Retroperitonealdrüsen waren; von hier aus wucherte dieselbe in die grösseren Venen und kam so zur weiteren Entwicklung in der Leber, den Lungen, Milz, in dem Plex. choroid., am Pericardium, an der Schleimhaut des Magens, des Darmes, der Galle, Harnblase, Nierenkapsel und in den gesammten Drüsensystemen. (Jahrb. f. Kinderh. Ibidem.)

Von Krebs der Mesenterialdrüsen, meist als Theilerscheinung gleichzeitiger Erkrankungen der Retroperitonealdrüsen oder mehr minder aller Lymphdrüsen wüssten wir gleichfalls Fälle zu beschreiben.

In lebhafter Erinnerung haben wir einen Fall (circa 7jähriger Knabe), wo binnen wenigen Wochen bedeutende Bauchauftreibung mit Ascites, enorme Anämie und beträchtliche Vergrösserung der Inguinaldrüsen auftrat. Die Untersuchung per anum konnte bis zu Nussgrösse Drüsentumoren eruiren, so dass im Leben schon carcinomatöse Drüsenentartung angenommen werden konnte.

Die Section ergab: Medullares Carcinom des Peritonäums, namentlich im Bereiche des kleinen Beckens. Secundäres Carcinom der beiden Nieren, theils in Form von Infiltration, theils in Form von bis nussgrossen Knoten. Carcinomatöse Infiltration eines 7 cm. langen Stückes des untersten Ileums (vom Peritoneum her zu Stande gekommen). Das Präparat befindet sich in unserem Spitale.

Wir erwähnen hier nur noch eines Falles von primitivem Medullarkrebs der Lymphdrüsen mit consecutivem Zottenkrebs des Omentum majus.

Knabe alt 2 Jahre, soll vor der Aufnahme in unser Spital häufig an Bronchial- und Darmcatarrh gelitten haben. — Seit 6 Wochen leichte Auftreibung des Bauches, seit 5 Wochen Anschwellung des linken Hodensackes. — Seit 8 Tagen auffallende Blässe der Haut und bedeutende Volumsvergrösserung des Unterleibes. In den letzten Tagen häufig recht

schmerzliche, enteralgische Anfälle. — Stuhl retardirt — derselbe etwas entfärbt — Einmal Erbrechen.

Die ärztliche Untersuchung ergab: das Kind zeigt auffällig cachectische Hautfarbe, Haut und Schleimhaut sehr anämisch.

Der Unterleib enorm aufgetrieben ergibt deutliche Fluctuation und in den Seitengegenden eine Dämpfung, die bei Lageveränderung in den vollen Percussionsschall übergeht. Die Bauchdecken gespannt, über die Gedärme verschiebbar, der Nabel nicht zugespitzt, die Palpation eruirt nirgends eine stärkere Resistenz oder einen Tumor. Die obere Lebergrenze beginnt an der 4. Rippe; die untere überragt nicht den Rippenbogen, nach links reicht die Leber bis zur linken Parasternallinie. Die Milz nicht percutirbar. Die linke Scrotalhälfte Entenei gross, deutlich fluctuirend, am Grunde der Hode zu fühlen; am Samenstrange mehrere bis linsengrosse, derbe Erhabenheiten. Die äussere Haut der obgenannten Scrotalhälfte blutig suffundirt. Aehnliche blutige Suffusionen in der Ausdehnung einer Flachhand an der rechten seitlichen Thoraxgegend, über deren Ursprung die Mutter keine Angabe zu machen weiss. Das Blut zeigt unter dem Mikroskope auffallend wenig sehr blasse Blutkörperchen, keine Vermehrung der weissen. Lunge und Herz normal. Ohne dass weitere Erscheinungen zu Tage traten, starb das Kind nach 15 Stunden. Die Obduction, vollführt von Prosector Schweidler, ergab:

Primitiver Medullarkrebs der Lymphdrüsen mit consecutivem Zottenkrebs des Omentum majus.

Abgemagerter Körper mit einer auffallend blassen, wächsernen Hautfarbe und rachitischem Skeletbaue. Der Bauch enorm ausgedehnt, fluctuirend, die Bauchdecken gespannt; — in der linken Inguinalgegend einige bis haselnussgrosse, weich anzufühlende Drüsentumoren. Der Hodensack, dessen äusseres Integument blauroth gefärbt erscheint, zu einer mannsfaustgrossen, beinharten Geschwulst verändert. In der Bauchhöhle über 4 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit nebst umfänglichen, diesem Ergusse beigemischten Coagulis angesammelt. Das grosse Netz zu einer frei, ohne bindegewebige Adhäsion vegetirenden Aftermasse degenerirt, die gebildet wird theils aus einem Aggregate zarter, schlanker, am freien Ende zottig verzweigter Excrescenzen, theils aus körnigen, knotigen, kugeligen Tumoren, die entweder einfach gestielt, oder auf Platten und Schnüren rosenkranzähnlich aneinandergereiht, zahlreich wuchern. Auf der Gekrösinsertion des Jejunums sitzen mehrere kleinere und ein apfelgrosser Tumor an kurzen, zarten, morschen Stielen. Die Drüsen des Plexus lumbalis (hypogastricus), die Glandulae inguinales profundae, die Mediastinaldrüsen, besonders die des Mediastinum anteriosis, die Glandulae intercostales zu haselnuss- bis taubeneigrossen Tumoren entartet; das Parenchym des Musculus diaphragmaticus von dieser Aftermasse infiltrirt, dasselbe rechts vorne von einer über 1 cm. dicken

solchen Masse vollständig substituirt; an seiner oberen Fläche, besonders um den Ansatz des Pericardiums sitzen mehrere besonders grosse Tumoren. Durch den linken Leistencanal dringt ein dattelgrosser Tumor vor; die Scheidenhaut des Hodens dieser Seite durch hämorrhagische Flüssigkeit zu dem oben angegebenen, sehr hart anzufühlenden Sacke erweitert, der Hoden mit seinem Nebenhoden an dessen Grunde liegend. Diese Aftermassen bestehen aus einer weissen, weichen, encephaloiden, rahmähnlich zerfliessenden Substanz; viele der grösseren Tumoren erscheinen von Extravasaten durchsetzt, das Enchym derselben mehr weger vom Blute zerwühlt; die Muskulatur der Brust und des Bauches vielfach und ausgebreitet suffundirt; ebenso das Zellgewebe der Mediastina und des retroperitonealen Raumes.

Die Lungen comprimirt, blutarm, Herzfleisch blass, die Eingeweide des Unterleibes hochgradig anämisch collabirt.

Das Präparat befindet sich gleichfalls in unserem Spitale *).

Professor Steiner (Prag) publicirte einen Fall von Areolarkrebs des Dickdarmes bei einem 9jährigen Knaben.

Hier führte der Krebs zu einer hochgradigen Strictur des Dickdarmes an der Anfangsstelle der Flexura sigmoidea, welche unter den Erscheinungen der Darmimpermeabilität den Tod herbeiführte. (Jahrb. f. Kinderhk. Alte Reihe. VII. Bd. 2. Heft.)

Cullingworth (Manchester) theilt einen Fall von Magencarcinom bei einem 5 Wochen alten Kinde mit. Erbrechen seit dem 10. Lebenstage, Obstipation, zuletzt cachectisches Aussehen, kurz vor dem Tode Convulsionen. Die Section ergab enorme Magendilatation, Verdickung der Magenwand in der Pylorushälfte, besonders am Ostium. Dasselbe stenosirt durch einen Tumor, der sich als Epitheliom erwies. (Brit. med. Journ. 1869.)

Spanton theilt einen Fall von Medullarcarcinom am Endstücke des Ileums von der Grösse einer Cocosnuss mit, welche das Coecum durchbrochen hatte und dort mit einer Geschwürsfläche bloslag. Der betreffende Knabe, 12 Jahre alt, starb an Peritonitis. Med. Times and Gaz. 1446 (1878).

Wir mussten uns mit diesen Skizzen begnügen, da sich bei der Verschiedenartigkeit solcher Fälle wohl nur Details wieder wiedergeben lassen. Zudem sind Carcinome im Kindesalter überhaupt sehr selten und unter diesen die des Magens und Darmes fast die seltensten Formen; so betrafen nach den statistischen Aufzeichnungen Hennigs von 215 Krebsfällen im Kindesalter nur 5 den Darmcanal.

---

*) Ob der Medullarkrebs der Lymphdrüsen der primäre, der Zottenkrebs des Omentums der secundäre war, oder das umgekehrte Verhältniss das richtigere ist, lässt sich wohl kaum entscheiden.

Kleinheit und Verengerungen des Magens.

Kleinheit des Magens kommt ausser der angeborenen Kleinheit als ein Zurückbleiben in der Entwicklung in Bezug auf die Capacität bei schwächlichen, frühgebornen und atrophischen Kindern, ferner in Folge von Inanition, bei Stricturen des Oesophagus, der Cardia, Divertikel etc. vor.

Verengerungen durch Schrumpfungen in Folge von Narbenbildung nach Einwirkung corrosiver Gifte sind selten, und immer nur unbedeutend, da in den schweren Fällen die Kinder früher zu Grunde gehen, nach leichteren Verletzungen aber nur unbedeutende Schrumpfungen im Fundus und mittleren Theile des Magens zurückbleiben. Nur den Schrumpfungen an der Cardia in Fortsetzung ausgedehnter Narbenbildung im untersten Theile des Oesophagus kommt eine wesentliche Bedeutung zu. (Kundrat.)

Exanthematische Processe an der Magenschleimhaut.

Nebst intensiver Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Magens bei diesen Processen findet man bei Variola, besonders in jenen Fällen ausgebreiteter Efflorescenz-Entwicklung an der allgemeinen Decke und im Pharynx auch vereinzelte oder zahlreiche Pusteln an der Magenschleimhaut bei der Hinfälligkeit der Epitheldecke meist geplatzt. (Kundrat.)

Parasiten und fremde Körper (im Magen).

Wenn auch die meisten der Parasiten, die im Darme leben als Eier oder in ihren Jugendzuständen ihren Weg durch den Magen nehmen müssen, werden sie doch nie darin gefunden werden.

Von thierischen Parasiten gelangen im Leben nur manchmal die Ascariden aus dem Darme in den Magen, häufiger nach dem Tod ihrer Wirthe. Auch pflanzliche Parasiten finden im Magen wegen seines Sekretes keinen geeigneten Boden zur Entwicklung. Zwar findet man Hefepilze, Leptothrixfaden, Sarcine, Soor (wie auch Bacterien) im Mageninhalte, aber nur Soor wurde bei reichlicher Entwicklung desselben in den ersten Speisewegen auf der Schleimhaut des Magens beobachtet in Form stecknadel- erbsengrosser, flachrundlicher weisslichgrauer Knötchen.

Fremde Körper gelangen bei Kindern wohl häufig in den Magen doch werden sie selten in diesem angehalten, da sie ja keine bedeutende Grösse haben können (nachdem sie doch den Oesophagus passiren mussten). Nur schwere Körper können einige Zeit im Magen verharren und so wie solche, die in grösserer Menge eingeführt wurden, auf mechanische Weise reizend wirken, Entzündung veranlassen. Doch werden auch sie nach einiger Zeit in den Darm befördert.

Spitze Körper können aber wohl im Magen sich einbohren, ja denselben perforiren und unter günstigen Umständen spontan durch Eiterung oder unter Kunsthilfe durch die Bauchwand ausgestossen werden (Kundrat.)

Die (Magen-) Darmkrankheiten*).

Literatur.

Darmkrankheiten im Allgemeinen.

Prof. Abelin in Stockholm, Ueber die Anwendbarkeit einiger Mineralquellen in gewissen Krankheiten des Kindesalters. Journ. für Kdrhlkde. 1866. 1—2. — Löschner, Prof. Dr., Erfahrungen über die Anwendung der Mineralwässer bei Kinderkrankheiten. Jahrb. für Kdrhlkde. I. 1868. p. 420. und II. 1869. p. 129. — Schuller, M., Dr., Wien, Auszug aus Rilliet's u. Barthez's Handbuch für Kinderkrankheiten — Darmkrankheiten. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. I. Bd. 2. Heft. Anhang. — Hervieux, Paris, Ueber die Veränderung der Payer'schen und isolirten Darmdrüsen bei Kindern im zarten Alter. Journ. für Kinderkrankheiten. 1857. 9—10. — Fleischmann, Wien, Zur Anwendung des Clysma bei Kindern. Jahrb. für Kdrhlkde. 1871. IV. 3. p. 275. — Pollitzer, Therapeutische Erfahrungen über die wichtigsten Heilmittel der Kinderpraxis. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. VII. 1. p. 29 in specie 47. — Prof. Demme, Zwölft. med. Bericht Jenner's Kinderspitales in Bern. 1874. — D. Dobell, Pancreasemulsion gegen Atrophie der Kinder. The practitionner Octb. 1872. — Dujardin Baumetz und Dr. Hardy, Das Hafermehl und dessen Bedeutung für die Ernährung des Säuglings L'Union med. 51 u. 52. 1873. — Pollitzer, Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie. Wien. med. Woch. 44—51. 1874. — Dr. Ph. Biedert, Ueber künstliche Kindernahrung. Jahrb. für Kdrhlkde. XI. 1. Heft. p. 117. — Dr. Ph. Biedert, Weitere Beiträge zur Kenntniss u. Behandlung der Darmaffection im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. XII. 4. p. 366. — Dr. Banze, Dr. Biederts Rahmgemenge. Versuche als Kindernahrungsmittel. Jahrb. für Kinderhlkde. IX. 1. p. 76. — Dr. Reimer, Petersburg, Casuist. u. pathol.-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale in Petersburg. Jahrb. für Kdrhlkde. X. 3—4. p. 219. — Dr. Reimer, Casuist. u. pathol.-anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale in Petersburg. Fortsetzung und Schluss. Jahrb. für Kdrhlkde. XI. 1. p. 1. — Parrot, J. und Robin, Alb., Des alterations de l'urine dans l'athrepsie des nouveau-nés Applications au diagnostic au prognostic et à la pathogenic Compt. rend. 73. p. 452. 1876. — Parrot, J. und Robin, Alb., Etudes cliniques sur l'urine de nouveau-nés dans l'athrepsie. Archiv general de med. Août p. 129. 1876. — Moore Normann, — 2. Observations in Children II. cases of enlarged toncils. Sct. Barth.-Hosp. Rep. X. 129. 1875. — Dr. Kristeller, Kind

*) Wir sagen »(Magen-) Darmkrankheiten«, weil fast ausnahmslos der gesammte Magen-Darmtract mehr minder gleichmässig afficirt ist. Darüber des Weiteren auf pag. 486 u. 487.

mit Hypertrofie einzelner Bauchmuskeln. Beitrag zur Geburtsh. und Gynäcol. Bd. I. p. 90. — Oppenheimer, Versuche über Hydrotherapie bei Diarrhoeen der Kinder (Würzb. ärztl Intelligenzbl. No. 24. 1869). — Winternitz, Die hydriatische Behandlung der Diarrhöen im Kindesalter. Jahrb. für Kdrhlkde. VII. Alte Reihe. Heft 3. Wien. 1865. — Fortsetzung. VIII. Heft 4. p. 211. 1866. Schluss. Neue Folge I. 1. p. 251. 1868.

Darm-Dejectionen.

Prof. Förster, Göttingen, Ueber das Meconium. Wien. medic. Wochenschrift. 1858. 32. — Dr. Zweifel, Untersuchungen über das Meconium. Arch. für Gynäcol. Bd. VII. 1875. p. 476. — Monti, D. A., Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen Jahrb. für Kdrhlkde. 1868. p. 299. Neu I. 3. — Steiner und Neureutter, Die Amyloid-Leber im Kindesalter. p. 46 für Stuhlbeschaffenheit und Unterleibssemiotik. Jahrb. für Kinderh. VIII. 3. p. 1 u. Forts. VIII. 1. p. 46. — Ruberts, The dejections of young children et their semiology. New-York. med. Gaz. June 18. 1878. — Biedert, Ph., Dr., Ueber Fettdiarrhöe. Jahrb. für Kdrhlkde. XII. 3. p. 205. — Demme, R., Prof., Ueber Fettdiarrhoe der Säuglinge. 15. Jahresbericht des Kinderspitales in Bern. 1877. Jahrb. für Kdrhlkde. XIII. 4. Anal. p. 397.

Erbrechen.

Hannon. Subcarbonas Bismuthi. Brit. med. Journal. London. 1857. — Dr. Fuller, Behandlung des Erbrechens und der Diarrhoe bei Kindern mit Ipecacuanha. Bull. de Therapeut. 1870. 9. — Dr. Scholz, Schwefelsaures Atropin gegen Singultus bei zwei Knaben. Zeit. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1858. 42. — Mayr-Widerhofer, Semiotik des Unterleibes. Das Erbrechen. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. VIII. Bd. 4. Heft. p. 182. — Bierbaum, Vomitus chronicus. Journ. für Kinderkrankheiten Juli — August 1866. — Tuckwell, Henry, Dr., Ueber durch Gewöhnung bedingtes Erbrechen. The Brit. med. Journ. 638—783. — Fischer, W. R., Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge. The med. record. 317. Jahrb. für Kdrhlkde. XI. 2. p. 332 Anal. — Uffelmann, Dr., Ueber therapeutische und diätetische Verwerthung des Erbrochenen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Bericht der Section für Pädiatrik bei der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876. Jahrb. für Kdrhlkde. X. 3. 4.

Dyspepsie.

Literatur.

Barthez, E., Apepsie bei Kindern und ihre Behandlung mit Pepsin. L'union 6—8. 856. — Küttner, Dresden, Ueber die Dystrofie d. Kinder. Journ. f. Kinderkrankheiten. 858. 3 u. 4. — Mayr, Prof. Dr, Wien, Resultate d. Heilversuche, welche mit Pepsin an Kindern gemacht wurden. Wien. Josephs Kinderspital. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe 1. Bd. 3. Heft. pag. 172. — Prof. Breslau, Zürich, Ueber Entstehung und Bedeutung d. Darmgase beim neugebornen Kinde. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VIII. Bd. 3. Heft. Anal. 60. — Eustache Smith, Säure-Dyspepsie der Säuglinge. The american. Journ. of Obstetrics feber 870. — Jackson Cumming, Ueber die Anwendung des Pepsins bei künstlicher Ernährung der Säuglinge. The Dublin. Journ. of med. science. Febr. 872. — Prospero Sonsino, Die phisiol. Dyspepsie gegen Amylumnahrung bei Säuglingen. The Practitioner. Septbr. 872. — Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berl. clin. Wochenschrift. 18. 876. — Stephenson, De l'emploi de la pepsine chez les enfants. Edinbg. med. Journ. 1865. Novbr. — Hillier, The diseases of Children. London. 866. — Rauchfuss, Ueber die Bedeutung der Zuckercur bei der Behandlung der Dyspepsie der Entwöhnungsperiode. Petersburger Med. Zeitschrift X. Heft 4. — Heitzmann, Ueber künstliche Herbeiführung von Rhachitis u. Osteomalacie. Wien. med. Presse 45. 874. — Kersch, Ueber Acholie. Memorab. 5. H. 875. — Hennig, Schrumpfung und Verschluss der Gallenwege. J. f. K. IX. 4. p. 406. — Simon Jules, De la Dyspepsie des nouveau-nés. L'union med. No.

129 — 133 — 136 a. — 139. Jahr 876. — Jaquet Louis, Etude sur la dyspepsie des enfants, à la mamelle. Thèse de Paris 876. — Wertheimber, Zur Behandlung der Intertrigo im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. Bd. 2. u. 3. Heft.

Mit besonderer Zugrundelegung der »Dyspepsie« Bamberger's (Virchow's Handb.) und Leube's (Ziemssen's Handbuch).

Gemeinhin versteht man unter Dyspepsie einen Complex von Symptomen, welche aus einem nahezu aufgehobenen, perversen oder mangelhaften, mindestens verlangsamten Verdauungsprozesse resultiren.

Im Kindesalter geht die Dyspepsie ebenso wie bei Erwachsenen im Gefolge jedweder Erkrankung des Verdauungstraktes, insonderheit des Magens und der obersten Darmabschnitte einher. Da die Krankheitsformen des Ernährungstraktes im Kindesalter im Verhältnisse zu den Erwachsenen eine geringere Mannigfaltigkeit zeigen, so ist die Dyspepsie in erster Linie der Begleiter des Catarrhs der Magenschleimhaut. Hier hätte sie in der That einen anatomisch-pathologischen Hintergrund. Unsere derzeitigen Anschauungen würden sich aber vollkommen fehlerhaft gestalten, würden wir stets ein pathologisch-anatomisches Substrat als nothwendiges Postulat der Dyspepsie voraussetzen; mindestens können wir dies nicht für das Säuglingsalter zugeben.

Wir müssen allerdings unserer Denkweise zufolge von der Ansicht ausgehen: einer vollkommen exakten Verdauung entspricht eine vollkommen normale Beschaffenheit des gesammten Verdauungsapparates, so dass also dessen Drüsen qualitativ und quantitativ normgemäss secerniren, dass dessen Muskulatur ihre mechanische, wenn auch gegenüber den Erwachsenen relativ noch wenig energische Arbeit vollauf leistet und dass der alles regierende Nerveneinfluss vom Centrum aus wie von den Ganglien in der Magenwand selbst, mag uns sein Einfluss auch noch sehr unklar scheinen, gehörig die Secretion, Darmbewegung, Resorption und Assimilation dirigirt.

So innig auch die Dyspepsie des Erwachsenen mit dem Catarrh des Magens, besonders dem chronischen zusammenhängt, man würde doch sehr irren, diese Anschauungsweise auf das Kindesalter, besonders auf den Säugling zu übertragen. Mindestens würden wir uns clinisch kaum zurechtfinden. Wir können ebenso clinisch für dieses als Dyspepsie bezeichnete Krankheitsbild im frühesten Kindesalter keine pathologisch-anatomische Veränderung des Magens entscheidend hinstellen, wir finden in den Sectionen kaum jemals eine Erklärung dieser Symptomen-Gruppe, — können also in den meisten Fällen nur krankhaft alterirte chemische Vorgänge oder einen abnormen Nerveneinfluss supponiren.

Damit sei nicht gesagt, dass, falls wir von der abnormen Qualität und Quantität der Ingesta vorderhand absehen, wir es für ungerechtfertigt halten würden, anzunehmen, dass hier irgend ein Verdauungssecret, sei es Speichel, Magensaft, das Secret der Leber, Pancreas, oder der mannigfachen Drüsen der Schleimhaut, mangelhaft einwirkt. Es fehlt uns zur Zeit noch dessen wissenschaftlicher Nachweis und so werden wir wohl oft auf die Nachfrage nach den Ursachen der dyspeptischen Zustände entweder gar keine oder nur eine ungenügende Antwort geben können.

In neuester Zeit will Parrot das Wort »Athrepsie« für die im Magen und Darme in einer Kette fortlaufenden pathologischen Veränderungen von der Dyspepsie bis zur Cholera infantum einführen. Wir können dieser Anschauung jedoch nicht beipflichten und bleiben demzufolge bei der alten Nomenclatur.

Symptome.

Wenn wir von den Symptomen der Dyspepsie sprechen, so haben wir in erster fast einziger Linie das Säuglingsalter vor Augen, weil eben da deren Complex in aller seiner Reinheit in Anbetracht der ganz oder ziemlich gleich gearteten Nahrung in voller Einfachheit zu den täglichen Vorkommnissen gehört.

Skizziren wir erst den Gang der normalen Magenverdauung.

Die Milch wird im Magen vorerst ziemlich rasch coagulirt. Durch die Einwirkung des Magensaftes selbst gerinnt der Käsestoff der Milch, das Casein und die Fette scheiden sich vom Milchserum ab, welches letztere schon im Magen absorbirt werden dürfte. Der Magensaft löst theils das geronnene Casein und verwandelt es in leicht resorbirbares Pepton. Der noch ungelöste grössere Theil der Eiweisstoffe, wie die Fette werden der Darmverdauung überantwortet, insbesondere die Verarbeitung der Fette der Galle und dem pancreatischen Safte.

Versagt ein Glied in der ganzen Kette des Verdauungsprozesses seinen Dienst, erfüllt es seine Arbeit mangelhaft, so ist das Bild der Dyspepsie gegeben.

Mag nun die coagulirende oder lösende Arbeit im Magen ausbleiben, oder die Emulsion der Fette im Dünndarm unzureichend sein, oder auch nur, wie so häufig, bei unzeitgemäss verabreichten Amylaceen die Speichelbildung noch ungenügend sein, stets wird das Bild der Dyspepsie zu Stande kommen.

Aus diesem gestörten Verdauungsprozesse resultiren nun folgende Erscheinungen, die wir vom clinischen Gesichtspunkte je nach ihrer Wichtigkeit an einander reihen.

Dyspeptische Dejection. Indess bei normaler Verdauung dieselbe gleichmässig dottergelb von gleichmässiger breiiger Consistenz ohne widerlichen Geruch erscheint, wird die Färbung ungleichartig mit mannigfaltiger Nüancirung von milchweiss durch blassgelb bis ins grüne. Sowie die dottergelbe Farbe von unverändert rothem Gallenfarbstoff (Bilirubin) herrührt, so bewirkt die weitere Oxydation dieses Farbstoffes zu Biliverdin, die grünliche Verfärbung (Vierordt). Es ist zweifellos, dass diese Verfärbung ins Grünliche oft an der Luft geschieht; es mögen in manchem Falle auch die zur Reinigung der Linnen verwendeten Präparate nicht ohne Einfluss sein. Auch die Consistenz — wenn auch noch breiig — wird durch vermehrten Wassergehalt gelockerter, nähert sich also den wässerigen Stühlen des Enterocatarrhs (die sogenannte dyspeptische Diarrhoe), wenn auch zwischen festen und flüssigen Antheilen noch kein besonderes Missverhältniss obwaltet. Ungleich in Consistenz und Farbe, wird sie es auch in ihren Bestandtheilen, es findet sich verdautes und unverdautes neben einander.

Vor Allem findet man im Stuhle gelblich weisse Flocken, früher allgemein als unverdautes Casein bezeichnet, nach neueren Untersuchungen, die zuerst Wegscheider einleitete, mit Epithelresten vermischte neutrale Fette. Solche Flocken in grösserer Menge angehäuft, besonders bei Kuhmilchnahrung, rechtfertigen den Ausdruck des Aussehens nach gehackten Eiern. Ausserdem findet man unverdaute Milchreste, Fettkugeln, Epithelien. Mit dem längeren Bestande der Verdauungsstörung mehrt sich der Antheil an Schleim, welcher theils farblos, theils gelb oder grünlich gefärbt eine allmälige Annäherung an die später zu betrachtende enteritische Dejection einleitet. Der Geruch und die Reaction des Stuhlganges zeigt meist ein entschiedenes Uebermass an Säure, indess der normale Stuhl mehr den milden Geruch nach saurer Milch, und höchstens eine schwach saure Reaction zeigt.

Von diesem Characteristikum wird später noch mehr die Sprache sein.

Nach Vierordt bilden sich bei übermässig saurem Magensafte festere schwer verdauliche Caseinklumpen. In allen den Fällen, wo wir ein Uebermass von Säure zu constatiren vermögen, wird die Frequenz der Entleerungen eine entschieden vermehrte sein, da ja grössere Anhäufung von Säure (Brücke) schon im Magen eine häufigere Austreibung dessen Inhaltes und so auch im Darme durch seinen Reiz auf die Muscularis eine verstärkte Peristaltik bedingen muss.

Obwohl diese Art der Dejectionen gemeinhin als Charakter der dyspeptischen Entleerungen hingenommen wird, so sei doch hier schon bemerkt, dass wir zuweilen unter dem Krankheitsbilde der Dyspepsie fast das gerade Entgegengesetzte wahrzunehmen im Stande sind.

Je nach der Art der Verdauungsstörung finden sich bisweilen ebenso ganz compacte, knollige, mehr weniger blassgelb gefärbte Kothmassen ohne specifischen, höchstens faden, nahezu fauligen Geruch, die nicht minder das Resultat der mangelhaften Milchverdauung sind und von Jakobi als Anfangsstadium der Dyspepsie bezeichnet wurden. An deren Oberfläche constatirt man nicht selten mit freiem Auge schon unverdaute Milch-Coagula.

Wenngleich solche Stühle auch bei der ausschliesslichen Ernährung an der Brust vorkommen, so findet man sie doch ungleich häufiger bei der Fütterung mit Kuhmilch in Folge des eigen gearteten, schwer verdaulichen, zu groben Klumpen gerinnenden Kuh-Caseins. Am exquisitesten stellen sie sich bei ungenügender Verarbeitung der Amylacea ein, wo sie fast die Regel bilden, also insbesonders bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen, die wegen mangelhafter Speichelabsonderung nicht im Stande sind, das Amylum in Dextrin zu verwandeln, und doch mit so ungeeigneter Nahrung gefüttert werden. Solch geartete Fälle zeigen keine vermehrte, sondern beträchtlich verminderte Frequenz der Stühle bis zur ziemlich hartnäckigen Obstipation. Es dauert aber in der Regel nicht lange, so folgen die obigen charakteristischen dyspeptischen, mehr minder diarrhoischen Entleerungen nach oder alterniren mit ihnen. Es muss also in gewissen Fällen die Obstipation ebenso wie die Diarrhoe als der Dyspepsie eigenartig betrachtet werden.

In den weitaus meisten Fällen liegt der Dyspepsie eine überschüssige Säurebildung zu Grunde.

Bevor wir diese Frage weiter ventiliren, will ich das Resultat der Untersuchungen mittheilen über die Fragen, die ich Herrn Chemie-Professor Ludwig in Wien vorlegte und die er mir mit besonderer Güte als das Resultat mehrfacher Untersuchungen dyspeptischer Dejectionen von Brustkindern mittheilte.

a. Sind die Detritus-Massen (Caseinreste genannt) wirklich Casein oder nur Fette mit Epithelresten?

Wie schon oben bemerkt, wurden die in den normalen Faeces der Säuglinge enthaltenen weisslichen Flocken stets als Caseinreste betrachtet. Wegscheider hat durch seine Untersuchungen über die normale Verdauung bei Säuglingen in überzeugender Weise dargethan, dass dieser sogenannte Milch-Detritus im Wesentlichen aus Fett bestehe, welchem geringe Mengen einer andern Substanz beigemengt sind, die vielleicht Epithelreste repräsentirt. Keinesfalls kann der Milch-Detritus nach Wegscheider's Untersuchungen als Casein angesehen werden, denn die Flocken lösen sich bei Behandlung mit Alcohol und Aether bis auf einen sehr geringen Rückstand auf, der in Natronlauge

nur quillt, ohne in Lösung zu gehen, und der unter dem Microscop keine bestimmte Structur zeigt.

Professor Ludwig hat die Angabe Wegscheiders, den Milch-Detritus betreffend, bei wiederholten Untersuchungen, welche sich sowohl auf Faeces von normaler Beschaffenheit als auch auf Faeces dyspeptischer Säuglinge bezogen, bestätigen können; er hat auch in den von ihm untersuchten dyspeptischen Stühlen der Säuglinge kein Casein gefunden, wie denn überhaupt in denselben kaum nennenswerthe Spuren von unveränderten Eiweisskörpern sich nachweisen lassen. Bemerkenswerth sind die relativ grossen Mengen von Schleim, welche sich in allen von ihm untersuchten Stühlen vorfanden. Es beweist dieser letztere Umstand wohl nichts dagegen, dass wir die Dyspepsie als einen mehr oder weniger von einem Catarrh der Schleimhaut unabhängigen Symptomen-Complex hinstellen. Damit ist ja nicht gesagt, dass dieselbe immer rein als Dyspepsie verläuft, sondern dass sie nach einiger Dauer durch den Reiz auf die Schleimhaut des Magens und Darmes wohl unzweifelhaft eine catarrhalische Affection derselben ja fast regelmässig hervorzurufen im Stande sein wird.

b. Die zweite Frage war: Welche Säure bedingt die sogenannte überschüssige Säurebildung bei Dyspepsie? (Milch-, Butter- oder Essigsäure?)

Diese Frage sucht Professor Ludwig nach dem ihm gegebenen Untersuchungsmaterial so zu beantworten, dass er die in den dyspeptischen Stühlen enthaltene freie Säure zu ermitteln bestrebt war. Seine Versuche ergaben das Vorhandensein einer kleinen Menge von freier Buttersäure. Eine andere freie Säure liess sich in den untersuchten Stühlen nicht nachweisen. Ludwig will dieses Resultat vorläufig nicht soweit verallgemeinern, dass in allen dyspeptischen Stühlen freie Buttersäure und nur diese vorhanden ist; dazu schien ihm die Zahl der ausgeführten Untersuchungen viel zu gering. Es ist ganz gut denkbar nach seiner Anschauung, dass die Qualität der freien Säure in andern Fällen eine andere ist als in den zur Untersuchung vorgelegenen. Wir können also folgerichtig nach dieser Antwort nur das Vorhandensein von freier Buttersäure in den dyspeptischen Stühlen als wissenschaftlich nachgewiesen annehmen.

c. Die dritte Frage lautete: Welche Gase kommen bei der einen oder andern Gährung in Betracht? Darauf lautete die Antwort: Was die Natur der Gase anbelangt, welche bei jenen Gährungsprozessen auftreten, die hier in Betracht zu ziehen wären, so ist darüber folgendes bekannt:

Bei der geistigen Gährung entsteht unter der Einwirkung der Hefe auf Traubenzucker, im Wesentlichen Aethylalcohol und Kohlensäure, die letztere demnach als einziges gasförmiges Produkt.

Bei der Essiggährung geht der Aethylalcohol unter Sauerstoffaufnahme, die durch das Essigferment (in unserem Falle) bewirkt wird, in Essigsäure über; bei diesen Vorgängen sehen wir also kein Gas sich entwickeln.

Bei der Milchsäuregährung zerfällt der Traubenzucker in 2 Moleküle Milchsäure. Auch hier tritt kein Gas auf. Geht die milchsaure Gährung unter Einfluss des Buttersäure-Gährungsfermentes in die Buttersäure-Gährung über, so entsteht aus der Milchsäure: Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoffgas. Man wird demnach bei der Buttersäuregährung immer das Auftreten eines aus Kohlensäure und Wasserstoff bestehenden Gasgemenges beobachten können.

Wenn wir von überschüssiger Säurebildung im Magen sprechen, so können wir wohl nicht annehmen, dass dieses Uebermass auf Rechnung der normalen Pepsin-Chlorwasserstoffsäure zu setzen ist. Wir sind vielmehr gezwungen, die Bildung einer abnormen Säure vorauszusetzen, ja wir können nur glauben, dass sich eine die Norm weit überschreitende Säuremenge im Magen einstellt.

Nachdem die Physiologen und besonders Frerichs über die Verdauung sorgfältige Studien gemacht und Bamberger diese Thatsachen clinisch verwerthet hatte, hat uns Leube in seiner Arbeit über den chronischen Magen-Catarrh und Dyspepsie (Ziemssen's Handbuch 7. Band 2. Hälfte pag. 69) in eingehendster Weise diese der neuesten Zeit entnommenen Anschauungen über normale und abnorme Verdauung übermittelt.

Wir reproduciren an dieser Stelle die uns am wichtigsten erscheinenden Momente mit wenigen Worten.

Die normale Verdauung beansprucht nicht nur die blosse Anwesenheit von Pepsinchlorwasserstoffsäure, sondern auch in einer normalen Menge. Eine Vermehrung derselben würde jedenfalls die Verdauung nicht beeinträchtigen, wohl aber eine Verminderung. Was den Werth der beiden Constituentia für die Verdauung anbelangt, so kommt der Chlorwasserstoffsäure so zu sagen eine grössere Ingerenz zu. Ein Mangel der Säure müsste sie völlig sistiren, eine Verminderung verlangsamen, indess das Pepsin noch in relativ sehr geringer Quantität, wenn ihm nur eine entsprechende Menge Salzsäure zu Gebote steht, noch immer den Verdauungsprozess unverändert unterhält.

Die Untersuchungen von Zweifel (1874) constatiren, dass schon der Magen des Neugeborenen Pepsinchlorwasserstoffsäure producirt. Es

ist aber eben so wenig in Frage zu stellen, dass die Magendrüsen des Neugeborenen, besonders des Frühgeborenen mitunter ein sehr unwirksames Secret für die Verdauung liefern können.

Ebenso kann es nicht in Frage kommen, dass es Fälle von Dyspepsie geben muss, die in diesem Mangel ihre Begründung und Erklärung finden, also auf physiologischer Untüchtigkeit des Magensaftes basiren. Wir werden bei dem Kapitel Aetiologie noch darauf näher einzugehen Gelegenheit finden. Es ist auch wahrscheinlich, dass wir bei Erwachsenen wie beim Kinde von mehreren Jahren in Folge gewisser Constitutions-Anomalien, also bei Anämie, Scrophulose etc. eine mangelhafte Menge von Salzsäure als erste Ursache der Dyspepsie werden aufstellen können.

Es liegt zu nahe, dass es bei der Milchkost des Säuglings in Folge der Umwandlung des Milchzuckers zu Milchsäure nicht leicht zu abnormer Milchsäurebildung kommen sollte. Es wird allerdings Milchsäure bei dem normalen Verdauungsacte gebildet und es ist nach Leube höchst wahrscheinlich, dass die Bildung der Milchsäure als normaler Gährungsprozess des gesunden Magens aufgefasst werden muss. Nachdem Professor Ludwig in seiner Arbeit über unsere Fragen freie Buttersäure in den dyspeptischen Stühlen des Säuglings nachwies, so kann angenommen werden, dass in Folge eines abnormen Gährungsprozesses im Verdauungstracte sich eine abnorme Menge Milchsäure bildet, die durchaus nicht mit dem vorfindlichen Pepsin jene nöthige Verdauungsenergie besitzt, wie die Pepsinchlorowasserstoffsäure, sondern sich vielmehr weiter in Buttersäure unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff umwandelt.

Wenn wir also von excessiver Säurebildung beim Säuglinge sprechen, so meinen wir damit nicht die Bildung der normalen Pepsinchlorwasserstoffsäure, sondern einer abnormen Säure, der Milchsäure, der Buttersäure, vielleicht auch der Essigsäure, soweit bis jetzt unsere Kenntnisse reichen.

Natürlich bleibt da noch ein gutes Stück Arbeit der Zukunft vorbehalten und ich bedaure sehr, dass der Mangel des dazu allerdings in grosser Menge nöthigen Materials für die chemischen Untersuchungen bis zum heutigen Tage unsere Arbeit über die Verdauung im dyspeptischen Säuglinge noch nicht weiter fördern liess.

Welches werden nun die clinisch wahrnehmbaren Folgen der excessiven Säurebildung im Säuglingsalter nothwendiger Weise sein müssen?

Saures Aufstossen — saures Erbrechen — saurer Geruch aus dem Munde — Gährungsprozesse an der Mundschleimhaut — exquisit sauer

riechende und reagirende Dejectionen mit grösserer Frequenz und Menge — abnorme Gasentwicklung im Magen und Darme mit der nothwendigen Folge von Bauchauftreibung und enteralgischen Anfällen (Kolik) — excoriirende Einwirkung der Faeces auf die umgebende Haut des Afters.

Im Gegentheil werden als Folgen der mangelnden Säurebildung in anderen Fällen von Dyspepsie die nothwendigen Consequenzen sein: Anhäufung unverdauter Massen im Magen und Darme mit Auftreibung — Gasentwicklung — Verstopfung und Kolik — Aufstossen und Erbrechen nicht geronnener Milch.

Die Beschaffenheit der dyspeptischen Stühle haben wir schon oben geschildert.

Das Erbrechen ist ein constanter Begleiter jeder Dyspepsie, im Säuglingsalter um so häufiger, da ja eben der Brechact in Folge der anatomischen Magenverhältnisse, seiner relativ mehr vertikalen Stellung im frühesten Alter, um so leichter ausgelöst werden kann.

Durch denselben wird bei excessiver Säurebildung exquisit saurer Mageninhalt, also schon in kürzester Zeit nach der Aufnahme die Milch im geronnenen Zustande entleert, die menschliche in feinen Flocken, die Kuhmilch in gröberen Klumpen, nicht selten mit anhaftenden Mengen Magenschleims.

In andern Fällen von Dyspepsie wird die Milch selbst längere Zeit ($^1/_2$—1 Stunde) nach der Darreichung noch in völlig unverändertem Zustande ohne saurem, eher mit fadem Geruche erbrochen.

Das Regurgitiren der Milch im Säuglingsalter kurz nach der Nahrungsaufnahme, besonders bei Lageveränderung des Kindes, darf weniger als Symptom der Dyspepsie, vielmehr als Folge eines über das normale Mass ausgedehnten Magens vermöge des Plus der Nahrung angesehen werden. Erbrechen mit grossen Mengen Schleims ist stets mehr als Zeichen des Catarrhs der Magenschleimhaut anzusehen.

Das Erbrechen bei der Dyspepsie erfolgt ohne auffälliges Würgen, ist bei Brustkindern kaum jemals, bei künstlich aufgefütterten zuweilen von Unbehagen, Uebelsein und bleichem Gesichte begleitet und wiederholt sich oft, daher als Ausdruck des Unbehagens sich zuweilen Gähnen einstellt. Der Brechact scheint vorübergehende Erleichterung zu bringen, denn bald darnach trinkt das Kind wieder mit Behagen an der Brust. Das Hungergefühl des Kindes zeigt also durchaus zum mindesten beim Brustkinde keine besondere Alteration.

Dies die allfälligen begleitenden Eigenthümlichkeiten des dyspeptischen Erbrechens, welches natürlich nie zum Collapsus führt.

Das Aufstossen von Gasen, oft verbunden mit Regurgitation

kleiner Milchreste, die dann an der Mundschleimhaut haften bleiben und daselbst zu Gährungs-Erregern werden, fehlt wohl so selten, als das Schluchzen. Letzteres ist gemeinhin das allererste alltägliche Anzeichen, welches eine gestörte Verdauung muthmassen lässt, und wiederholt sich oft den Tag über. Es besteht aus kurz abgebrochenen mit einem Laut verbundenen Inspirationen, bedingt in kurz andauernden Contractionen des Zwerchfells. Damit werden noch neuerdings Luft und Mundsecrete in den Magen hineingeschlürft, ein Moment, das an sich schon eine Blähung des Magens nach sich ziehen würde. Ausserdem findet aber ohnehin im Magen und Darme durch die Dyspepsie selbst eine reichliche Gasentbindung statt. Finden die Gase nicht ihren ungehinderten Abgang, was jedesmal eine momentane Erleichterung hervorruft, so wird sich nicht nur das Bauchvolumen vergrössern, so dass der Bauch gleichmässig gewölbt und oft gespannt erscheint, ja dass bei magerer dünner Bauchdecke die Contouren des erweiterten Magens und der einzelnen Darmschlingen dem Auge ersichtlich werden. Sie werden durch die Spannung der Darmwandungen einen Reiz auf die in der Schleimhaut verlaufenden sensiblen Nerven ausüben und dadurch nicht nur eine beträchtliche Unruhe des Kindes hervorrufen, sondern zur Ursache von Schmerzanfällen werden, die sich nicht selten zu beträchtlichen Motilitätsstörungen ausbilden können, die wir als Enteralgie, gewöhnlich Kolikanfälle genannt, noch des Weiteren kennen lernen werden.

Complicationen der Dyspepsie.

Sie betreffen in erster Linie die Mundschleimhaut und theilweise die allgemeine Haut.

Das Vorkommen von Soor wird als eine gewöhnliche Complication der Dyspepsie angeführt. Wenn wir in Berücksichtigung ziehen, dass längeres Verweilen und Anhäufen saurer Milchcoagula an der Mundschleimhaut als Reste des Erbrochenen, die mehr oder weniger catarrhalische Affection der Mundschleimhaut hervorruft, die sich durch Trockenheit und stärkere Injection auszeichnet, und bedenken, dass die Mundflüssigkeit dadurch saure Reaction annimmt, so ist es wohl erklärt, dass der Soor an einem Kinde mit Dyspepsie alle Bedingungen zu seiner Existenz gewinnt. Er ist also von dem Zusammenhange mit der Dyspepsie im Säuglingsalter nicht zu trennen und als deren ungemein häufige Complication aufzufassen.

Nicht minder ausser Acht zu lassen ist bei dyspeptischen Kindern das Vorkommen des Eczema intertrigo — das Frattwerden. Es

findet sich zunächst in der Umgebung des Afters, unmittelbar bedingt durch die ätzende Eigenschaft der gährenden dyspeptischen Dejection. Es findet sich aber auch gleichfalls nicht minder häufig in den Hautfalten, besonders des Oberschenkels. Dessen Standort schon bezeichnet eine gewisse Abhängigkeit von der abnormen Beschaffenheit der Dejectionen. Es ist wohl an sich klar, dass mangelhafte Pflege diese Complication noch zu höherem Grade steigern kann; immerhin aber ist das chemische Moment das ursächlich vorherrschende, indem die reizende Einwirkung sich zersetzender Secrete vor allem im frühesten Kindesalter durch die vermehrte Thätigkeit der Talgdrüsen eine grössere Bedeutung gewinnt. Es entsteht zuerst ein einfaches Erythem, welches zur diffusen erythematösen Dermatitis führen und sich noch weit über die Nachbarschaft ausbreiten kann (Wertheimber).

Obwohl nicht strenge hieher gehörig, können wir es doch nicht unerwähnt lassen, da wir uns dadurch mit Manchem im Widerspruche befinden, dass immerhin ein gewisses Verhältniss zwischen Dyspepsie und dem mehr minder allgemeinen Eczeme des Säuglings besteht. Es fällt uns nicht bei, analog der älteren Anschauung etwa in der Dyspepsie die Bedingungsmomente des Eczems zu suchen, müssen aber der Erfahrung getreu zustimmen, dass dyspeptische Zustände auf ein bestehendes Eczem, mögen sich die ersteren in überschüssiger Säurebildung oder habitueller Verstopfung äussern, einen auf Dauer und Intensität des Eczems entschieden nachtheiligen Einfluss üben.

Aetiologie.

Bamberger hat in seinem Werke für Erwachsene eine Eintheilung der Dyspepsie geschaffen, die uns so mustergültig dünkt, dass wir glauben, von derselben nicht abweichen zu sollen; sie dürfte beinahe ebenso umfassend für das Kindesalter erscheinen. Er theilt sie ein in

1. Dyspepsie durch anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane.
2. Dyspepsie durch quantitative und qualitative Anomalien der Verdauungssecrete.
3. Dyspepsie durch veränderten Nerveneinfluss.
4. Dyspepsie durch abnormen Reiz der Nahrungsmittel (Dyspepsia ab ingestis).

1. Gruppe. Hieher gehören die Dyspepsien, die mehr oder minder jede pathologische Veränderung der Schleimhaut des Magens und des oberen Darmabschnittes begleiten. Es ist an sich selbst begreiflich, dass eine vollkommene Verdauung eine volle Integrität der Organe vor-

aussetzt. Da eben die Krankheiten des Magens und Darmes im Kinde nicht so mannigfaltiger Art sind, so kommt fast ausschliesslich nur die catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut in Betracht, minder im Säuglingsalter, als in der späteren Kindheit. Je hochgradiger der Catarrh, desto exquisiter das Bild der Dyspepsie. Verschieden von dem Erwachsenen treten mit dieser Frage im Kindesalter die Krankheiten der Mundschleimhaut in eine weit innigere Beziehung. In erster Linie, weil ja das alienirte Mundsecret die Alcalinität des Speichels stört, der ja eben dadurch der Hauptanregungspunkt für die Magensaftsecretion bleiben sollte, dadurch schon sauer in den Magen gelangt; und weiter, weil die verschiedenen Gährungsproducte des Mundes im Magen, wie wir uns vorstellen, ein neues Moment für dessen fehlerhafte Function abgeben werden.

2. Gruppe. Noch mehr als eine intacte Schleimhaut muss die normale Magenverdauung eine normale Beschaffenheit der verschiedenen Verdauungssäfte in Qualität und Quantität als unerlässliche conditio sine qua non voraussetzen, vom Speichel angefangen bis zum Secrete der einzelnen Drüsengruppen der Darmschleimhaut.

Wir sehen nun bei den mannigfaltigsten Erkrankungen, in specie allen jenen, die mit längerem Fieber einhergehen, schon die verschiedensten Störungen der Verdauung. Wir können in solchen Fällen nur annehmen, ja haben mitunter schon den Nachweis durch das Experiment erhalten, dass die einzelnen Verdauungssecrete alienirt werden. Dem frühesten Kindesalter — dem Neugeborenen — müssen wir noch eine eigenartige Gattung von Verdauungsstörung vindiciren, wo wir eine physiologische Unfertigkeit des Verdauungstraktes und seiner Secrete voraussetzen müssen. —

Wir ziehen nur solche Neugeborne hier in Betracht, die an der Mutterbrust selbst gesäugt werden, und sehen dabei von der Ernährung an der Ammenbrust oder gar jeder künstlichen Ernährung vollkommen ab, da sonst der Gedanke viel näher gelegen wäre, die Ursache ausserhalb des Kindes und nicht im Kinde zu suchen, oder mindestens der Beweis viel schwerer herzustellen sein dürfte.

Man sieht in solchen Fällen die Milch längere Zeit nach der Mahlzeit meist unverändert wieder erbrochen und zwar regelmässig nach jedem Säugen, selbst wenn die Quantität als keine fehlerhafte angenommen werden kann. In Begleitung sehen wir die übrigen dyspeptischen Erscheinungen ohne irgend welchen Verdacht auf überschüssige oder fehlerhafte Säurebildung, dabei das Kind entweder gar nicht gedeihen oder kaum nennenswerth selbst in geraumer Zeit, bis sich endlich, zuweilen plötzlich, die Scene ändert und die Kinder wieder eine

regelmässige Verdauung und ungestört fortschreitende Weiterentwicklung zeigen.

Welcher Gedanke läge hier näher, als die Ursache in der mangelhaften Entwicklung und Function der Pepsindrüsen zu suchen, besonders wenn wir noch erwähnen, dass solche Kinder in ihrer ganzen körperlichen Ausbildung zurück geblieben sind, indem sie entweder zu früh geboren wurden, oder aus andern Gründen eine mangelhafte Entwicklung erlitten. Sollte da der Schluss nicht sehr nahe liegen, dass bei einem Frühgeborenen, der etwa noch 4—8 Wochen und darüber zu seiner vollen Reife bedurft hätte, die Verdauungsdrüsen insgesammt noch nicht auf der Stufe angelangt sein mögen, die sie bis zur normalen Geburtszeit acquirirt haben würden, wenn uns auch die Wissenschaft noch nicht den anatomischen Nachweis geliefert hat.

Nach den Untersuchungen Zweifel's ist sichergestellt, dass im Magen des reif geborenen Kindes Pepsin und eine freie Säure, wahrscheinlich Salzsäure angetroffen wird. Wir können also vorläufig in einem solchen Erkrankungsfalle nur annehmen, dass hier die Verdauungssecrete und in erster Linie die Pepsindrüsen noch functionsuntüchtig sein müssen. Gerhardt und A. Weber lehren, dass im Neuborenen die Labdrüsen den Schleimdrüsen ähnlich gebaut sind und spärliche Labzellen enthalten. Würden wir den Schluss: »Post hoc ergo propter hoc« zulässig finden, so könnten wir wohl noch geltend machen, dass in solchen Fällen nicht selten nach künstlicher Darreichung von kleinen Dosen wirksamen Pepsin's mit Chlorwasserstoffsäure sich die Verdauung auffällig besser gestaltet. In manchem Falle bleibt freilich die Frage noch unbeantwortet, inwieweit das eine oder andere Verdauungs-Secret das ursprüngliche Moment dazu liefern mag.

Zur Erläuterung des Letztgesagten skizziren wir hier in Kürze einen Fall, den wir vor vielen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten und zu dem wir seither kein weiteres Analogon mehr fanden.

Ein Kind entleerte nach dem Meconiumsabgange in den ersten Tagen nach seiner Geburt nur völlig farblose, einer Gummilösung in Aussehen und Consistenz täuschend ähnliche, die Linnen innig zusammenklebende Dejectionen. Diese Eigenschaften behielten die letzteren bis beiläufig in das Alter von 7—8 Monaten, wo sie sich ziemlich rasch zu ganz normaler Beschaffenheit umgestalteten. Natürlich fristete das Kind dabei ein jammervolles Dasein. Abmagerung bis auf's Ausserste, ein enorm aufgetriebener Bauch (wie bei hochgradigster Peritonitis tuberculosa) mit beträchtlich erweiterten Venenverzweigungen, völliger Mangel des subcutanen Fettes, greisenhaftes Gesicht, blasse, doch nicht icterische Haut waren die hervorstechendsten Erscheinungen.

Das Kind wurde anfangs an der Mutterbrust, später an wiederholt gewechselten tadellosen Ammen ernährt, ohne dass sich der Zustand bis zum obigen Zeitpunkte im mindesten geändert hätte. Irgend eine Organerkrankung, in specie der Leber, war nicht zu constatiren.

Die Dejection enthielt nach Professor Schneider: viel Fett, viel reductionsfähigen Zucker, Spuren von Eiweisssubstanz, welche die Reaction des Paralbumins zeigte, gewöhnliches Eiweiss und Casein, viel Schleim, kaum Spuren von Gallenfarbstoffen, gar keine Gallensäuren. Der Stuhl reagirte stark sauer.

Es war mithin eine in hohem Grade mangelhafte Function der Leber und des Pancreas ausgesprochen, verminderte Resorption des Milchzuckers und mangelhafte Emulsion der Fette constatirt.

Nachdem in unserem Falle einmal die Dejectionen normal geworden waren, blieben sie es andauernd, und das Kind ist heute ein kräftiger Jüngling.

In allen diesen Fällen, die wir hier angedeutet haben, mag nun die Ursache der Dyspepsie in der Erkrankung der Schleimhaut oder in der physiologischen Untüchtigkeit der Verdauungsdrüsen begründet sein, liegt die Ursache im Kinde selbst, ein Umstand, der prognostisch und therapeutisch schwer in die Wagschaale fällt.

Hieher gehören auch die gewissen Constitutions-Anomalien angehörigen Dyspepsien, die gleichfalls ihre Begründung in der anomalen Beschaffenheit einzelner Verdauungssecrete finden mögen, worüber uns das Experiment bereits einige Anhaltspunkte gab, so z. B. dass bei Anämie mangelhafte Bildung der Salzsäure vorliegt (Leube, Gerhardt), oder vielleicht bei Scrophulose auch Mangel an Pepsin (Fox). Ob nicht bei Rachitis eine überschüssige Säurebildung regelmässig vorhanden ist, wird die Zukunft lehren oder widerlegen müssen. In letzterLinie wird auch im Fieberzustande überhaupt die Magensaftabsonderung eine unbedingt veränderte sein (Beaumont's Experiment).

3. Gruppe. Jene Formen, die wir hieher zählen müssen, sind für das Kindesalter mindestens, sowie bei Erwachsenen noch in tiefes Dunkel gehüllt. Sie finden kaum ihre Erklärung in dem, was wir bis jetzt über den Einfluss der Nerven wissen, der ja in letzter Linie doch alle Vorgänge unseres Organismus leitet. Wir müssen sie vielmehr als nothwendige Hypothese voraussetzen. Das Verlangen nach Nahrung, die Secretion des Speichels, des Magensaftes, der Galle, des pancreatischen Saftes, sämmtlicher Drüsen der Darmschleimhaut, die Peristaltik, die Aufsaugung und Assimilation, Alle werden im letzten Gliede vom Nervensystem aus regiert; und wenn wir im Kindesalter auch nur vereinzelte Fälle als rein nervöse Dyspepsie hinstellen können, so müssen

wir doch manche Dyspepsie in einer Störung des Nervensystems begründet muthmassen, wenn wir auch nicht im Stande sind, den Beweis hiefür herzustellen.

4. Gruppe. Diese letzte Gruppe würde, wenn wir im Kindesalter eine Häufigkeitsscala aufstellen wollten, unbedingt den ersten Rang einnehmen: denn wahrhaft, ihr Vorkommen ist ein alltägliches zu nennen. In Folge der quantitativen Anomalie der Nahrung erkranken in erster Linie die Brustkinder. Das den Intervallen noch regellose Darreichen der Brust bei Tag und Nacht bildet die Hauptfehlerquelle. Mutterliebe und Ammenunverstand leisten hier Hervorragendes. Zum Unglücke für die Kinder ist im Beginne ihr Appetit nicht vermindert, vielleicht das Durstgefühl sogar vermehrt, ja sogar bei geringeren Kolikschmerzen scheint ihnen die Brust, freilich nur für kurze Zeit, Wohlbehagen und Ruhe zu bringen. Zu ihrem Glücke compensiren sie einen Theil der Schädlichkeit durch häufiges Regurgitiren der über das Mass genossenen Milch. Da sie zudem noch in ihrer Ernährung nicht abzunehmen scheinen, ja sogar unzweifelhaft noch Fett ansetzen, so liegen darin für den Arzt noch grössere Schwierigkeiten, die Umgebung zur Einsicht zu bringen. Aber auch in Folge der qualitativen Veränderung der Nahrung erkranken Brustkinder an Dyspepsie. Solche Formen finden wir ziemlich regelmässig bei Neugebornen, denen als erste Nahrung statt der Colostrumhältigen Muttermilch die Ammenbrust gereicht wird, oder im weiteren Verlaufe des Säugungsgeschäftes, worüber noch in der Therapie die Rede sein wird.

Im Allgemeinen aber wird diese Form der Dyspepsie von den Brustkindern dennoch besser vertragen, als von künstlich Aufgefütterten. Hier sind die Dyspepsien in Folge qualitativer Veränderung der Nahrung in der That Legion. Alle diese Umstände finden ohnehin an anderen Orten ihre Würdigung, es genügt also, sie nur angedeutet zu haben.

Dauer — Prognose — Verlauf — Folgezustände.

Alles, was hierüber zu sagen wäre, drängt sich in ein Wort zusammen, »Ursache der Dyspepsie«, und folgert sich daraus von selbst.

Dieses eine Moment bestimmt die Dauer, Prognose und den Verlauf. Ist dies richtig beurtheilt, so kann nur eine richtige Antwort darauf folgen. Ist man im Stande, den Anforderungen Genüge zu leisten, so wird nach kürzester Dauer die völlige Genesung folgen. Ist man nicht in der Lage, dieser unabweislichen Forderung Rechnung zu tragen, dann allerdings wird man auch keine rasche Aenderung des krankhaften Zu-

standes erwarten, sondern sich in die längere, durch therapeutische Massnahmen wenig abkürzbare Dauer fügen müssen und kaum durch den Eintritt irgendwelcher bedenklicher Folgezustände und Rückwirkungen auf den Gesammt-Organismus überrascht werden. Im ersteren Falle wird also rasche Genesung nach kurzer Dauer eintreten, im letzteren Falle die Dauer unbestimmbar bleiben.

Wie wir oben sahen, können selbst manche Fälle, wo wir eine angeborne qualitativ oder quantitativ veränderte Alienation der Verdauungssecrete annehmen müssen, transitorischer Natur sein. Im Allgemeinen, z. B. bei Frühgeburten, lässt sich daher in diesen Fällen von vorneherein keine ungünstige Prognose stellen, die gar mannigfaltigen, nicht berechenbaren zufälligen Complicationen unberücksichtigt.

In jenen Fällen, wo die Dyspepsie secundärer Natur ist, abhängig von einer Erkrankung der Digestions-Schleimhaut oder dem veränderten Nerveneinflusse, ist ihre Deutung aus dem Grundleiden zu deduciren.

Man darf nicht glauben, dass die Dyspepsia ex ingestis stets leicht beseitigbar ist. Wenn hier auch die Ursache zu Tage liegt, so liegt doch deren Entfernung oft genug ausser dem Bereiche der Möglichkeit. Man nehme nur an, wie schwer eine gute Amme zu beschaffen ist und wie oft es unmöglich ist, sich auf eine so kostspielige Heilmethode einzulassen. Daher gibt diese Art der Dyspepsie am öftesten Anlass zu langer Dauer, und führt eben der Unverstand und die Sorglosigkeit in der Wahl der Nahrungsmittel, und besonders in der neuesten Zeit das grenzenlose Vertrauen in die, mit gehöriger Emphase angepriesenen unzähligen, leider meist nur nachtheiligen Ersatzmittel der Muttermilch zu den mannigfaltigsten Complicationen und im weiteren Verlaufe wahrlich unzählige Male zum Tode.

Ausser der Ursache der Dyspepsie werden wir wohl bei Stellung der Prognose genaue Rücksicht nehmen müssen: auf den Ernährungszustand des Kindes, auf die Dauer der Dyspepsie, auf etwaige Complicationen, selbst auf ausser dem Kinde gelegene Umstände, wie günstige oder ungünstige hygieinische Verhältnisse in Wohnung, Pflege, auf climatische Verhältnisse (ich erwähne nur z. B. den Einfluss der Sommerhitze, Aufenthalt in Findelhäusern, Kinderhospitälern, schlecht ventilirten übervölkerten Stuben etc.), wollen wir uns vor unliebsamen Ueberraschungen sicher stellen.

Die Dyspepsie wird stets ohne Fieber verlaufen. Sie kann unbestimmt wie lange in ihrer Art fortbestehen, anderenfalls in andere Krankheitsformen übergehen, sich zum Magen- und Darmcatarrh ausbilden, noch häufiger, nach längerer Dauer fast constant sich zur Enteritis follicularis umgestalten. Die Zunahme des Wasserge-

haltes der Stühle wird den Entero-Catarrh, die des Schleimes die Enteritis introduciren. Dadurch wird noch relativ selten das Leben des Kindes in Gefahr gebracht. Es geschieht aber auch gar nicht so selten, dass die Dyspepsie unter eigenthümlichen Umständen den Uebergang in Cholera infantum macht, und zwar zuweilen ganz plötzlich, so, dass mit einem Schlage die höchste Gefahr für das Leben hereinbricht; in solchem Falle verkünden zuweilen ein massiges, Wasser ähnliches Schleimerbrechen, und der erste profuse Stuhl schon den Anfang des schweren Leidens, und führen uns zugleich schon auf die Höhe des Collapsus. Schlecht ventilirte, verdorbene Luft, besonders in übervölkerten Stuben, Spitälern, Findelhäusern, grosse Sommerhitze, verdorbene Kuhmilch etc. bedingen oft diese üble Wendung, besonders an eben ablactirten, anämischen, rachitischen, mit ausgebreiteten Eczemen behafteten, oder schon herabgekommenen Säuglingen.

Niemals bleibt bei Dyspepsie von längerer Dauer die Gesammternährung unbeeinflusst. Es mag immerhin geschehen, dass solche Kinder im weiteren Verlaufe ihre Fettpolster nicht verlieren, ein Umstand, der leider die Umgebung viel zu sehr in ihrer Sorglosigkeit einwiegt, sie werden aber doch bald ihre strammen Formen, ihre Munterkeit einbüssen, sie werden erbleichen, anämisch werden. Die Wage wird den Ausfall an Körpergewichtszunahme auf das unfehlbarste illustriren. Nur zu bald und zu constant werden sich in ihrem Knochenwachsthume die ersten Spuren der mangelhaften Entwickelung, — die Rachitis — zeigen. Wir legten auch desshalb seit Jahren in unseren Vorlesungen auf dieses Wechselverhältniss ein ganz besonderes Gewicht, weil uns die Dyspepsie die häufigste Erzeugungsstätte der Rachitis zu sein schien. Bei nur einigermassen aufmerksamer Beobachtung wird man bei solchen Dyspeptikern bald nach dem Eintritte von Anämie, vom 3. Lebensmonate an schon Spuren von Craniotabes eruiren können, wie wir umgekehrt bei rachitischen Säuglingen kaum je vergeblich in der Anamnese nach dyspeptischen Symptomen nachfragen; fast constant bestätigt die Umgebung unsere Vermuthung, dass dyspeptische Zustände durch Wochen unbeachtet geblieben sind. Bewähren sich die von Heitzmann 1873 gemachten Fütterungsversuche bei Fleischfressern, dass diese nach Injection und Fütterung mit Milchsäure rachitische Erscheinungen am Scelette zeigen, so wäre damit wohl die Erklärung gegeben, dass eben die milchsaure Gährung im Verdauungsapparate des Säuglings den ersten Anstoss zur Rachitis liefert, im Einklange mit der Thatsache, die wir seit Jahren constatirten. Eben darin mag es auch seine Deutung finden, dass gerade Brustkinder, die übermässig gefüttert werden, vor Allem der Rachitis anheimfallen.

Der dyspeptische Symptomencomplex als Theilglied anderer Krankheitsformen kann in dieser Frage ohne Nachtheil unberücksichtigt bleiben.

Therapie der Dyspepsie.

In dem Satze: »Ist die Ursache behoben, ist auch die Dyspepsie behoben«, ist eigentlich das ganze Verfahren skizzirt. Ist jene nicht zu entfernen, so wird von dem Erfolge der Therapie wenig zu erwarten sein. In diesem Falle sucht man nun auf künstliche Weise entweder der Verdauung zu Hilfe zu kommen oder das diätetische Verfahren völlig umzugestalten. Es liegt wohl auf der Hand, dass eben dem letzteren die erste Rolle in der Therapie der Dyspepsie zuerkannt werden wird.

Bezüglich der Diätetik gilt als oberster Grundsatz, dem Säuglinge stets jene Nahrung zuzuführen, die seine Verdauungsorgane am leichtesten verarbeiten. Es wird also in erster Linie die künstliche Ernährung stets der natürlichen an der Mutterbrust weichen müssen. Kann letztere nicht eingeleitet werden, dann wird man nur die Wahl in der Art der künstlichen Ernährung haben und der Erfolg wird stets viel zu wünschen übrig lassen. Tritt die Dyspepsie bei Brustkindern auf und wird das Uebermass der Nahrung als Ursache beschuldigt, so wird eine zweckmässige Beschränkung des Quantums eintreten müssen. Die Intervalle werden bei einem kräftigen Kinde in den ersten 2 Monaten mit 2 Stunden bei Tage berechnet werden müssen, während Nachts die Brust nicht öfter als höchstens 2mal geboten werden soll. Vom dritten Monate an sollen die Tages-Intervalle 3 Stunden betragen. Nicht inbegriffen in diese Massnahmen werden schlecht entwickelte Neugeborne oder Frühgeborene sein, denen bei ihrem verminderten Nahrungsbedürfnisse bis zu ihrer Kräftigung die ohnehin sehr spärliche jedesmalige Nahrungsaufnahme öfter und zwar stündlich verabfolgt werden muss.

Nun tritt aber auch oft im Beginne oder im Verlaufe der Säuglingsperiode Dyspepsie auf, die wir clinisch nur von einer qualitativ veränderten Beschaffenheit der Ammenmilch ableiten können, sei es, dass dieselbe im Missverhältnisse der Säugungszeit zum Alter des Kindes oder in der mit der Zeit eintretenden Veränderung der Ammenmilch gelegen sei. Wie schon bemerkt, finden wir fast regelmässig Dyspepsie bei Neugeborenen, die an die Brust von Ammen gelegt werden, die vor 2—3 Monaten geboren haben, noch sicherer, wenn letztere noch älter sind. Die Ursache liegt hier in dem Missverhältnisse zwischen dem Alter des Kindes und der Ammenmilch.

Häufig jedoch gewöhnen sich die Säuglinge an dieselbe, bei Andauer der Dyspepsie wird aber der Umtausch gegen eine jüngere Amme nicht zu umgehen sein.

Im weitern Verlaufe des Säugungsgeschäftes sehen wir es nicht selten, dass z. B. Kinder 5—6 Monate lang tadellos an der Ammenbrust genährt werden, die Gewichtszunahme, das Colorit, die Dejectionen völlig normal bleiben. Allmälig ändert sich das Verhältniss. Bei dem Kinde stellen sich Verdauungsbeschwerden ein, Verstopfung, dyspeptische Stühle, bleiche Haut, schlaffere Muskulatur, Stillstand in der Ernährung. Auch der Zustand der Amme bleibt nicht unverändert. Sie menstruirt während dieser Zeit mehrmals normal in regelmässigen Intervallen, die Brüste werden schlaffer, deren Secret scheint weniger reichlich und dünkt dem freien Auge schon auffällig consistenter, Rahmähnlicher, ihre Körperfülle scheint in der letzten Zeit stark Fett anzusetzen. Neu eintretende Schwangerschaft der Säugenden scheint dieselbe Wirkung hervorzubringen. Ob die Schuld hier im Ueberschusse an Butter liegt, ist bis jetzt angenommen, doch nicht bewiesen.

Die Dyspepsie wird in solchen Fällen nur durch den Wechsel der Amme, bei gehörig vorgeschrittenem Alter des Kindes zuweilen durch Entwöhnung und künstliche Auffütterung behoben. Obwohl uns bis jetzt darüber noch gründliche chemische Milchuntersuchungen mangeln, so können wir doch nicht umhin, die Ursache der Dyspepsie in der allmälig abnorm gewordenen Ammenmilch zu suchen. Man scheue sich in solchen Fällen nie, zu einem mehrmonatlichen, z. B. 9—10 Monate alten Kinde, wenn die übrigen Umstände eine Entwöhnung nicht anrathen lassen, eine Amme zu nehmen, die erst vor 2—3 Monaten geboren hat. Es wird dieses Missverhältniss mit Unrecht gefürchtet, indess es minder anzurathen wäre, eine nahezu gleich alte Amme acquiriren zu wollen.

Wir haben schon oben bemerkt, dass, wenn die Dyspepsie bei einem Kinde, welches künstlich gefüttert wird, auftritt und anhält, es wohl am gerathensten und fast constant von dem besten Erfolge begleitet ist, die künstliche Ernährung auszusetzen und das Kind an die Ammenbrust zu legen. In weitaus den meisten Fällen ist hiemit die Dyspepsie auch beendet und die weitere Entwicklung des Kindes nimmt zum mindesten einen wünschenswerthen Anlauf. Bei guter Wahl der Amme ist meist der ganze dyspeptische Symptomencomplex abgeschnitten. Im Allgemeinen stellt sich aber die Sache nicht so leicht. Stösst eben der Rath, eine Amme zu acquiriren, — und das geschieht oft genug, — auf unübersteigliche Hindernisse, so wird der Arzt bemüht sein müssen, die Kuhmilch in mehr rationellen, leichter ver-

daulichen Formen zu bieten, als deren beste wir bis jetzt Liebig's Milchmalzsuppe, wohl bemerkt in eigener sorgfältiger Zubereitung, — Kehrer-Biedert's Rahmgemenge und die von Jacobi empfohlene in Amerika meist übliche Vermengung der Milch mit Gersten- und Haferschleim bezeichnen müssen. Es versteht sich ohnehin von selbst, dass unter allen Umständen auf eine möglichst gute Qualität der Kuhmilch streng Rücksicht zu nehmen ist. Der Erfolg wird aber immerhin etwas zweifelhaft bleiben. Es kann allerdings in vielen Fällen Besserung, ja Genesung erzielt werden, doch wird die Dauer unbestimmt sein, die Recidiven werden selten ausbleiben und diese Experimente können nur, wenn die Ernährung des Säuglings nicht schon zu sehr gelitten hat, vor dem Gewissen Rechtfertigung finden.

Haben diese diätetischen Massnahmen Anwendung gefunden, so bleibt doch oft noch manches für die medicinische Behandlung zu thun übrig. Dieselbe wird sich übrigens darnach zu richten haben, welche Ursache man der Dyspepsie unterschoben hat, ob mangelnde, ob excessive Säurebildung beschuldigt worden ist. Am wünschenswerthesten wäre es, hätte man in der That ein gährungswidriges Medicament zur Verfügung; doch fehlt uns dasselbe, und so können wir nur von anderen Gesichtspunkten aus handeln.

Muthmasst man also, dass eine quantitativ oder qualitativ alienirte Magensaftbildung zu Grunde liegt, so würde die Einleitung einer künstlichen Verdauung durch Pepsin und Salzsäure nicht nur theoretisch, sondern auch empirisch am meisten Erfolg erwarten lassen. Man gibt in solchen Fällen dem Säuglinge entweder vor jeder zweiten Mahlzeit je eine Dosis 0.05—0.10 Pepsin (natürlich eines wohl erprobten Präparates) und unmittelbar darnach einen Kaffeelöffel voll einer Lösung von Acid. muriat. dil. gutt. 10 ad aq. destill. 150.00. Unmittelbar darnach wird die Brust oder Nahrung gereicht, also in summa binnen 24 Stunden circa 4 Dosen. Wir wenden in Wien am liebsten das Pepsin von Witte in Rostock und das sogenannte französische Pepsin an und sind damit zufrieden.

Es dürfte selten sein, dass nicht mindestens ein vorübergehender Erfolg sichtbar wird. Die Stühle, das Erbrechen, die Kolik werden bald darnach Besserung erkennen lassen. Aus dem in der Symptomatologie Erwähnten wird sich keine Contraindication für dieses Verfahren ergeben, mag excessiv abnorme Säurebildung oder scheinbarer Mangel der Säure vorhanden sein. In jenen Fällen, wo wir eine verminderte physiologische Function der Pepsindrüsen des Frühgeborenen als Ursache anzunehmen berechtigt sind, wird dieses Verfahren seine vollste Begründung finden.

Wir mögen es hier auch nicht unerwähnt lassen, — obwohl es nicht hieher gehört, — dass die Darreichung von Pepsin mit Salzsäure bei grösseren Kindern mit dyspeptischen Erscheinungen, z. B. im Gefolge des chronischen Magencatarrhs öfters gute Dienste leistet, und dass dadurch bei diesen, wo so häufig über die sehr verminderte Esslust von der Umgebung Klage geführt wird, ohne dass dieselbe eine anatomische Begründung fände, nicht selten die Esslust merkbar gesteigert zu werden scheint.

Ist Obstipation zugegen, also eine Anhäufung nicht verdauter Milch-Coagula oder von Amylaceen je nach der Nahrung, so wird wohl ein milder Reiz auf die Muskulatur des Verdauungstractes durch ein mildes Abführmittel zu deren Elimination von Nutzen sein, nachdem wir ja wissen, dass, damit im Magen die Peptonisirung ungestört von statten gehe, die äusseren der Einwirkung des Magensaftes zugänglich gewesenen Nahrungsbestandtheile wieder fortgeschafft werden müssen.

Wir geben in solchen Fällen kleine Dosen Pulv. Rhei (0.05—0.10) mehrmals des Tages, oder kleine Dosen Magnes. ustae, oder besser noch Magn. calcineted anglic. von der Grösse einer kleinen Messerspitze, oder die seit Alters her in Anwendung gezogene Mischung von Pulv. rad. Rhei chinens., Magn. ustae, Eleos. foeniculi āā part. aeq. ebenfalls Messerspitzweise. Gerhardt gibt Calomel unter derselben Indication; andere Aerzte, z. B. Abelin, wollen kleine Dosen Karlsbader Wasser angewendet wissen, was wir allerdings in diesem Alter nicht thun. Es handelt sich darum, die Darm-Peristaltik zu erhöhen, um die unverdauten, faulenden oder gährenden Massen hinaus zu schaffen, damit sie nicht als Reiz auf die Darmschleimhaut weiter schädlich einwirken.

Schon in alten Zeiten ist man auf empirischem Wege zu ähnlichen Resultaten gelangt. Man ging eben in seinen therapeutischen Massregeln von dem Gedanken der überschüssigen Säurebildung, Gährung oder mangelnden Magensaftbildung aus und hat sich dabei insbesondere durch die Art des Erbrochenen, ob dasselbe auffällig vermehrte oder mangelnde Säure zeigte, leiten lassen. Man gab daher im ersteren Falle säuretilgende Mittel, die sogenannten Antacida: Soda, Kalkwasser, z. B. Bicarb. Sodae 0.25 ad aq. dest. 50.00 c. sach. alb. 5.00 — oder Aq. calc., Aq. destill. āā 50.00, von beiden täglich mehrmals, besonders vor der Nahrung Kaffeelöffelweise, — also insbesondere bei saurem Erbrechen.

Im zweiten Falle suchte man solche Mittel anzuwenden, die mehr oder weniger einen Reiz auf die Magen- und Darmschleimhaut ausüben sollten, um die Secretion der Verdauungssäfte, besonders des

Magensaftes zu erhöhen. Erfahrungsgemäss gab man, da ja die Salzsäure im Magen schon vor mehr als 50 Jahren nachgewiesen war (Prout 1824), verdünnte Salzsäure oder Acid. Halleri gutt. 5 ad aq. dest. 70.00 S. den Tag über zu nehmen. Ebenso gab man die Amara und bei sogenannter dyspeptischer Diarrhoe auch die Adstringentia. Die Amara bewirken eine reichlichere Speichelsecretion, also mittelbar auch eine reichlichere Secretion des Magensaftes; allenfalls könnten sie zugleich als gährungswidrige Mittel betrachtet werden (Köhler, Leube), daher z. B. Tinct. cascarill. gutt. 20 ad aq. dest. 50.00, syr. spl. 5.00 — oder in Form eines Pulvers: Tinct. cascarill., Tinct. ratanhiae āā gutt. 20, Eleos. macid., sach. lact. āā 5.00, fiat pulv. stet usque ad evap. spirit. S. Messerspitzweise — oder Tinct. nuc. vom. gutt. 2 ad aq. dest. 70.00, oder Tinct. Rhei Darelli gutt. 5 mit Wasser wiederholt des Tages etc. etc. Formeln, die seit lange an unserer Klinik in Gebrauch stehen.

Bei sogenannter dyspeptischer Diarrhoe empfiehlt Wertheimber: Calcar. carbonic. praecipit. 0.10 Bismuth subnitric. 0.05 Sach. alb. 0.20.

Die weiteren therapeutischen Massnahmen würden sich nur mehr nach den Complicationen richten und fallen demzufolge über die Grenze dieser uns betreffenden Abhandlung. Es sei daher bemerkt, dass die Therapie der Kolik ohnehin ihre selbstständige Bearbeitung erfahren wird, die Behandlung des Soors einer anderen Feder anheimgefallen ist und dass allenfalls nur erwähnt werden möge, dass Wertheimber als Verfahren gegen das Eczema intertrigo Reinigung nicht mit kaltem Wasser, sondern lauwarmem Seifenwasser, oder an wunden Stellen mit lauwarmem, schleimigem Kleienabsude empfiehlt. Er verwirft mit Recht die Zink- und Bleisalben, da sie ja eben nur neues Material zur Bildung fetter Säuren abgeben, und empfiehlt mit ganz besonderer Wärme, auf excoriirte Stellen Leinwandläppchen getränkt mit einer Lösung von Quecksilber-Chlorid (0.05 ad aq. dest. 100.00) aufzulegen.

Anhang.

Enteralgia — Enterodynia — Neuralgia mesenterica (Kolik).

Unter Enteralgia oder Colik versteht man eine Darm-Neurose.

Sie äussert sich in exquisiten Anfällen von Schmerz, dessen Sitz fast ausnahmslos in die Nabelgegend verlegt wird, — mag dessen Ent-

stehungsort auch ganz entfernt davon liegen, — mit völlig freien Intervallen.

Die Enteralgie beruht im reinsten Bilde auf einer Reizung der sensiblen Nerven der Darmwandung ohne nachweisbarer pathologisch anatomischer Grundlage. In diesem Falle wird nur der Darminhalt den Reiz auf die Wandung ausüben, sei es auf chemische Weise durch anomale Zersetzungsproducte der Nahrung, oder auf mechanische Weise durch Druck und Zerrung. In anderen Fällen ist sie ein, im Kindesalter, besonders im frühesten kaum je fehlendes Symptom bei den mannigfaltigsten Darmerkrankungen, von dem leichtesten Grade bei der Dyspepsie bis zu dem fürchterlichsten bei der Darmstenosirung durch Intussusception etc. Bei der gesteigerten Reflexthätigkeit des Kindesalters wird das Krankheitsbild, wie wir sehen werden, nur in um so prägnanterer Form erscheinen.

Bamberger hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Name Colik eigentlich dem Schmerze in der Wand des Dickdarmes angehört, also vielfach unpassend gebraucht wird, und daher die richtige Bezeichnung Enteralgie eingeführt.

Wir wollen nach den Ursachen forschen, unter denen diese Enteralgie im Kindesalter zu Stande kommt.

Behalten wir die von Bamberger aufgestellte Eintheilung der Enteralgien des Erwachsenen bei, so wird sich dieselbe für das Kindesalter folgendermassen gestalten:

I. Gruppe: In Folge der Anomalien des Darminhalts.

Im Säuglingsalter: Die quantitative wie qualitative Anomalie der menschlichen, noch mehr der thierischen Milch, im ersten Lebensjahre: Die fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung beim künstlich aufgefütterten Kinde, in den späteren Jahren: Die abnorme Menge der Nahrungsmittel, deren unverdauliche oder reizende Beschaffenheit, deren ungenügende Verarbeitung durch mangelhafte Einspeichelung, unvollständiges Kauen, zu hastiges Verschlingen — wie es so häufig bei essgierigen Kindern, insbesonders aber bei der ganz thierischen Fressgier der Idioten, zur Beobachtung kömmt, — liefern das namhafteste Contingent der Enteralgien im Kindesalter. Das hastige Verschlingen von grösseren Bissen Fleisch, Brod, Früchte etc. mag vielfach zu wenig gewürdigt werden. Solche Kinder erbrechen dann diese Bissen oft erst nach mehreren Stunden unverändert, da eben der Magensaft und die Magenmusculatur unfähig sind, den Verdauungsact zu vollenden. Der Reiz auf die Darmnerven mag in den letzteren Fällen durch die mechanische Beleidigung, durck Druck der in ihrer Consistenz kaum veränderten Ingesta, theils auch durch Zerrung der Nerven bei übermässiger Aus-

dehnung des Darmrohres zu Stande kommen, während er im Säuglingsalter in weitaus überwiegender Häufigkeit durch die fehlerhaft chemischen Zersetzungsproducte in specie der Milch, bei überschüssiger und fehlerhafter Säurebildung, wie es ja ohnehin die Dyspepsie eingehender erörtert, zu jener Form der Enteralgie führt, welche als alltägliches Vorkommniss in der Kinderstube unter dem Namen der Windcolik (Colica flatulenta) allgemein bekannt ist sowohl bei den überfütterten Brustkindern, als bei der qualitativ fehlerhaften Ernährung.

Es käme hier auch die Frage in Besprechung, ob Gemüthsaffekte der Säugenden, wie man so häufig in der Kinderstube hört, die Entstehungsursache solcher Enteralgien abgeben können. Beruht auch die Annahme derselben in den meisten Fällen auf einer Täuschung, so sind doch solche eclatante Fälle bekannt, wo deren Einfluss nicht weggeläugnet werden kann, wobei man immer zur Annahme gezwungen sein wird, dass die Milch unter solch abnormer Erregung secernirt, Anomalien in ihrer Zusammensetzung erfahren dürfte, wenn auch der wissenschaftliche Nachweis bis jetzt noch ausständig ist, eine Annahme, die ja bei Erkrankung der Säugenden zweifelsohne als bewiesen hingenommen werden muss.

Eine minder häufige Ursache liegt in der Anhäufung der Fäcalmassen bei habitueller Verstopfung. Nichts desto weniger findet man sie im Säuglingsalter, minder zahlreich bei Brustkindern, sehr häufig bei künstlich, am häufigsten bei zu voreilig mit Amylum Aufgefütterten. Die abnorme Ausdehnung des Darmrohres durch die angestauten unverdaulichen, bis zur völligen Trockenheit eingedickten Massen, ist die nothwendige Folge. Selbst die gesteigerte Peristaltik hat zuweilen einige Mühe, diese Massen zu bewältigen. Hieher wäre auch die Colica Meconialis zu rechnen (Sauvage), wie sie in der That in den ersten Lebenstagen theils die verzögerte Entleerung des Meconiums begleitet, seltener bei jenen Neugeborenen, die an der Mutterbrust selbst gesäugtwerden, in Folge der Colostrumhaltigen Milch, häufiger bei jenen, die mit der Milch älterer Ammen oder Kuhmilch genährt werden, in noch höherem Grade, wenn Darm- oder Anus-Stenosirungen vorhanden sind.

Hieher einzureihen wären endlich auch noch jene Formen von Neuralgien, die durch Fremdkörper oder Würmer zu Stande kommen. Als Repräsentanten der ersteren sind vor Allem die in grösserer Anzahl verschlungenen Fruchtkörner zu rechnen. Hieher gehören gleichfalls die oft von halbblöden Kindern der Verdauung ganz fremdartigen verschlungenen Gegenstände oder Massen, wie endlich die mannigfachen mehr oder weniger spitzen zufällig verschluckten Spielgegen-

stände. Die letztere Form, bei den Alten als Colica ex Verminosi bekannt, beobachten wir nicht gar zu selten bei Tänien besonders am Morgen, selten oder kaum je bei vereinzelten Ascariden, so, dass die Aerzte der Grossstadt den Glauben an die Colica ex Verminosi schon ziemlich aufgegeben haben. Es ist aber nicht in Frage zu stellen, dass solche ganz exquisit hochgradige Colikformen bei massenhafter Ansammlung von Ascariden vorkommen, wie wir sie laut den Berichten verlässlicher am Lande practicirender Aerzte zweifellos zugeben müssen.

Der Vollständigkeit halber wären hier noch anzureihen jene künstlich erzeugten Coliken, wie sie nach Verabreichung von Medicamenten, besonders der Purgirmittel entstehen.

II. Gruppe: In Folge von Texturveränderungen des Darmes.

Es liegt auf der Hand, dass die mit Geschwürsbildung auf der Schleimhaut des Darmes einhergehenden Krankheitsprocesse mit enteralgischen Schmerzanfällen verbunden sind. Wollten wir für das Kindesalter eine Häufigkeitsscala aufstellen, so müsste weitaus der Follicularverschwärung des Dickdarmes (Enteritis follicularis) der erste Platz eingeräumt werden. Sie geht stets mit exquisit enteralgischen Schmerzen einher und ist ein unendlich häufiges Vorkommniss im Kindesalter, insbesonders in den ersten Jahren. Noch höhere Intensität finden wir bei der Dysenterie. Auch bei der sog. Cholera infantum gehören sie zu den gewöhnlichen Ereignissen. Der gewöhnliche Dünndarmcatarrh weist sie gleichfalls auf, häufiger noch der chronische, in erhöhtem Grade bei Gegenwart catarrhalischer Geschwüre.

Den typhösen Geschwüren im Kindesalter erscheinen sie gegenüber inconstant und seltener als bei Erwachsenen. Ihr Vorkommen ist im hohen Grade exquisit bei den sog. scrophulösen oder tuberculösen Geschwüren, am allerintensivsten mit grässlicher Verzerrung des Gesichtes, bei den zur Aufhebung des Darmlumens führenden Achsendrehungen, Intussusceptionen; nicht minder bedeutend bei den im Kindesalter wohl höchst seltenen Incarcerationen.

III. Gruppe: In Folge von Innervations-Störungen.

In diesen Fällen müssen wir die Darmwand selbst als Ausgangspunkt der Enteralgie betrachten. Es gibt aber auch Fälle, wo wir die Ursache in entfernteren Nervengebieten annehmen müssen, z. B. bei der Enteralgie aus Verkühlung des Bauches und der Füsse, wo der Angriffspunkt in den sensitiven Hautnerven liegt, der Reflex aus dem Rückenmarke stammt (Bamberger), oder wie die von Leube angedeutete Erklärungsweise lautet, dass das Blut von der plötzlich abge-

kühlten Körperoberfläche rückströmend durch collaterale Hyperämie unter stärkerem Drucke in die Darmgefässe gelangt und so einen stärkeren Reiz auf die Empfindungsnerven ausübt.

In einzelnen Fällen kann der Ausgangspunkt selbst in den Centralnerven zu suchen sein; so kenne ich einen Fall von täglich durch Monate recidivirender heftiger Enteralgie bei einer entzündlichen Affection des Rückenmarks. Ausstrahlungen von anderen Organen, wie Leber, Nieren etc., wie sie bei Erwachsenen unter diesem Namen angeführt werden, finden sich im Kindesalter kaum jemals. Bei Erkrankungen des Peritoneums einfacher wie tuberculöser Form finden sie sich natürlich alltäglich.

Dass specifisch hysterische Enteralgien auch im Kindesalter zur Beobachtung kommen, davon wird weiter unten noch ausführlicher die Rede sein. Wertheimber (Ziemssen's Archiv für klinische Medicin 1865. I. Bd. 2. Heft pag. 226) gebührt das Verdienst, zuerst über dieselben geschrieben zu haben. Er schildert sie unter dem Namen Neurose des Plexus Mesentericus, sie kommen unabhängig von einer peripheren Reizung und Texturerkrankung als rein nervöse Affectionen vor.

Man findet wohl kaum je in irgend einem Lehrbuche für Kinderkrankheiten eine Bleicolik erwähnt, und doch kommt sie zweifellos vor, wenn auch nicht im vollständigen Bilde der Bleikrankheit, doch mit kaum zu bezweifelnden Merkmalen. Grund genug dürfte sich bei kleinen Kindern finden, die mit bleihältigem Kautschuck, oder ähnlichen Spielwaaren, fleissig im Munde hantieren, wie auch bei den ersten kindlichen Versuchen in der Malerei (siehe Krankheitsgeschichten Wertheimber's eodem loco).

Krankheitsbild.

Begreiflicherweise wird sich dasselbe je nach dem Alter und der Entstehungsursache auf das Mannigfaltigste gestalten.

Im Säuglingsalter (bei gewöhnlicher Ursache der Verdauungsstörung mit Gasanhäufung): Das Kind trinkt an der Brust, — setzt plötzlich ab, — beginnt heftig zu schreien, — mit den Füssen herumzuschlagen, — zieht dieselben an den Bauch an, um sie wieder abzustossen, — dreht sich herum, — bäumt sich — das Gesicht wird dabei roth, selbst cyanotisch, in den Zwischenpausen bleibt es normal, seltener wird es bleicher oder zeigt einen schmerzhaften Ausdruck. Mit dem Entweichen von Gas oder einer diarrhoischen Dejection ist der Schmerzanfall zu Ende. Das vorige Wohlbehagen kehrt wieder, das Gesicht wird schmerzlos und heiter, kurz, alle abnormen Erscheinungen sind

wie plötzlich verschwunden, um jedoch meist nach kurzer Pause wiederzukehren.

Ein anderes Mal geht der Anfall nicht so rasch vorüber, es kommt nicht zur Gas- oder Stuhlentleerung, das Wimmern, Schreien, die Agitation der Extremitäten dauert fort bis plötzlich das Kind verstummt, — doch tritt nicht Ruhe ein, sondern das Kind liegt in clonischen Krämpfen vor uns, wobei die Zuckungen der Bulbi, der Gesichts- und Nackenmuskeln, der oberen und unteren Extremitäten mit tetanischen Krämpfen abwechseln. Sind diese Krämpfe von kurzer Dauer, so kehrt fast ebenso plötzlich das Wohlbehagen zurück. Nach längerer Dauer (5—10 Minuten) folgt allerdings unmittelbar eine wenn auch nicht lang andauernde Ermattung.

Solche convulsivische Paroxysmen sind eben bei der gesteigerten Reflexthätigkeit des Säuglings kein seltenes Vorkommniss. Sie können sich, einmal eingetreten, bei andauernder Ursache in den nächsten Stunden und Tagen ohne Gefährdung des Lebens recht häufig wiederholen.

Bei den grösseren, mehrjährigen Kindern ist der enteralgische Anfall wohl wenig von dem bei Erwachsenen verschieden. Sie zeigen anfänglich eine gewisse Unruhe, kauern sich zusammen drücken den Unterleib mit den Händen, werfen sich dabei im Bette herum, oder suchen sich bewegungslos zu verhalten, Hände und Füsse sind kalt, letztere an dem Bauche angezogen, derselbe mehr minder gleichmässig aufgetrieben, gespannt oder eingezogen, härter anzufühlen, je nach der Entstehungsursache, die Hoden durch die Contraction des Cremasters bis in den Leistenring gehoben, das Gesicht schmerzhaft verzogen bis zur Verzerrung, Angst- oder kalter Schweiss im Gesichte. Sie geben den Schmerz bald schneidend, stechend, ziehend, zwickend, kneipend an, und bezeichnen als dessen Hauptsitz fast ausnahmslos die Nabelgegend, wenn er auch hin und her schweift.

Der Puls ist dabei meist contrahirt, etwas beschleunigt.

In dem enteralgischen Anfalle findet jedenfalls eine vermehrte Contraction des Darmes statt: dieselbe ist nicht selten fühl- und sichtbar und verräth sich durch gurrende Geräusche; sie scheint die Darmparthien ungleichmässig zu befallen, so, dass die eine Parthie contrahirt, die andere dilatirt wird; es findet also eine Steigerung des Motus peristalticus statt, der sich am Magen als Anti-peristalticus nicht selten zum Erbrechen steigert. Der Krampf erstreckt sich auf die Darmmuskeln, pflanzt sich zuweilen auf die Bauchwand fort, daher deren Härte und Spannung, ebenso wie oben angedeutet auf den Cremaster, auf die Sphincteren der Blase und des Rectums, daher die Harnverhaltung und der Tenesmus. Durch diese krampfhaften Contractionen

geschieht es eben, dass oft, trotz aller Purgirmittel und Clysmata die ersehnte Stuhlentleerung nicht eintritt, sondern dass diese neuen Reizmittel die Stuhlverhaltung nur zu steigern scheinen. Der Abgang von Blähungen unterbricht meist nur den Anfall, wenn sie ungenügend sind; bei reichlicher Gas- oder insbesondere copiöser Dejection ist der Anfall zu Ende, wenn eben in der Gasansammlung oder Kothanhäufung die Ursache gelegen war, — sonst wird er allerdings nach einiger Zeit wieder recidiviren.

Diagnose.

Die Enteralgie kann nach allem Gesagten nur als Symptom aufgefasst werden; es wäre denn, dass man sie in allerdings seltenen Fällen als reine Neurose hinstellen wollte. Sie gilt nach Eulenburg und Guttmann als Sympathicus-Neurose; die Nervi splanchnici dürften die Leitungsbahnen für die enteralgische Schmerzempfindung darstellen (Eulenburg).

Ich möchte sagen, man geht heut zu Tage nicht leicht mit irgend einer Diagnose so schlendrianmässig um als mit dieser und begnügt sich eben viel zu leicht mit diesem Worte, ohne sich in die nähere Begründung und Rechtfertigung desselben allzusehr zu vertiefen. Man sollte mit diesem Ausspruche gerade in der Kinderwelt am allersorgfältigsten umgehen und ihn nie thun, ohne sich der emsigsten Erforschung der Ursache hinzugeben, will man sich vor groben Irrthümern in Prognose und Therapie bewahren, obgleich diess im Anfalle fast durchaus schwer zu entscheiden ist und meist erst nach Beendigung desselben, und auch dann nicht immer sicher festgestellt werden kann.

Als hauptdiagnostische Merkmale sind festzuhalten: Spontanes Auftreten des Schmerzanfalles in der Regio mesogastrica ohne Prodroma, — dessen deutliche, freie Intervalle oder mindestens dessen Exacerbation, — das Wandern des Schmerzes, — der Spannungszustand der Bauchmuskeln, sei der Bauch aufgetrieben oder nicht: nie wird er weich und leicht knetbar sein, — die abnorme oder aufgehobene Darmfunktion, — die spastische Contraction des Darmrohres und der Sphincteren, — und endlich als das Wichtigste die Abwesenheit irgend einer anderweitigen Organerkrankung.

Von hervorragendem Interesse würde sich im Anfalle selbst die Frage aufdrängen: liegt hier eine reine Enteralgie vor, oder ist sie Theilerscheinung einer Textur-Erkrankung des Darmes?

Meist wird die Beantwortung dieser Frage erst im weiteren Ver-

laufe möglich bei gehöriger Abschätzung aller Neben- und Folgeerscheinungen.

Was noch am wahrscheinlichsten scheinen möchte, dass der Sitz des Schmerzes einen diagnostischen Aufschluss geben könne, trifft nicht zu. Fast constant wird im Beginne, wie bemerkt, das Mesogastrium und zwar insbesonders die Nabelgegend als Sitz des Schmerzes angegeben, mag auch die Krankheit im untersten Theile des Colon descendens, wie bei der Enteritis follicularis oder Dysenterie ihren Sitz haben.

Oefter noch gibt die Empfindlichkeit der Bauchdecke Aufschluss, obgleich auch inconstant; denn wenn auch seltener, ist doch meist bei reiner Enteralgie der Druck auf dieselbe nicht schmerzhaft, zuweilen sogar schmerzmindernd; indess bei entzündlicher Enteralgie, z. B. bei Perityphlitis, Peritonitis sich doch die Empfindlichkeit recht bald zu hohem Grade steigert, entsprechend dem Krankheitsheerde oder der allgemeinen Ausbreitung.

Einigermassen verwerthbar möchte höchstens sein, dass einerseits die Empfindlichkeit der Bauchdecke nur im Anfalle, anderseits auch in den Intervallen ziemlich persistirend bleibt.

Die geschwürigen Processe an der Schleimhaut geben gleichfalls nicht völlig sichere Anhaltspunkte. Hier wird der localisirte Schmerz bei Berührung grösstentheils von der Beschaffenheit des Peritonealüberzuges abhängig sein, indem eben die Darmcontractionen viel schmerzhafter zu sein scheinen als der localisirte Druck.

Jedenfalls wird die Muskelunruhe des Kranken bei nicht entzündlicher Colik im Anfalle viel lebhafter sein: sie werfen sich herum, nehmen bald die Bauchlage, bald die Rückenlage ein, indess sie bei entzündlicher vielmehr eine und dieselbe Lage, und zwar die Rückenlage zu fixiren trachten.

Bei den mit Fieber einhergehenden und durch enteralgische Schmerzanfälle eingeleiteten Krankheitsformen wird bald, wenn gleich nicht im ersten Paroxysmus, die wesentliche Pulssteigerung mit der erhöhten Wärme der Haut einigen Aufschluss geben.

Hie und da könnte etwa verwerthet werden, dass bei entzündlichen Processen im Dickdarme sehr bald sich ein schmerzhaftes Drängen nach dem After hin einstellt.

Zur Differenzirung der Causalmomente möchte vielleicht folgender Fingerzeig verwerthbar sein.

Für die gewöhnliche Enteralgie im Säuglingsalter durch Gasansammlung (Wind-Colik) in Folge Nahrungsanomalien: kein Fieber, — Bauch aufgetrieben, — derselbe bei Berührung

nur selten und nie besonders empfindlich, — ganz plötzliches Auftreten, — völlig freie Intervalle, auch nach Convulsionen, — heftiges Geschrei, — ununterbrochenes Anziehen und Abstossen der Füsse, — dyspeptische Erscheinungen, — Anfall von kurzer Dauer, — plötzliches Nachlassen mit Entleerung von Flatus oder Stuhl, — starkes Pressen zum Stuhle unter Turgescenz des Gesichtes, wobei oft tropfenweise Darmschleim herausgepresst und Schleimhautfalten prolabirt werden, — Erbrechen ohne Collaps und ohne ausgesprochene Ueblichkeit.

Bei mehrjährigen Kindern in Folge des Reizes durch Nahrungsmittel fallen die Erscheinungen des Schmerzanfalles mit jenen des acuten oder chronischen Magen-Catarrhes zusammen. Die hervorragendsten Symptome bleiben: Ueblichkeit, — Brechreiz, — und endlich Erbrechen unverdauter Speisen.

Für Enteralgie aus Kothanhäufung: Obstipation aus der Anamnese constatirt, — Auftreibung des Bauches, besonders des Colon descendens, — mit durch die Percussion oder Palpation etwa nachgewiesener Kothanhäufung, — beendet mit einer massigen Defäcation.

Auf Erkältung könnte geschlossen werden, wenn das Kind wirklich nachgewiesen einer solchen Schädlichkeit ausgesetzt war und jedwede andere Erklärung mangelt; so z. B. wenn ein Kind mit lebhafter Haut-Transspiration entkleidet durch längere Zeit liegen bleibt, etwa noch bei bewegter Luft. Bei grösseren Kindern würden etwa vorhandene anderweitige rheumatische Schmerzen die Diagnose befestigen. Immerhin gelte stets als Grundsatz, diese Form nur per exclusionem zuzulassen.

Ein Schluss auf fremde Körper und Würmer ist nur erlaubt, wenn die Anamnese stichhältige Anhaltspunkte bringt und das Vorhandensein von mehreren Ascariden oder einer Tänia durch die Autopsie constatirt ist.

Wollten wir die Coliken näher kennzeichnen, die mit pathologischen Zuständen an der Darmschleimhaut gepaart sind, wir müssten eine förmliche Pathologie der Entzündungsprocesse mit Geschwürsbildungen an der Schleimhaut und der Stenosirungen schreiben, und verweisen daher auf die betreffenden Capitel. Im Allgemeinen ist nur zu sagen, dass der Sitz des Schmerzes nicht dem Sitze der Schleimhauterkrankung entspricht und dass bei Entzündungsprocessen an der Dickdarmschleimhaut meist heftiger Tenesmus zugegen ist. In acuten Processen könnte der Verlauf des Fiebers einigen Aufschluss geben, in den meisten erst die Neben- und Folgeerscheinungen im weiteren Verlaufe und in manchen die specifische Beschaffenheit der Defäcation.

Von der specifischen neuralgischen Enteralgie, wenn

man sich so der Deutlichkeit wegen ausdrücken darf, der füglich der hysterische Charakter nicht abgesprochen werden kann, gibt Wertheimber (ibidem) ein ganz mustergiltiges Krankheitsbild.

Er bezeichnet sie als reine Neurose des Plexus mesentericus. Deren hervorstechendste Merkmale sind:

Vorkommen: nur bei erregbaren, reizbaren Kindern, besonders Mädchen zarter Constitution in der zweiten Kindheit. — Als ätiologische Momente: psychische Erregung und Gemüthsbewegung, — Angst, — Schreck, besonders zur Nachtzeit, — plötzliches Auftreten, — heftiger Tenesmus, — hartnäckige Obstipation bei früher ganz normal functionirenden Kindern, — Auftreibung des Bauches, — selten Hyperästhesie der Bauchwand bei Berührung, — der Anfall ausgezeichnet durch enorme Erregung mit partiellen Convulsionen in specie der Bulbi, — stierer Blick, — bis zur Erschöpfung kleiner Puls, — kühle Extremitäten, — bei längerer Dauer vollständiger allgemeiner Collapsus, — häufige Recidive durch Tage und Wochen.

In einzelnen Fällen hatten wir Gelegenheit, exquisite Intermittenz der reinen Enteralgie zu beobachten. Wir sahen sie wiederholt bei erregbaren Kindern zu gewissen Stunden des Tages oder der Nacht in vollster Regelmässigkeit wiederkehren und ebenso exakt durch Darreichung von Chinin ihre schnelle Heilung finden.

Von Blei-Colik gibt obiger Autor am gleichen Orte ebenfalls prägnante Beispiele an. Hartnäckige Obstipation, durch gewöhnliche Purgirmittel nicht überwindbar, — grünliches Erbrechen, — straffe Spannung der Bauchdecke, — Arthralgie, — Durst, — Appetitmangel, — Blasen-Tenesmus, — harter retardirter Puls, — kennzeichnen diese Form analog dem Erwachsenen.

Die Colik ist ein Symptom. Es kann also strenge genommen hier nicht von einer Prognose die Rede sein. Für diese massgebend kann eben nur die Ursache derselben bezeichnet werden. Ist diese einmal in ihrer ganzen Tragweite bekannt, so wird sich die Prognose darnach allein richtig abschätzen lassen. Es wird aber immerhin selbst bei gewöhnlicher Colik des Säuglings einige Zurückhaltung bei der Prognose nöthig sein, so lange nicht durch Gas- und Stuhlabgang mindestens die Wegsamkeit des Darmrohres ausser Zweifel gestellt ist, da ja auch hier im Beginne die Erscheinungen nichts prägnanteres zeigen, bis sich nur allzubald durch den Tympanites, — Blutabgang, — Kotherbrechen und Collapsus der verhängnissvolle Hintergrund enthüllt!

Es drängt sich uns hier als von eminentestem Interesse die Frage auf: Kann die Enteralgie in ihrem heftigsten Grade an und für sich ohne consecutiven Organsveränderungen den Tod

herbeiführen, oder nicht? so dass man also sagen kann, das betreffende Individuum ist der Intensität und Häufigkeit der Anfälle, sagen wir durch Erschöpfung des Nervensystems erlegen? — Ich möchte diese Frage für die Kinder, insbesonders im Säuglingsalter entschieden bejahen. Sollte uns nicht der manchmal sehr bedrohliche Charakter des Collapsus schon allein die Gefahr andeuten? Es wird Mancher sich erinnern, hieher gehörige Fälle beobachtet und am Sectionstische durchsucht zu haben, wo die ungenügende pathologische Veränderung an der Leiche mit dem überraschenden lethalen Ausgange in vollstem Widerspruche stand, so dass also mindestens der verfrühte Tod dem Schmerzparoxysmus angerechnet werden musste. Wir beobachten eben nicht gar selten Fälle von Enteralgie ex Dyspepsia, wo es zu convulsivischen Paroxysmen kömmt, deren Wiederkehr, wenn auch die diätetischen Massregeln die Dyspepsie-Erscheinungen behoben, fort und fort ungestört bleibt bis zum Tode. Was sollten wir sonst in solchen Fällen plausibleres annehmen, nachdem uns die Section nur negative Resultate liefert? was hätte wenigstens bis heute, so lange uns die Wissenschaft nicht besseren Aufschluss gibt, mehr Anspruch auf Wahrscheinlichkeit, als der Tod durch Erschütterung des Nervensystems oder einer im Nervensysteme selbst durch die Intensität und Wiederkehr der Anfälle herbeigeführten tödtlichen uns noch vollkommen unbekannten Veränderung?

Therapie.

Es kann wohl nicht unser Ziel sein, hier alle die causalen Bedingungen der Enteralgie in das Bereich unserer Besprechung zu ziehen, nur die für das Kindesalter mehr minder eigenthümlichen werden eine nähere Erwähnung finden.

Wir wollen vorerst die Richtung für das therapeutische Handeln im enteralgischen Anfalle selbst andeuten. Das Verfahren wird in diesem Augenblicke eigentlich ein rein symptomatisches sein.

Colik des Säuglings mit Gasansammlung »die gewöhnliche Windcolik«. Die zunächst liegende Indication wird immer dieselbe sein, sei die Ursache welche immer, den Abgang der Gase zu befördern, weil ja notorisch darnach Ruhe mindestens vorübergehend eintritt.

Zu diesem Zwecke wendet man die Aromatica und Wärme an; die ersteren behufs ihres günstigen Einflusses auf die Darmperistaltik; die Wärme, weil man erfahrungsgemäss deren beschwichtigende, also wohlthuende Wirkung kennt.

Es schiene theoretisch vielleicht rationeller, die Kälte in Form von

Umschlägen anzuwenden — doch reagiren die Säuglinge dagegen so intensiv, dass man lieber zur längst geübten Wärme in Form von Wasserüberschlägen etc., oder besser noch zur Wärme in Verbindung mit Aromaticis greift; es scheint daher, wenn man sich aus der Wirkung einen Schluss auf die Ursache erlauben darf, dass die Ausdehnung des Darmrohres, die ja durch die Wärme eher noch begünstigt wird, minder schmerzbringend ist, als die Contraction desselben.

Warme Chamillensäckchen, — warme Wasserüberschläge, — Tücher oder Watte mit aromatischen Dämpfen geräuchert, kommen häufig in Anwendung. Aus gleichem Grunde Aufgüsse von Chamillen, Fenchel, Melissen, Pfeffermünze etc. sowohl interne als auch als Clysmata.

Um die Expulsion der Gase zu bewerkstelligen, macht man Frottirungen des Unterleibes, wobei man mit der Handfläche zur mechanischen Vorwärtsschiebung der Gase und des Darminhaltes von der Blinddarmgegend aus längs dem Verlaufe des Colons fortstreicht. Das Streichen um den Nabel herum, wie es bei uns das Volk zu üben pflegt, mit warmen Oelen oder aromatischen Salben in specie unguentum aromaticum beabsichtigt wohl denselben Zweck, erfüllt ihn aber sicher ungenügend. Der besänftigende Einfluss scheint vermehrt zu werden, wenn obiges Streichen in einem warmen Wasser- oder Chamillenbade vorgenommen wird. Nicht selten erfolgt dadurch Abgang von Gasen. Am zweckmässigsten und raschesten scheint uns das Verfahren, nach vorausgegangener Frottirung längs des Colons dem Kinde in der Seitenlage mit an den Bauch angezogenen und gut fixirten unteren Extremitäten ein elastisches nicht zu dünnes Kautschukrohr in den After einzuführen, jedoch nicht zu seicht, sondern so, dass es sicher über den obersten Sphincter hinaufgelangt. Allerdings setzt das Kind anfänglich dem Eindringen des Rohres, welches daher, besonders in der Laienhand, nur sanft rotirend vorwärts geschoben werden darf, durch die Bauchpresse ziemlichen Widerstand entgegen, doch erfolgt meist überraschend schnell reichlicher Abgang von Blähungen und Stuhl und die Ruhe selbst im convulsivischen Anfalle kehrt meist ganz plötzlich, mindestens für einige Zeit zurück.

Einfach eröffnende Clysmata von lauem Wasser oder Oel, oder die beliebten aromatischen Theeaufgüsse werden erst jetzt viel zweckmässiger angewendet. Ist der Schmerzparoxysmus einmal unterbrochen, so greift man, wenn nicht ein anderes causales Moment dringende Abhilfe verlangt, zu Narcoticis in specie dem Opium — wenn nicht eine nachtheilige Wirkung auf die Stuhlentleerung zu fürchten ist — allein, oder in Verbindung mit ätherischen Oelen, z. B. bei Säuglingen: Olei chamomill. (od. foeniculi), Tinct. opii simpl. āā guttam j — jj Sach.

lactis 10.00. Detur ad scatulam. S. Messerspitzweise 1—2stündlich bis zur Ruhepause.

Nun erst, nachdem sich auch der Einblick in den Krankheitsprocess geklärt hat, wird man zur causalen Therapie übergehen.

Es wird also entweder die Nahrung geändert, künstlich aufgefütterte Kinder zur Amme gebracht, die Quantität der Nahrung abgeändert, die gewöhnliche Kuhmilch in einer zuträglicheren Form gereicht etc. . . . Uebereinstimmend können nun auch entweder Pepsin mit Salzsäure, Bicarbonas sodae, aqua calcis, nux vomica oder ein Amarum (analog der Dyspepsie) in Anwendung kommen, ebenso kann ein mildes Purgirmittel an die Reihe kommen, um etwa noch angehäufte unverdaute, zersetzte und dadurch reizende Nahrungsreste aus dem Verdauungstracte zu entfernen.

Bei Colik in Folge Ueberladung des Magens bei mehrjährigen Kindern würde ein Emeticum rationeller Weise den Vorzug verdienen, wenn die Annahme berechtigt ist, dass die Speisen den Magen noch nicht passirt haben. Ist schon mehr Zeit darüber verstrichen, so dürfte ein rasch wirkendes Purgans angezeigt sein, z. B. aq. laxat. Vind. — Syr. rubi id. āā 20.00 — aq. ceras. nigror. 10.00 S. stündlich einen Esslöffel voll bis zum Erfolge. Sind schon Anzeichen von Erbrechen, Ueblichkeit etc. vorhanden, so wird das Frottiren der Magengegend, eine Tasse Chamillenthee oder die mechanische Einleitung des Brechactes entschieden das Uebelbefinden abkürzen.

Bei Colik in Folge habitueller Verstopfung: eröffnende Klysmata und Purgantia; darnach zweckentsprechende, diätetische Massregeln.

Bei Erkältungen dürfte noch immer ein schweisstreibendes Verfahren und Wärme das angezeigteste sein.

Bei Fremdkörper-Colik wird das Verfahren abhängig sein von der Form des verschluckten fremden Körpers; bei Würmern ein anthelmintisches.

Bei Colik in Folge Textur-Erkrankung des Darmes ist natürlich die Therapie gegen das Grundleiden selbst einzurichten.

In den meisten Fällen, so lange die Diagnose noch unklar ist, wird wohl noch am ehesten von den Narcoticis Gebrauch gemacht werden können.

Bei rein nervöser Colik wird die Therapie vor Allem auf die Begründung der Symptome und das Allgemeinbefinden des Kindes Rücksicht zu nehmen haben. Nach Wertheimber (ibidem) ist hier die Obstipation nicht durch Purgantia zu bekämpfen; sie ist ja auf reflectorischem Wege durch spastische Contraction einzelner Darmpartien

bedingt. Es können daher nur Antispastica oder Narcotica ihre Anwendung finden.

Wertheimber rühmt dabei als Specificum den Liquor belladonae cyanicus, i. e. Extr. Belladonae 0.05; — aq. amygd. amar. 2.50 Davon in dringenden Fällen zweistündlich, selbst stündlich 5 bis 10 Tropfen bis zum Erfolge. Bei andauernder spastischer Obstipation wird diess einige Zeit fort zu gebrauchen sein: täglich zweimal 5 Tropfen. Sie wird bei richtig erkannter Deutung der Obstipation ebenso zum specifischen Purgans, wie bei der Blei-Colik das Opium. Klysmata aus Aromaticis oder Antinervinis könnten adjungirend wirken. Wärme ist erfolglos, bei Collapsus Reizmittel; vielleicht am Besten: Liquor ammon. anisatus.

Dass bei der geschilderten Form vor allem die Therapie die Kräftigung des Individuums durch Gebirgsluft und Seebäder im Auge behalten muss, ist wohl nicht zu übersehen, will man allmählig der Recidive Herr werden.

Tritt die Colik mit rein intermittirendem Charakter auf, so ist natürlich Chinin als Specificum dagegen anzuwenden.

Catarrhalische Processe des Darmes.

Pathologische Anatomie.

Die catarrhalischen Affectionen des Intestinaltractes zeigen im kindlichen Alter von den bei Erwachsenen vorkommenden gleichen Processen erhebliche Differenzen:

In Bezug auf ihre Häufigkeit, indem sie namentlich bei Kindern unter einem Jahre, aber auch noch späterhin ausserordentlich zahlreich sind, was sich aus der Häufigkeit der Ursachen für solche Affectionen im kindlichen Alter und anderseits aus der leichteren Reizbarkeit der Intestinalschleimhaut erklärt.

Kommen die Processe viel ausgedehnter, ja namentlich die acuten fast immer in ganzer Ausdehnung des Intestinaltractes vor, indem, wie meist, entweder primär schon oder doch bald secundär neben dem gesammten Darmkanale auch der Magen erkrankt, was wieder, wie bei den Kindern in dem ersten Jahre, von ihrer Nahrung, anderseits von der leichten Reizbarkeit des Darmkanals abhängt.

So kommt es, dass wir bei diesen Processen acuten Verlaufs immer den ganzen Magen-Darmtractus erkrankt finden, bei den chronischen Processen sehr oft, nur mit dem Unterschiede, dass sich ein oder der an-

dere Abschnitt im höheren Grade, oder in besonderer Weise afficirt darstellt.

Wir sehen auch alle möglichen Abstufungen in Bezug auf Intensität der Processe, so dass sich sehr leicht vielerlei Formen als einfacher, desquamativer, eitriger etc. Catarrh aufstellen liessen. Da aber diese Formen nie scharf gesondert sind und auch keinen besonderen klinischen Bildern entsprechen, so wollen wir nur bei den einfachsten, auch durch die klinischen Erscheinungen prägnanten Formen bleiben.

(Kundrat.)

Enterocatarrhus acutus. Dünndarmcatarrh.

Literatur.

Magen-Darmcatarrh.

Behrend und Sieber, Methodische Zuckercur bei Darmkrankheiten d. Kinder. Journ. f. Kinderkrnkhtn. 1857. 1 u. 2. — Ancieux, Plantago major gegen Diarrh. P. med. 1857. No. 7. — Desmartis, Lytheum salicaria gegen Diarrh. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. II. Bd. 2. Anal. 32. — Leon Gros, Silbersalpeter gegen verschiedene Krankheiten. L'Union 1857. — Hauner, Therapeutisches aus dem Kinderspital zu München. Argent. nitric. bei Gastrointestinal-Catarrh. Jahrb. f. K. Alte Reihe. II. Bd. 2. Heft. p. 50. — Weisse, Petersburg, Ueber den Gebrauch des rohen Rindfleisches in der Diarrhöea entwöhnter Kinder. Journ. f. Kinderkh. 1858. 1—2. — Mosler, Prof., Berlin, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1870. p. 113. Diarrhoea bei Leukämie. — Lederer, Ignaz, Dr., Die Abzehrung d. Kinder als Folge chronischer Darmleiden. Atrofia enterica. Wien. med. Woch. 1858. 16 u. 17. — Schlossberger, Conchae praeparatae zur inneren arzneilichen Anwendung ungeeignet. Würtemb. Correspdzbl. 1857. 29. — Schlossberger, Zur Behandlung d. Diarrhoe i. d. Zahnungsperiode. Bulletin de Therapie. Wien. med. Woch. 1859. — Ritter, Prof., Prager Findelhausbericht v. Jahr 1868. Enterocatarrh. Oest. Jahrb. f. Kinderh. 1870. I. Bd. p. 41. — Schuller, M. D., Wien, Die Behandlung der Diarrhöe bei Kindern im 1. Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. I. Bd. 3. Heft. p. 164. — Abelin, Prof., Ueber die Anwendbarkeit einiger Mineralwässer in gewissen Krankheiten des Kindesalters. Behrend, Journ. f. K. 1860. Jänner, Febr. — Smith, On the digestive derangements accompanying the second Dentition. Lancet. June 5. 1869. — Neureutter, Prag, Clinische Beobachtungen aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. 1868. Enterocatarrh p. 235. — G. Lang, Der acute Catarrh d. Intestinalbohrers d. Neugebornen u. seine Behandlung. Schaffhausen. Hurter. — Ernst Smith, On lienteric Diarrhoea in Children. Med. Tim. et Gaz. 1872. — Steiner u. Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Krankheiten des Darmcanals. Viertelj. f. pract. Med. 1866. 3. Bd. — Löschner (Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale. 2. Bd.), Ueber den Zusammenhang des chron. Darmcatarrhs, mit Rachit. u. Tuberc. Ausz. Jahrb. f. K. Neu I. 4. Besprechg. p. 459. — Henoch, Chron. Diarrhöe mit dem Hegarischen Apparate behandelt. Charité Analen Jahrg. 1874. I. Bd. — Roberts, Abstinence from milk in infantile intestinal Catarrh. New-York. med. Gaz. July 23. 1870. — Alexander, The milk treatment in infant. Diarrhoea. Philad. med. et surg. Reporter April 23. 1870. — Molinari, G., iamb. Sulla diarrhoea infantile. Annal. union di med. April. S. 121. 1873. — Brackenridge, D., On oxide of zinc as a remedy for the diarrhoe of infancy and childhood. Med. Tim. et Gaz. Feb. 25. 1873. — Stage, G. G., On Tarm Catarrh hos Smaaböru en pediätrik Skitze — Ugeskrift for Leager. R. 3.

Bd. 17. 1874. — Monti, A., Beiträge zur Lehre des Dünndarmcatarrhs im Kindesalter. Wien. med. Woch. No. 1—5. — Eustace Smith, Die Behandlung d. chron. Diarrh. bei jüngern Kindern. (The practitioner July 1870.) — Eustace Smith, Diarrhoe bei Säuglingen. The Brit. med. Journ. 654. 1873. — Mackey Edward, Diarrhoea bei Säuglingen. Ibidem. — Abelin, Prof. (Stockholm), Pädiatrisch-therapeutische Mittheilungen. Allg. med. Central-Zeitg. 37—38. 1877. Salicylsäure bei Diarrh. — Farguharson, Rob., On the use of Ipecac. in infantile Diarrh. The Brit. med. Journ. Feb. 7. 1874. — Wertner Moriz, Bemerkungen über Diarrhoe im Säuglingsalter. Wien. med. Presse. No. 50. S. 1194. 1875. — Oliver, J. P., On the treatment of Diarrh. in young children. Boston med. et surg. Journ. July 8. 1875. — Parsons Stoyell, Colorinde gegen Kinderdiarrhoea. J. f. K. XIII. 4. Anal. p. 425. — Horoship Dickinson, Remarks on infantile diarrhoea. Med. Times et Gaz. Septb 7. 1872. — Barducci, Sull uso del acido edella ipecac. nella diarrea infantile. Gaz. med. Ital. 30/1. 1875. — Moncorov, De l'emploi du chlorate de potasse dans la Diarrhoe des enfants. Gaz. med. de l'Algerie No. 1. 1876. — Blacke, R., De la Diarrh. chez les enfants et son traitement. Journ. de therapeut. No. 14. 1874. — Renton, Crawford, Oxyde of zinc in infantile diarrh. Glasgow. med. Journ. July 1877. — Dr. Binz, Behandlung der Diarrh. der Kindheit. Gaz. des hosp. No. 84. 1865. — Kelly, Fr., Diarrh. im Kindesalter. Evelina-Hospit. Lancet I. No. 4. 1870. — Davis, N. S., Carbolic acid in children Diseases. Boston. med. et surg. Journ. Jänner 4. 1872. — Reimer, Casuistisch-pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderspitale zu St. Petersburg (Fortsetzung). Jahrb. f. Kinderh. X. u. XI. Bd. — Body, John, Enteralgie bei Säuglingen. Edinb. med. Journ. Feb. 1873. — Lorey, Therapeut. Mittheilungen aus dem Christ'schen Kinderspitale zu Frankfurt am Main. Centralzeitg. f. Kinderh. II. Jahrg. No. 14.

Pathologische Anatomie.

Acuter Entero-Catarrh ist wie gesagt bei Kindern in dem ersten Lebensjahre, aber auch noch späterhin, namentlich in der heissen Jahreszeit mit epidemischem oder endemischem Character sehr häufig als primäre Affection, kommt aber auch neben anderen schweren namentlich fieberhaften Processen vor.

Wir sehen dabei die Schleimhaut in verschiedener Nuance gewöhnlich hell geröthet, geschwellt, namentlich an den Falten, zuweilen sogar von punktförmigen Blutaustritten durchsetzt, oder gar blutend, mit Schleim, der von abgestossenen Epithelien, Schleim- und Eiterkörperchen trübe erscheint, bedeckt. Dabei sind die Follikel des Dünndarmes, seltener die des Dickdarmes geschwellt, manchmal enorm vergrössert, die Mesenterialdrüsen stärker injicirt, aber seltener erheblich geschwellt.

Immer fast ist der Process überwiegend im Dünndarm, aber nicht gleichmässig ausgebreitet.

Mikroscopisch findet man neben der Injection, die in den venösen Gefässen überwiegt, eine grössere oder geringere zellige Infiltration der Schleimhaut, — trübe Schwellung der Epithelien. Diese selbst sind aber meist abgelöst, eine Ablösung, die auch beim einfachen, noch mehr beim desquamativen Catarrhe — aber auch bei der eitrigen Form im Leben vor sich geht, in der Leiche aber rasch selbst in wenigen Stun-

den und so allgemein stattfindet, dass man meist die Schleimhaut ihres Epithels gänzlich entblösst findet.

Man ist also zur Untersuchung dieses Verhaltens auf die Abgänge (Stühle) angewiesen, die in Bezug auf das Verhältniss von abgestossenen Epithelien (die sich bei jeder Form finden), zu Schleim und Eiter zur Aufstellung der oben besagten drei Formen führen.

Diese aber gehen in den einzelnen Krankheitsfällen ineinander über, und kommen auch nebeneinander vor.

(Kundrat.)

In früherer Zeit wurde der Begriff des Entero-Catarrhs beinahe völlig identisch mit Diarrhöe genommen.

Man nimmt auch heute kaum Anstand, Fälle, wo flüssige Dejectionen vorliegen, falls sich nicht prägnante Erscheinungen einer entzündlichen Dickdarmaffection zeigen, in den Dünndarm-Catarrh einzureihen.

Wenn man erwägt, wie rasch oft solche Diarrhoen kommen und vergehen, wie mannigfaltige Ursachen sie hervorrufen, Ursachen, die zuweilen sicher nur auf den Motus peristalticus Einfluss nehmen können, so sollte man streng genommen wohl Bedenken tragen, so freigebig den Namen Entero-Catarrh zu gebrauchen. Man wäre dadurch aber gezwungen, die alte Nomenklatur: Diarrhoea als selbstständige Krankheit wieder einzubürgern, was sicher kein Fortschritt zu nennen wäre. Theilweise geschieht diess ohnehin, indem wir ja, sowie wir den Namen Dyspepsie und Magen-Catarrh getrennt halten, ebenso von einer dyspeptischen Diarrhoe gesprochen haben, die in ganz ähnlicher Beziehung steht, da sie ja bei einiger Dauer durch den Reiz auf die Dünndarmschleimhaut den Catarrh als nothwendige Folge nach sich ziehen muss, sollte er nicht ohnehin schon gegeben sein.

Wir können also über diese Fehlerquellen mit ruhigem Gewissen hinweggehen.

Das hervorragendste Symptom des Dünndarm-Catarrhs ist die Diarrhoe. Zur Charakteristik derselben für unsere Krankheitsform sei folgendes erwähnt:

1. Die Dejectionen. — Die Anzahl der Dejectionen ist vermehrt; ebenso ist das Volumen jeder einzelnen vergrössert und zwar auf Rechnung des Wassergehaltes, der stets vermehrt ist; dadurch ist deren Consistenz schon anfänglich eine mehr gelockerte, bis die Stühle mit der Krankheits-Ausbreitung gleichmässig flüssig werden. Die anscheinend sehr reichliche Kothentleerung zeigt eingetrocknet in den

Linnen nur Spuren von feinen Koththeilchen, umgeben von sehr reichlicher Flüssigkeit, die weithin in einem grossen Hofe die Linnen durchtränkt. Anfänglich sind die normal aussehenden fäculenten Massen nur von reichlicher Flüssigkeit umspült, allmählig sind dieselben kaum mehr als zerstreute, feine Flocken in der Flüssigkeit zu entdecken. Die Dejection enthält vorwiegend Wasser und mikroscopisch ausser unveränderten Nahrungsbestandtheilen in specie Milchresten mehr minder massenhaft abgestossene, veränderte Epithelzellen (die Zellen vergrössert, das Protoplasma gekörnt, undeutliche Kerne, Leube), Lymphkörperchen, Schleim in ziemlicher Menge, selten punkt- oder striemenförmig Blut. Die Färbung der Dejectionen variirt auf das mannigfaltigste; bei älteren Kindern von der normal bräunlichen bis zur hellgelben Farbe, beim Säuglinge von der blassgelben zur exquisit grünlichen (durch Ueberreichthum an Galle bedingt). Natürlich hängt diese Farbenvariation auf das innigste von der Ernährungsweise, ob Milch, gemischte Nahrung oder Fleisch etc. ab. Im Allgemeinen sind die Farbstoffe vermindert; je grösser deren Abnahme, desto schwerer der einzelne Fall, desto eher der Uebergang in Cholera zu fürchten. Im Reagenzglase bildet sich bei einigem Stehen ein Bodensatz fein vertheilter Kothmassen; alles Uebrige ist eine trübe Flüssigkeit mit gelblicher Färbung. Im Säuglingsalter sehen wir die anfänglich noch gleichmässig gefärbte Stuhlentleerung durch den grösseren Wasserreichthum nur auffällig gelockert, bis in der späteren Zeit bei gesteigerter Intensität in der rein flüssigen Entleerung nur mehr einzelne, weisslich gelbliche, grünliche Flocken grösstentheils unverdauter Milchbestandtheile suspendirt gefunden werden. Der Geruch der Stühle bei grösseren Kindern, im Beginne noch fäculent, kann später verschwinden, noch später im hohen Grade penetrant, widerlich, aashaft werden. Bei dem Säuglinge wird grösstentheils ein auffällig saurer Geruch vorwaltend bleiben. Die Reaction wird im Beginne gleichfalls vorherrschend sauer sein, später alcalisch in meist schweren Fällen.

2. Das Absetzen des Stuhlganges. — Dasselbe erfolgt anfänglich ziemlich ungestüm unter paroxysmenweise auftretenden Enteralgieanfällen, begleitet von einem reichlichen Abgange von Darmgasen. Der Stuhl wird mit einer gewissen Gewalt und Getöse im Bogen wie aus einer Spritze herausgestossen. Meisthin geht dem Stuhle der Schmerzanfall voraus, so dass der letztere mit der erfolgten Entleerung für kurze Zeit beendet zu sein scheint. Solche Schmerzanfälle folgen im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ziemlich constant der Nahrungsaufnahme, so lange noch keine Besserung eingetreten ist. Die

Kinder werden sehr unruhig, weinen, schreien, machen schmerzhafte Bewegungen mit den oberen und unteren Extremitäten und verweigern in solchen Momenten ebenso die Brust wie jede Nahrung. Diese Schmerzanfälle hängen wohl mit der Gasanhäufung und der dadurch bedingten Colik zusammen.

Wir müssen annehmen, dass ein gewisses Verhältniss besonders zwischen der Ausbreitung des Catarrhs an der Darmschleimhaut und der Massigkeit der Entleerung stattfindet, so dass wir bei auffällig copiösem, flüssigem Stuhlgange auf einen gleichzeitig über grössere Schleimhautstrecken des Darmes ausgebreiteten Catarrh schliessen können. Bekanntlich hat ja der Entero-Catarrh seinen Sitz im Jejunum und Ileum; breitet er sich weiter über den Dickdarm aus, dann sieht man eine Zunahme der Schleimmenge in den profus flüssigen Stühlen. Es wird aus den Entleerungen nicht immer der Schluss richtig zu stellen sein, ob der Catarrh vorzugsweise im Dünn- oder Dickdarme sich lokalisirte. Im Allgemeinen scheinen profuse, dünnflüssige Stühle ohne Blut und mit relativ geringen Schleimbeimengungen für die Ausbreitung im Dünndarme, quantitativ verminderte, fast nur aus Schleim mit oder ohne Blut bestehende, für den Catarrh im Dickdarme zu sprechen.

Für die Affection im Dickdarme ist entscheidend der schmerzhafte Tenesmus; für den Dünndarm sind die grössere Wassermenge und die meteoristische Bauchauftreibung charakteristisch, indess die Colikanfälle beiden zukommen. Der etwa über die Lokalisation Aufschluss gebende Eintritt von Icterus catarrhalis kommt im Kindesalter beim acuten Gastro-Enterocatarrh recht selten zur Beobachtung; häufiger noch bei der chronischen Form. Man muss jedoch immer im Gedächtnisse behalten, dass selbst bei ausgebreiteten Dünndarm-Catarrhen die Diarrhoe sogar von untergeordneter Bedeutung werden kann, besonders wenn der Catarrh die obersten Darmabschnitte allein befiel, oder wie es sich Vogel zurechtlegt, indem der grösste Theil der vermehrten Sekretion an der Dünndarmschleimhaut im Dickdarme wieder zur Aufsaugung kommt, da ja anfänglich sogar Verstopfung zugegen sein kann.

3. Lokale Einwirkung der Stuhlgänge. — Dieselbe greift bei profuser Diarrhoe bald Platz und erzeugt besonders an der leicht verwundbaren Haut des Säuglings durch ihren vorwaltenden Säuregehalt sehr bald Erytheme in der Umgebung des Afters, an den Genitalien, an der Hinterfläche der Oberschenkel mit Maceration der Epidermis bis zur Blosslegung des Corions, wie wir diess am allerexquisitesten beim schlecht gepflegten Säuglinge beobachten, sowie bei der Fortpflanzung auf den Dickdarm und besonders auf das Rectum

Vorfälle. Die charakteristisch geschwürigen Stellen an den Fersen entstehen nicht durch Anätzen von Seite der Dejectionen, sondern auf mechanische Weise durch das gegenseitige heftige Reiben derselben an einander im Schmerzanfalle. Sie sind daher auch häufiger und exquisiter beim chronischen Darmcatarrhe und der folliculären Enteritis. So weit die Charakteristik der Dejectionen.

Als weitere unmittelbare Folgen der Diarhoe erscheinen:

die Verminderung der Harn-Secretion. Sie hält völlig gleichen Schritt mit den wässerigen Ausscheidungen. Je profuser diese, um so mehr vermindert jene. Der Harn ist im Allgemeinen saturirter gefärbt und lässt beim Erkalten das bekannte, Ziegelmehl ähnliche Sediment ausfallen.

Ganz analog verhält sich das Durstgefühl. Mit der Grösse des Wasserverlustes durch die Dejectionen steigert sich dasselbe in gleichem Grade. Sowie das grössere Kind stets nach Wasser verlangt, ebenso schlürft der Säugling mit grosser Gier das kalte Wasser, indess er die Brust verschmäht.

Beide Symptome entbehren nicht einer gewissen prognostischen Bedeutung: so lange der Harn nicht reichlicher und der Durst geringer wird, ist eine dauernde Besserung der Krankheit nicht zu verbürgen.

Dem Darmcatarrh entspricht ein aufgetriebener Unterleib; je jünger der Patient, desto deutlicher die Bauchauftreibung; also am exquisitesten beim Säuglinge. Schmerzhaftigkeit bei Berührung ist wohl zuweilen vorhanden, doch von untergeordnetem Werthe. Man fühlt und hört bei der Betastung nicht selten gurrende Geräusche. Man nimmt an, dass beim Dünndarmcatarrhe die Auftreibung trommelförmig den ganzen Bauch oder nur dessen oberen Theil betrifft. Auch die Percussion wird ausser manchmal tympanitisch gedämpften Schalle kaum irgend welche verwerthbare Aufschlüsse geben.

Die Form des Unterleibes hängt ab von der Auftreibung der Gedärme durch Gase, wird sich also bei Abgang von Stuhl und Gasen ändern, demnach nicht so constant bleiben wie das Eingesunkensein beim chronischen Dickdarmcatarrhe.

Mit diesen Symptomen einhergeht im entsprechenden Grade: die Trockenheit der Zunge, der Lippen, wie der ganzen Mundschleimhaut. Die Esslust wird in milderen Fällen kaum alterirt sein, in hochgradigen allerdings; nur das Mitergriffensein des Magens vermindert sie. Das Erbrechen ist sehr inconstant; es rührt im Beginne vom begleitenden Magencatarrhe her. In gewöhnlichen Fällen ist der einfache, nicht complicirte Darmcatarrh in seinem Beginne

nicht von Fieber begleitet. Complicirt mit Magencatarrh tritt er aber selbst mit heftigem, doch nicht anhaltendem Fieber auf. Im weiteren Verlaufe beobachtet man nicht selten Fieberbewegungen; dieselben introduciren öfter eine neue Recidive oder eine Weiterausbreitung, oder es tritt bei nicht mehr ganz milden Fällen mit dem Nachlasse der diarrhoischen Entleerungen eine Art Reactionsfieber ein, das nicht selten die Reconvalescenz im Gefolge hat. Dieses wird aber die Grenze einer ganz mässigen Fieberbewegung nie überschreiten.

Die Abmagerung beginnt meist in der zweiten, dritten Woche. Sowie wir in cadavere eine wesentliche Betheiligung der Mesenterialdrüsen in den Fällen nicht sehen, so lange sie acut bleiben, so finden wir auch im Leben keine Anschwellung der benachbarten Drüsen, zum Beisp. der Inguinaldrüsen.

Dies die Symptome des acuten Dünndarmcatarrhs, sobald er ohne Complicationen verläuft. Letztere werden das Krankheitsbild allerdings vielgestaltiger machen, daher beeinflussen der Magencatarrh, die Bronchitis, die verschiedenen Mundschleimhaut-Affectionen, besonders im Säuglingsalter die Stomato-mycosis etc. die Symptomenreihe in hervorragender Weise.

Von eigentlichen Erscheinungen des Collapsus kann nicht die Rede sein; denn diese bilden die klinische Grenze, wo der Entero-Catarrh sich zur Cholera umgestaltet.

Aetiologie des Darmcatarrhs.

Varietäten.

Die primäre, idiopatische Form befällt jede Periode des Kindesalters, wenn gleich nicht mit derselben Häufigkeit, je näher herab zum Neugeborenen, desto häufiger.

In der ersten Lebenswoche noch selten, nimmt der Darmcatarrh mit der zweiten schon zu. Er befällt ebenso den Säugling an der Brust, wie das künstlich aufgefütterte Kind; letzteres allerdings häufiger und meist in intensiverer Form.

Die weitaus häufigste Quelle des Entero-catarrhs liegt in perverser Ernährung. Beim Brustkinde vor Allem im Uebermasse der dargebotenen Nahrung, also in fehlerhafter Quantität; minder häufig in qualitativer Veränderung. Gewisse Störungen der Säugenden: der Eintritt der Menstruation, eine etwaige Erkrankung, heftige Gemüthsbewegungen, abnorm lange fortgesetzte Lactation sind nicht ohne Einfluss, bedingen aber in eben so vielen Fällen Diarrhoea als in anderen Verstopfung.

Beim künstlich aufgefütterten Kinde steht in zweiter Linie das

Uebermass der Nahrung, in erster die fehlerhafte Nahrung; die Thiermilch, in specie die Kuhmilch an und für sich sowohl in unverfälschter Form, wie in ihrer durch die verschiedensten Fütterungsmethoden der Kuh oder durch die landesüblichen Verfälschungen verschlechterten Qualität oder durch deren mannigfaltige Vermengung mit den sonderbarsten Zusätzen, die verschiedensten Wundernährmittel, sowie die mit dem Alter des Kindes nicht im Einklange stehenden, sonst nicht zu missbilligenden, einfachen Nahrungsmittel, zum Beisp. Amylum, Ei etc. bilden in der That ein Heer von aetiologischen Momenten, die regelmässig mit dyspeptischen Erscheinungen die Verdauungsstörung einleiten und bald darauf den Darmcatarrh im Gefolge mit sich bringen.

Alle aetiologischen Momente, die wir bei der Dyspepsie anführten, nehmen hier auf gleiche Weise ihren Platz in Anspruch, ebenso diejenigen, die wir erst bei der Cholera näher werden würdigen müssen.

Sowie die mangelhafte Milch im Säuglingsalter, ebenso wird schlechtes Trinkwasser in der weiteren Kindheit seine schädliche Einwirkung zuerst auf diese Weise erkennen lassen; auf ähnliche Weise wird die verdorbene Luft in der Kinderstube durch mangelhafte Lüftung, wie z. B. durch Trocknen durchnässter Linnen, — besonders in Räumen, wo mehrere Kinder zusammengelagert sind, in Spitälern, Kinderbewahranstalten etc. — wie mangelhafte Pflege nachtheilig einwirken.

Die Befürchtung, dass grellere Temperaturs übergänge durch zu grosse Wärmeentziehung auf gleiche Art den kindlichen Organismus gefährden, ist trotz aller Scepsis doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Aus diesem Anlasse sehen wir nicht selten den Catarrh sämmtliche Schleimhautbezirke durchwandern, von denen dann der Darm-Catarrh nur ein Theilglied und zwar meist das wichtigste bildet. Wir sehen ihn in solchen Fällen, die wir klinisch meist als allgemeinen Catarrh bezeichnen, an der Nasenschleimhaut beginnen, auf die Bronchial-Magen- und Darmschleimhaut sich weiter ausbreiten und nicht gar selten selbst die Blasenschleimhaut in sein Territorium einbeziehen.

Der Entero-Catarrh wird demzufolge häufiger in der Kinderstube der Armen als der Reichen, ungleich häufiger in grossen Städten, als am Lande sich einstellen.

Der Hochsommer mit seiner drückenden Hitze und seinem nachtheiligen Einflusse auf den Transport der Milch begünstigt besonders in einzelnen Gegenden zum Beisp. Amerikas dessen gehäuftes Entstehen; sowie bei uns der an catarrhalischen Affectionen überreiche Frühling

solche Darmcatarrhe in Begleitung der Catarrhe der übrigen Schleimhäute in weitaus grösserer Anzahl zur Beobachtung bringt.

Ueber jenes noch ausführlicheres bei der Cholera.

Einen weiteren Factor für dessen Entstehung bildet die Entwöhnung; seltener wenn sie allmählig und rationell angebahnt wird, häufiger, wenn sie ganz plötzlich durch die Macht ungünstiger Nebenumstände oder durch unverständige Gebahrung in Scene gesetzt wird, besonders zur Zeit grösserer Hitze die sogenannte Ablactations-Diarrhoe. Wir werden diese Form noch weiter bei der Prognose zu besprechen Gelegenheit finden.

Es würde sich hier noch die Frage aufwerfen lassen, wie verhält es sich mit der sogenannten Dentitionsdiarrhoe?

Man hat eben seit Alters her einen gewissen physiologischen Zusammenhang zwischen der Diarrhoe, dem Hauptsymptome des Darmcatarrhs, also auch zwischen Letzterem und dem Dentitionsprocesse gefunden zu haben geglaubt. Mit derselben Leidenschaftlichkeit, mit der man früher für denselben eingestanden, fast mit derselben läugnet man heutzutage jedwede Verbindung. In physiologischem Sinne sind auch wir zu keiner Concession erbötig, erkennen daher auch die Berechtigung einer specifischen Dentitions-Diarrhoe, Zahnruhr etc. durchaus nicht an; wollen aber auch nicht in Abrede stellen, dass die den Durchbruch der ersteren Milchzahngruppen begleitende profuse Secretion der Mundschleimhaut, insbesonders die Fortpflanzung einer catarrhalischen Affection, wie sie in dieser Periode häufiger die Mundschleimhaut befällt, per continuitatem auf Magen- und Darmschleimhaut leichter Veranlassung zu Darmcatarrhen werden kann, wenn diese auch jeder anderen Eigenthümlichkeit, die auf die Dentition hindeuten würde, vollständig entbehren.

Aehnlich wie die Dentition wurden in vergangener Zeit auch die Helminthen als Ursachen des Darmcatarrhs hingestellt. Auch wir gehörten zu Jenen, die unter den Helminthen eben nichts anderes als Würmer sahen, ohne jeden tiefer schädigenden Einfluss anders als mit Lächeln zu beantworten.

Wenn wir auch heute noch alle die durch Reflexreizung enstanden sein sollenden schweren Folgezustände unmöglich anerkennen können, so können wir doch zur Steuer der Wahrheit nicht verschweigen, dass wir einen Fall, der ein mehrjähriges Kind betraf, unter den Erscheinungen eines chronisch verlaufenden Darmcatarrhes lethal enden sahen, an dem durch Monate hindurch jede Therapie ohnmächtig blieb und der uns in obductione die nur zu deutliche Erklärung gab, dass hier das Darmleiden durch eine Unzahl von knäuelförmig zusammengeballten Spulwürmern

bedingt war, die immerhin einen genügenden Reiz auf die Darmschleimhaut ausgeübt haben mochten. Zwar sahen wir nur einen einzigen Fall, und den erst in den letzten Jahren; aber eben, wir sahen ihn und zwar in derselben Art und Weise, wie er von unseren Vorgängern unter »Helminthiasis« ganz umständlich genau beschrieben wurde.

Unter den Constitutions-Anomalien inclinirt wohl in erster Linie zum Darmcatarrhe die Rachitis; sie stellt entschieden die grösste Morbilitätsziffer auf; mit ihr zugleich die Anämie und das ausgebreitete Eczem des Säuglings. All' diesen Formen kömmt in prognostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung zu, die späterhin noch ihre Würdigung finden wird.

Der acute Darmcatarrh tritt aber auch nicht selten secundär oder als Complication der verschiedensten Krankheitsformen auf und zwar: bei der Bronchitis und Pneumonie etc., das unendlich häufige Zusammentreffen des Catarrhs an der Darmschleimhaut mit dem des Respirationstractes erklären Steiner und Neureutter theils durch die Stauung, theils dadurch, dass in Folge der behinderten Respiration zu wenig Wasser aus dem Blute entfernt wird, der Ueberschuss also durch die Darmschleimhaut eliminirt werden muss; beim Typhus, bei den acuten contagiösen Exanthemen, besonders bei Morbilli und besonders bei der Scharlachniere, bei Herzfehlern, bei Verbrennungen und bei mehr minder scrophulösen Haut und Knochenerkrankungen und besonders bei der Tuberculose der Darmschleimhaut.

Die Alten unterschieden besondere Arten der Diarrhoe, deren Bezeichnungen für uns nur mehr historischen Werth haben. So lesen wir:

Diarrhoea ex acidis: sie fällt zusammen mit unserer Diarrhoea dyspeptica bei übermässsiger Säurebildung in Folge fehlerhafter Gährung.

Diarrh. gastrica mit vorwaltenden Erscheinungen des Magencatarrhs, als: Erbrechen, belegte Zunge, übler Geruch aus dem Munde etc.

Diarrh. biliosa. Catarrhalische Form mit intensiver grünlicher Färbung in Folge grösserer Gallenbeimengung.

Diarrh. mucosa identisch mit Enteritis follicularis.

Dauer — Prognose — Ausgang.

Die Dauer ist ausserordentlich verschieden. Er kann eine Dauer von einem oder wenigen Tagen haben und er kann sich allmählig, nach unbestimmter Dauer zum chronischen Darmcatarrhe ausbilden. Von

der Ursache, deren Erkenntniss und möglichen Beseitigung wird dieselbe hauptsächlich beeinflusst werden.

Von den letzgenannten Momenten, wie von der Constitution der kleinen Patienten wird gleichfalls die Prognose abhängig gemacht werden müssen. Wenn wir hierin auch nicht pathologisch-anatomisch differenziren können, so tauchen doch prognostische Momente von Bedeutung auf, um hier Varietäten zu unterscheiden, die wir später noch erörtern wollen.

Im Allgemeinen gelte als Grundsatz, so lange der Durst nicht wesentlich abnimmt und im selben Grade die Harnsecretion zunimmt, ist an eine ernste Besserung nicht zu denken, ja sogar noch immer eine neue Steigerung der Krankheitssymptome unbestimmt bis zu welchem Grade, zu gewärtigen.

Nehmen die Entleerungen wieder fäculenten Geruch an, färben sie sich dunkler, so lässt diess eine Wendung zum Besseren gewärtigen; dasselbe schliesst man aus der Ruhe und dem Wohlbefinden des Kindes in der nächsten Zeit nach der Mahlzeit.

Mit beginnender Reconvalescenz werden die Stühle seltener, breiiger, ihr Wassergehalt nimmt ab; zeigte ihre blasse Färbung früher verminderte Gallenausscheidung, so nimmt letztere jetzt zu, sie werden mit verminderter Vehemenz entleert unter sparsamer Gasentleerung, die Kinder zeigen vor und nach der Entleerung keine besondere Unruhe.

Von hervorragendem Interesse für die Prognose ist Alter, Ernährungsweise und Constitution des Kindes.

Je jünger das Kind, desto bedrohlicher im Allgemeinen der Darmcatarrh. Die Ernährung an der Brust vermindert bedeutend die Gefahr des Ausganges gegenüber der künstlichen Ernährung; denn eben in der Unvollkommenheit der letzterenliegt die grösste Gefahr. Eine kräftige, gesunde Constitution bringt eine gewisse Resistenz mit sich; ist das Kind rachitisch, so ist dadurch schon eine längere Dauer des Darmcatarrhes in Aussicht gestellt, sowie häufig eintretende Recidiven fast mit Sicherheit zu gewärtigen sind, so lange der rachitische Process selbst nicht der Heilung entgegengeht. Kinder mit ausgebreiteten Eczemen werden stets mit Vorsicht zu beobachten sein, da eben bei diesen es oft ganz unerwartet zu nicht vorauszusehendem Collapsus kommt, der schnell das Leben endet; anderenfalls bildet sich der Darmcatarrh leicht zu einer langwierigen Enteritis aus. Ebenso der Recidive ausgesetzt sind anämische Kinder; die gemeinhin längere Dauer des Darmcatarrhs, sowie die zunehmende Anämie geben der Prognose stets eine zweifelhafte Färbung. Kinder mit leicht ver-

wundbarem Drüsensysteme, wie sie mehr weniger in die Klasse der anämischen fallen, werden selten unbeschadet aus einem Darmcatarrhe von längerer Dauer hervorgehen.

Eine besondere Bedeutung hat man seit jeher dem Darmcatarrhe ex ablactatione beigelegt. An und für sich differirt er nicht vom gewöhnlichen Darmcatarrhe, beginnt meist unter dem Bilde der Dyspepsie, besitzt aber leider die Eigenthümlichkeit, sich nicht so selten, besonders bei plötzlicher Entwöhnung rasch unter den Erscheinungen des Collapsus zur sogenannten Cholera infantum umzugestalten, eine Metamorphose, die oft genug, besonders im Hochsommer das kindliche Leben vernichtet; daher schreibt sich auch die Furcht vor der Entwöhnung und mit Recht, wenn selbe ganz plötzlich und besonders in heisser Jahreszeit vorgenommen wird, ohne dass sie zuvor allmählig angebahnt wurde.

Der sogenannte Darmcatarrh ex dentitione und ex verminosi wurde schon oben erwähnt.

Sowie der Enterocatarrh meist seinen Anfang aus der Dyspepsie oder dem Magencatarrhe nimmt, so nimmt sein weiterer Verlauf nicht selten den Uebergang in die chronische Form, besonders bei häufiger Recidive; oder er breitet sich auf den Dickdarm als Enteritis follicularis aus, oder macht rasch den Uebergang in Cholera infantum.

In weitaus den meisten Fällen wird er aber, wenn immerhin die ätiologische Schädlichkeit entfernt werden kann, den gewöhnlichen Ausgang in Genesung nehmen. Bei längerer Dauer wird der schädigende Einfluss auf die Ernährung und Entwicklung des Individuums nicht ausbleiben; das Drüsen- und Knochensystem wird zuerst alterirt, Abmagerung, Anämie folgen, Rachitis und Tuberculose werden nicht ausbleiben, wie wir beim chronischen Darmcatarrhe sehen werden.

Der secundäre Darmcatarrh ist in seiner Bedeutung ohne Berücksichtigung der Grundkrankheit nicht abzuschätzen. Je jünger das Kind, desto leichter wird er bei jeder Krankheit zur ernsten Complication; eine unmittelbare Gefahr involvirt sein Erscheinen bei in der Ernährung herabgekommenen Kindern der ersten Lebensjahre, wie wir diess zur Genüge in unseren Kinderspitälern sehen.

Therapie.

Auch hier wird in erster Linie den diätetischen Anforderungen genügt werden müssen.

Um weitläufige Auseinandersetzungen zu vermeiden, da ja bei allen Magen- und Darmkrankheiten in der Diätetik fast dieselben Principien

Geltung haben müssen, wollen wir dieselben nur in ihren äussersten Umrissen skizziren:

Beim Brustkinde: Ordnung und Beschränkung der Ernährung, nöthigenfalls Ammenwechsel bei gehöriger Würdigung aller Verhältnisse, Berücksichtigung der Ernährungsweise der Säugenden.

Beim künstlich Genährten: Im Beginne meist Entfernung der Kuhmilch, also nur Schleimsuppe und restringirte Diät, allmählig Uebergang zu verlässlichen Methoden der Milchanwendung, z. B. Liebig's Suppe, obgleich dieselbe beim Enterocatarrh durchaus nicht dieselben Erfolge aufzuweisen hat, wie bei der Enteritis follicularis; Biedert's Rahmgemenge verdient hier entschieden den Vorzug; jedenfalls Beschaffung tadelloser Kuhmilch. Tritt nicht bald Besserung ein, so ist keine Zeit zu verlieren und wenn nur möglich, das Kind zur Ammenbrust, als dem sichersten Ernährungsmittel zu bringen, für Kinder in den ersten Lebensmonaten wohl selten ohne den gewünschten Erfolg. Von welch ausserordentlicher Wichtigkeit die Ernährung bei der Ablactationsdiarrhoe ist, darüber weiss jeder erfahrene Arzt Bescheid. In solchen Fällen ist meist jedes medicamentöse Verfahren nutzlos, wenn nicht der einen Bedingung Genüge gethan wird, dass das Kind, wenn auch schon einige Tage ablactirt, rasch wieder zur Ammenbrust gebracht wird; in den seltensten Fällen kann von dieser Massregel Umgang genommen werden und wird ihr nicht Folge geleistet, so ist der unglückliche Ausgang durch Cholera kaum fern zu halten.

Bei mehrjährigen Kindern. Im Beginne, besonders bei dem häufigen Ursprunge des Darmcatarrhes in Diätfehlern als erstes Erforderniss strenge Diät: Schleimsuppe, Entfernung der Kuhmilch, besonders in den Städten, fettlose Kost, russischer Thee, frisches Quellwasser, sonst etwas Rothwein, erst allmählig bei beginnender Reconvalescenz leicht verdauliches Fleisch, kein Fett, wenig Brod (rohes Fleisch, Weisse), Abwechslung in der Nahrung; auch hier wird immerhin manche Vorsicht zu üben sein: darüber weiteres beim chronischen Darmcatarrhe. Die Ordination nach alter Väter Weise: Schleimsuppe, schleimiges Getränke, Salep etc. kann zum Glücke bei den Kindern nicht allzulange fortgesetzt werden, da derlei Dinge meist schon nach 24 bis 48 Stunden auf das Entschiedenste verweigert werden.

Haben bei mehrjährigen Kindern notorische Diätfehler Platz gegriffen und werden unverdaute Nahrungsmittel noch im Verdauungstrakte mit Grund vermuthet, so wird deren Entfernung abzuwarten oder sogar einzuleiten sein, bevor ein weiteres Heilverfahren eintritt.

In zweite Linie erst wird die Leistung der Arzneimittel zu stellen sein.

Das Opium und seine Präparate mit ihrer anerkannten Einwirkung auf die Darmperistaltik, wie die verschiedensten Adstringentia fanden und finden noch alltäglich ihre mannigfaltige Anwendung in allem Beginne, Roborantia, Excitantia im weiteren Verlaufe.

In der Wahl derselben mag immerhin das ätiologische Moment jeweilig, wie insbesonders die Constitution beeinflussend sein. Bei Enterocatarrh, hervorgegangen aus Dyspepsie oder Magen-Catarrh mag Pepsin mit Salzsäure (wie oben bei Dyspepsie) seine rationelle Indication finden; bei Erkältung warme Bäder oder ein diaphoretisches Verfahren; sind unverdauliche, die Darmschleimhaut reizende Stoffe noch im Darme bei mehrjährigen Kindern vorhanden, wovon uns hie und da die Anamnese Vermuthung, die Stühle selbst Gewissheit verschaffen können, mögen Abführmittel, seltener Brechmittel z. B. Ipecac. in stärkerer Dosis (Infus. aus 0.50 und darüber ad coll. 100.00), begründet Anwendung finden. Als Abführmittel wählen wir gewöhnlich Pulv. rad. Rhei. Bei Enterocatarrh der rachitischen Kinder wird immer die Constitutionsanomalie in der Therapie berücksichtigt werden müssen, und bald Eisen, Säure tilgende Mittel, Pulv. lap. canc., Phosphas calcis etc. gereicht werden müssen; ebenso wird Eisen bei anämischen Kindern mit anderen Medicationen zu verbinden sein; sei es, dass dasselbe als internes Medikament oder in Form von Bädern, z. B. Franzensbader Eisenmoorsalz (100 bis 500 Gramm auf ein Bad) gegeben wird.

Gegenüber dem acuten Catarrhe der Darmschleimhaut ist immer das Opium gewissermassen ein Specificum. Das Opium findet als sicher wirkendes Medikament bei mehrjährigen Kindern ebensosehr seine volle Verwendung, wie beim Erwachsenen. Man wendet es da in den verschiedensten Formen, als Opium purum, Extr. opii aquos., Tinctura opii oder Pulv. Doveri an. Im frühesten Säuglingsalter hat man allerdings, und nicht mit Unrecht, eine gewisse Scheu vor demselben, da man im voraus nie beurtheilen kann, wie unendlich empfindlich gar mancher Neugeborne gegen Opium ist und wie selbst schon die kleinsten Dosen (etwa gtt. j) pro die Somnolenz bringen können. Man muss mit der Dosirung von Opiumpräparaten in diesem Alter sehr vorsichtig sein. Wir geben einem Säuglinge unter 6 Monaten nur selten mehr als einen Tropfen Opiumtinctur pro die; von Pulv. Doveri nicht mehr als 0.02 pro dosi. Bei grösseren Kindern ist allerdings diese Vorsicht nicht mehr in diesem Grade nöthig. Um so scrupulöser sind wir in der Anwendung der Morphiumpräparate und wenden sie im Säuglingsalter

nahezu gar nicht an, worin uns auch andere Pädiater, wie Steiner, Neureutter vollkommen beipflichten.

Die bitteren und adstringirenden Arzneimittel sind vielfach im Gebrauche.

Die Tinct. cascarillae, die Tinct. ratanhiae (gtt. 20—30 pro die) mit aq. dest., oder mit Zucker zu Pulver verrieben, bilden eine häufige Ordination allein oder mit Opium, — ebenso deren Extracte. Die Tinct. nucis vomic. (gtt. 1—2 pro die in aq. aromatica, z. B. aq. menthae pip.). Den Alaun (0.15 — 0.30) das Tannin (0.15) wenden wir ihres üblen Geschmackes wegen selten an, besonders bei Brustkindern; statt diesen kommt häufiger das Chinin. tannic. (0.02—0.05 pro dosi, 3—4mal pro die) zur Anwendung, besonders da, wo wir zugleich tonisirend wirken wollen; in solchen Fällen auch Chinin in Verbindung mit Pulv. Doveri. Das von mehreren Seiten vielfach gerühmte Nitras argenti (0.02 — 0.04 pro die) konnte nie in gleichem Grade unseren Beifall erringen. Ebenso ordiniren wir nicht selten das von den Franzosen so warm empfohlene Magist. Bismuthi (0.02—0.07 pro dosi). Häufiger beim chronischen als acuten Catarrhe wenden wir das Dec. ligni campech. (10.00 ad 100.00 coll.) an. Eine sehr häufige Verwendung findet das Acid. muriat. dil. (gutt. 8—10 pro die) mit oder ohne Opium in Fällen, wo zugleich die Magenverdauung darniederliegt und exquisite Erscheinungen des Magencatarrhes zugegen sind, — von Henoch wohl erprobt. Bei vorwiegender Säurebildung die Aq. calcis c. aq. dest. āā part. aeq. oder die Absorbentia: Pulv. lap. cancr. etc. in Verbindung mit Pulv. Doveri, dem Pulv. rhei tosti (0.03—0.05 pro dosi) mehrere Male des Tags.

Bei heftiger Enteralgie (Colik) Opium in Verbindung mit aether. Oelen (vide Enteralgie).

Bei den ersten Anzeichen eines drohenden Collapsus Reizmittel: russischen Thee, Liquor ammon. anisat. (gtt. 10—15 pro die), Wein etc., wie wir selbe noch weiter bei der Cholera kennen lernen werden.

Von Clysmatis, in specie mit Opium (gtt. 1—3) machen wir beim Enterocatarrh nur bei besonderer Schmerzhaftigkeit Gebrauch.

Enterocatarrhus chronicus. — Chronischer Dünndarm-Catarrh.

Pathologische Anatomie.

Entero-Catarrhe chronischer Form finden sich im kindlichen Alter ausserordentlich häufig sowohl als idiopathische nach wiederholten acuten Affectionen oder aus einer solchen hervorgegangen, wie als symptomatische bei Rhachitis, Tuberculose, Herzfehlern etc.

Auch hier kann der ganze Darmkanal afficirt sein, oder wie häufig überwiegend und für sich allein der Dickdarm, bei älteren Kindern auch Antheile des Darms als: unteres Ileum, Coecum, Colon, Rectum.

Die Charactere der Affection sind:

Schwellung der Darmschleimhaut mit einer blass graubräunlichen Färbung, mit Secretion eines trüben oder glasigen, seltener eitrigen Schleimes. Injection ist sehr selten und dann nur partiell oft auf die Umgebung der Follikel beschränkt. Nur in jenen Fällen, wo der Catarrh von Stauung des Blutes, Herzfehlern etc. abhängig ist, erscheint die Schleimhaut und zwar meist düster geröthet. Immer aber ist bei chronischen Catarrhen der Follikelapparat betheiligt, sowohl im Dünn- wie Dickdarme. Die Follikel sind durch hyperplastische Zustände geschwellt, protuberirend über die Oberfläche. Namentlich die Solitärdrüsen des Dickdarms zeigen bei den hier häufigen Catarrhen namhafte Vergrösserung. Dabei findet sich häufig um sie, in Form von Höfen die Schleimhaut pigmentirt, selbst bei nur wenige Wochen alten Kindern, während an den follikelfreien Parthien nur bei älteren Kindern die Schleimhaut durch punktförmige Pigmentationen schiefergrau erscheint wie bei Erwachsenen.

Bei lang dauernden Catarrhen tritt eine Wulstung und Verdickung der ganzen Darmwand ein, die auf einer serösen Infiltration besonders der Submucosa beruht, wodurch am schönsten im Dickdarme eine buckelförmige Wulstung der Schleimhaut, (wo sie stark ist, in Form schlotternder, halbdurchsichtiger Beutel) hervortritt. Doch sind solche Wulstungen nur bei älteren Kindern häufig. Oefter hingegen sind bei chronischen Catarrhen durch den hierbei vorkommenden Meteorismus die Darmwände dünn, anscheinend verdünnt, auffallend blass. Dies kommt besonders am Ileum und Dickdarme vor, wobei alle die angegebenen Charactere der Schleimhaut, als Schwellung etc. zurücktreten.

Bei Säuglingen und Kindern aus der ersten Dentitionsperiode, bei älteren Scrophulosen, Rhachitischen, Tuberculösen und Syphilitischen

kommt aber eine wirkliche, sämmtliche Schichten der Darmwand und oft überwiegend den Follikelapparat betreffende Atrophie vor. Namentlich die Follikel der Peyer'schen Plaques sind geplatzt, atrophirt und erscheinen diese selbst unter reticulirtem Aussehen unter das Niveau der Schleimhaut eingesunken oder auch völlig geschwunden. Da ein solches Platzen der Follikel aber vereinzelt auch sonst bei acutem und chronischem Catarrhe im Dünn- und Dickdarme vorkommt, so kann dieses nur als ein auch im Wesen des Processes begründetes aufgefasst werden, das aber wohl in einer besonderen Hinfälligkeit des Follikelapparates, durch die Zartheit des Alters oder Schwäche der Constitution begründet so an Ausbreitung gewinnt, dass damit der ganzen Erkrankung ein eigenes Bild aufgeprägt wird (d. i. die unter dem Namen Tabes meseraica bekannte Tabescenz der Kinder).

Die Mesenterialdrüsen haben hierbei wenig Einfluss, indem sie sowie bei chronischem Catarrh überhaupt entweder nur leicht geschwellt oder secundär atrophisch gefunden werden.

Zuweilen kommt es bei chronischen Catarrhen zu Vereiterung der Drüsen und so zu Ulcerationen.

Solche, auch ohne immer von den Drüsen selbst ihren Ausgang zu nehmen, finden sich bei den durch Fremdkörper stagnirenden Fäcalmassen, Kothsteinen etc. etc. im untersten Ileum, Coecum und Wurmfortsatze veranlassten catarrhalischen Processen, wo sie zu ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut und auch der tieferen Schichten, zur Perforation oder Narbenbildung und Strictur führen können.

(Kundrat.)

Wenn wir vom chronischen Dünndarmcatarrhe sprechen, so meinen wir, um nicht missverstanden zu werden, nicht die Enteritis follicularis, sondern den Catarrh der Darmschleimhaut im Allgemeinen; also den Entero-Catarrh mit chronischem Verlaufe. — Wir wollen damit gesagt haben, dass der Catarrh sich wohl über die gesammte Schleimhaut des Darmrohres zur selben Zeit ausgebreitet hat oder nach und nach schubweise ausdehnt. Immerhin wird aber die Schleimhaut des Dünndarmes die vorzugsweise erkrankte sein, wenn auch die des Colons gleichfalls in den Krankheitsprocess mit einbegriffen ist.

Das Darmrohr, insbesondere das Ileum ist von Gas stark aufgebläht, verdünnt, die Darmwandungen anämisch, selbst durchscheinend, die Falten fast ganz geschwunden, die Drüsen kaum auffindbar (Steiner, Neureutter). Musterhafte Beschreibungen über die histologischen Veränderungen finden sich in Löschner-Lambl's Werke: Aus dem Franz Josephs-Kinderspitale in Prag.

Meist finden sich aber die Mesenterialdrüsen einigermassen verändert, theils geschwellt, theils entfärbt, immer mit reichlicher Zellenwucherung. Es ist dadurch an sich selbst verständlich, dass so, wie der gesammte Drüsenapparat des Darmrohres, auch die solitären Follikel des Dickdarmes nicht verschont bleiben werden; — also dass bei denselben, wenn auch nicht vorzugsweise, aber doch in untergeordneter Art mehr oder weniger pathologisch-anatomisch wie klinisch das Bild einer Enteritis follicularis mit inbegriffen sein mag.

Es darf dies in der Symptomatologie wohl nicht ganz ausser Acht gelassen werden.

Symptomatologie.

Aus der genauen Erwägung der pathologisch-anatomischen Veränderungen beim chronischen Darmcatarrhe werden sich die klinischen Symptome und ihre Unterscheidungsmerkmale vom acuten Catarrhe ohne Mühe deduciren lassen. Sie sind: Ein in hohem Grade aufgeblähter Darm, er bedingt hochgradigen Meteorismus, die Verdünnung der Darmwandung bis zur Atrophie des gesammten Drüsenapparates, die völlig aufgehobene Verdauung, die Anämie mit ihren Folgen und die Abmagerung nicht selten bis zu immensem Grade, der Reiz der von der Schleimhaut auf die benachbarten Lymphdrüsen ausgeübt wird, die nie fehlende Anschwellung der Mesenterial- und nicht selten der Inguinaldrüsen u. s. f.

Betrachten wir nun die einzelnen Symptome für sich!

In erster Linie wird die Diarrhoe unser Augenmerk auf sich ziehen: die Dejectionen zeigen gleichfalls eine Steigerung in Frequenz und Volumen; ein vorwiegender Bestandtheil bleibt immer das Serum, wenngleich profus flüssige Dejectionen nicht als absolut characteristisch für den chronischen Darmcatarrh aufzufassen sind; — ihre Farbe ist die mannigfaltigste, bräunlich, grünlich, weisslich, grau. Es ist wohl nie ausser Acht zu lassen, dass die Nahrung die Farbe im hohen Grade influencirt; daher die blosse Milch mehr die weissliche, gelbliche, die gewöhnliche Beimengung, wie Cacao, Caffee etc. vorzugsweise die bräunliche, dunkle Farbe bewirkt und zwar, je mehr die Darmschleimhaut und ihre Drüsen krankhaft afficirt sind, in desto höherem Grade wird die Farbe der Ingesta den Egestis aufgeprägt sein. Ihre Consistenz mehr gelockert, seltener profus flüssig, breiig, schleimig, sulzig. Der Geruch meist widerlich bis zum penetranten aashaften Gestanke, nach Steiner und Neureutter aus dem Vorhandensein freier Fettsäuren resultirend, da bei solchen Kindern statt einer

normalen Verdauung ein Gährungs- und Fäulnissprocess im Darmrohre vorwaltet.

Unter den übrigen Bestandtheilen des Stuhles, wie Schleim in allen Formen, Blut, Eiter finden sich als characteristisch die mit freiem Auge leicht erkennbaren, unverdauten Ueberreste der Nahrung; im Säulingsalter Fette, Casein (?); bei den grösseren Kindern je nach der Ernährungsweise Fleischstückchen, Reis, Gerste etc., die also ohne Veränderung den Darm passiren (Lienterie der Autoren). In einzelnen Fällen sind die schleimigen Bestandtheile so reichlich mit kleinen Luftblasen untermengt, dass die Dejection nahezu ein gährendes Aussehen gewinnt.

Dem Stuhle wird meist ein schmerzhafter Paroxysmus von Kolik vorausgehen; mit jenem tritt eine vorübergehende Erleichterung, selbst Wohlbehagen ein. In den meisten Fällen wird auch dem entsprechend die Dejection von reichlicher, penetrant riechender Gasentwicklung begleitet sein. In anderen Fällen erfolgen die Dejectionen mit auffälliger Leichtigkeit ohne Schmerzen und wesentlichem Unbehagen.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Dejectionen sind sehr verschieden. Von Letzteren erfolgen meist mehrere rasch nach einander besonders Nachts gegen Morgen, dann folgt eine längere Pause; letztere kann aber auch Tage betragen. Es mag gewissermassen als eigenthümlich erwähnt werden, dass die Dejectionen auffällige Abwechslung zeigen; fast normale wechseln mit exquisit catarrhalischen oder enteritischen, — flüssigere mit breiigen und consistenten, — normal fäculente mit theilweise lienterischen. Allerdings wird diese Abwechslung nur da stattfinden, wo der Catarrh parthienweise die Darmschleimhaut befällt und nicht in hochgradigen Fällen nach abnorm langer Dauer: in den letzteren Fällen, besonders gegen das Lebensende hin sehen wir sie in Folge der Paralyse der Sphyncteren häufig unwillkürlich abgehen.

Eine auffällige, die Respiration wesentlich beeinflussende Erscheinung bildet die trommelförmige Auftreibung des Bauches — der Meteorismus — mit seinen straff gespannten, abgemagerten Bauchdecken, an denen die dünne, glänzende oder trocken abschuppende Haut mit der anscheinend fast geschwundenen Muskulatur die Darmwindungen deutlich contourirt durchscheinen lässt. An der Bauchdecke sieht und fühlt man nicht selten in vorgeschrittenen Fällen ausser den ausgedehnten, bläulichen Venen kleine, rundliche Knötchen im Verlaufe härtlicher Stränge eingestreut — hyperplastische Lymphdrüsen mit obliterirten Lymphgefässen (Steiner, Neureutter, Vogel) wie bei der chronischen folliculären Enteritis. — Dass man bei der Palpation, die in der Regel schmerzlos ist und nur bei vorhandener Geschwürsbildung be-

schränkte Schmerzempfindung wahrnehmen lässt, häufig Kollern, Gurren, Schwappen findet, ist an sich klar und verständlich. Sowie in minutiösem Grade die Drüschen anschwellen, ebenso geschieht es nach längerer Dauer mit den benachbarten Drüsen — den Inguinal-Drüsen; — sie geben uns durch ihre Anschwellung, die die früher kaum fühlbaren jetzt sichtbar macht, ein beiläufiges Urtheil über die Beschaffenheit der inneren — der Mesenterialdrüsen. Steiner und Neureutter machen mit Recht darauf aufmerksam, dass trotz der dem Ascites gleichkommenden Auftreibung doch der Nabel nie verstrichen ist. Die Percussion gibt meist hellen tympanitischen Schall.

Durst und Harnabsonderung verhalten sich vollkommen abhängig von der Quantität der Dejectionen.

Die Esslust ist selten vermindert; vielmehr kann dieselbe in hohem Grade gesteigert sein, so dass die Kinder dieselbe kaum befriedigen zu können scheinen.

Die nothwendige Folge nach einigem Bestande des chronischen Darmcatarrhes insbesonders im Hinblicke auf die Veränderung des gesammten Schleimhautgewebes in specie der Mitleidenschaft des gesammten Drüsenapparates, dessen Functionsuntüchtigkeit und der dadurch gehemmten Resorption vom Darmcanale aus, wird das Gesammtbild der Ernährungsstörung sein.

Es wird sich eine auffällige Anämie bemerkbar machen, anfangs nur als Erbleichen der Haut und der Schleimhäute — später tritt ein mehr gedunsenes Aussehen mit Oedemen, besonders der Füsse, Hände, des Gesichtes bis zum Blutaustritte auf oder es erfolgt Oedem der Meningen als sogenanntes Hydrocephaloiod.

Steiner und Neureutter legen auf das Verhalten der Milz gegenüber der Anämie ein ganz besonderes Gewicht. Nach ihnen findet sich am häufigsten die sogenannte Sagomilz. Sie meinen, dass eben darin ein Hauptmoment gelegen sei, weshalb die Anämie oft nicht zum Schwinden gebracht werden kann, trotzdem alle übrigen Erscheinungen der Krankheit sich mindern und trotz jedweden Verfahrens ihre perniciöse Bedeutung weiterhin entfaltet.

Der Körper magert ab; statt der runden Formen sieht man eine welke, trockene, blasse, schlotternde Haut mit zahlreichen Runzeln und Schwund des Fettpolsters, ein greisenhaftes Gesicht mit tiefliegenden Augen, eingesunkene Fontanelle, im Säuglingsalter übereinandergeschobene Schädelknochen als Folge der Gehirn-Atrophie, Schwund der Muskulatur, meist hochgradig aufgetriebenen, seltener eingesunkenen Unterleib, Lähmungserscheinungen im Bereiche der Sphincteren mit unwillkürlichen Stuhlabgängen theils dysenterischer,

theils blennorhoischer Natur, die hartnäckigsten Vorfälle der Rec
schleimhaut, Paralyse der Blase, kurz das von den Autoren sattsam
schriebene Bild der Atrophie oder des Marasmus infant
An der Haut in der Umgebung des Afters Excoriationen, Geschwüre
zur Gangrän, endlich noch analog den erkrankten Mesenterialdrü
Schwellung, Entzündung und Verkäsung der Inguinaldrüsen. Die f
tige Entartung der Leber wie nicht selten die amyloide De
neration derselben, der Milz und der Nieren vervollständigen das Kra
heitsbild des bis zum Scelette abgezehrten Kindes.

Aetiologie.

Als ätiologische Momente müssten eigentlich hier alle angefü
werden, die schon beim acuten Darmcatarrhe ihre Erwähnung fan
Wir können sie also füglich bei Seite lassen. Es sei nur erwähnt,
eben im Verlaufe des acuten Darmcatarrhes wiederholte Fehler in
Diätetik das häufigste Moment für die Recidiven, und diese zur eig
lichen Grundlage für den chronischen Darmcatarrh mit allen sei
Consequenzen werden. Dasselbe gilt von den falschen diätetischen M
nahmen in der Dyspepsie der Säuglinge. So unscheinbar in ihrem
ginne, so verhängnissvoll können sie im weiteren Verlaufe sich gestal

Dass derlei diätetische Fehler auf rachitischem, scrophulösem
tuberculösem Boden einen um so fruchtbareren Entwicklungsheerd
den werden, ist in der Wesenheit der Sache an sich begründet, d
eben diesen genannten Constitutions-Anomalien gewisse causale
mente für den chronischen Dünndarm-Catarrh innezuwohnen schein
ebenso, dass acute Darmcatarrhe beeinflusst durch mangelhafte
gienische Verhältnisse, wie: schlechte Luft in gesundheitsschädlic
Wohnräumen, in überfüllten schlecht ventilirten Spitälern, bei verd
benem Trinkwasser, mangelhafter Pflege etc. leicht auf diese Weise
arten, ist gleichfalls in der Sache begründet.

Der chronische Darmcatarrh findet sich bei Herz-, Leber-, Lung
Krankheiten etc. in Folge gestörter Circulation und chronischer St
in den Gedärmen.

Vorkommen — Dauer — Prognose.

Die von uns angedeutete Krankheitsform betrifft in erster Li
das frühe Kindesalter. Die Säuglingsperiode und die erste Ki
heit selbst bis zum dritten Jahre liefern weitaus das grösste Co
tingent.

Im späteren Kindesalter kommt diese Form des Darmcatarrhes wo
noch immer vor; doch in weit minderer Zahl und auch mit verminder

Hartnäckigkeit; ja in manchen Fällen wird sich ihr Beginn in die erste Kindheit zurückdatiren lassen.

Die Grenzen der Dauer lassen sich kaum annäherungsweise bezeichnen. Der Darmcatarrh nimmt seinen chronischen Verlauf, Recidive folgt auf Recidive, der scheinbaren Besserung ja Genesung folgt wiederdie Verschlimmerung und so können Wochen, Monate, ja Jahre vergehen. Die geringste diätetische Störung bringt wieder Recidiven von unabsehbarer Dauer. Und wenn auch der Aufenthalt in frischer Landluft in günstiger Jahreszeit den Krankheitsprocess definitiv abgeschnitten zu haben scheint, der nächste Winter und der längere Zimmerarrest lehren nur zu bald, dass die Hoffnung auf bleibende Genesung illusorisch gewesen ist.

Die Prognose wird sich in den milderen Formen doch noch immer günstig stellen lassen bei gehöriger Würdigung aller Nebenumstände, bei gehörigem diätetischem Verhalten und rationellem Verfahren. Es wird aber der günstigen Vorhersage wohl eine begründete Reserve auferlegt werden müssen, wenn der Catarrh schon eine sehr lange Dauer hinter sich hat, wenn den rationellen Anforderungen der Therapie wenig Genüge geleistet wird, wenn etwa gar die Consequenzen des Leidens schon in höherem Grade Platz gegriffen haben. Die Anämie mag noch hingehen. Haben sich aber schon wesentliche Organveränderungen etablirt, zeigt die Milz wesentliche Schwellung, ist bereits Fettleber vorhanden, verräth die beträchtliche paralytische Auftreibung des Unterleibes schon weit gediehene Atrophie der Drüsen der Darmschleimhaut, kurz, hat der Marasmus schon eine nennenswerthe Höhe erreicht, so wird der lethale Ausgang nicht mehr hintangehalten werden können. Auch in mässigeren Graden, wenn auch nur nach einiger Dauer, wird die Ernährungsstörung nicht so schnell wieder schwinden, ja bei der nothwendig daraus folgenden Functionsuntüchtigkeit des Drüsenapparates wird meist durch geraume Zeit die Resorption vom Darmtracte aus beeinträchtigt und die Ernährung und das Gedeihen des Kindes mindestens für lange Zeit hin eine wesentliche Einbusse erleiden müssen, wenn nicht für immer vereitelt sein.

Die Tragweite der einzelnen Complicationen und Folgezustände des chronischen Darmcatarrhes wird auch da ihre specielle Würdigung finden müssen. Diese ähneln sehr der im Gefolge der Enteritis follicularis auftretenden und finden dort ihre nähere Besprechung.

Wir können dieses Capitel über die Prognose des chronischen Darmcatarrhes nicht schliessen, ohne des Aufsatzes zu gedenken, welchen Löschner »über den Zusammenhang des chronischen Darm-

catarrhes mit Rachitis und Tuberkulose« im oben citirten Werke ve
fentlicht hat.

Er findet eben mit Recht darin einen innigen Zusammenhang
der Rachitis und Tukerkulose.

Skizziren wir in Kürze den Ideengang Löschner's:

Die längere Dauer des chronischen Darmcatarrhes bringt eine
nudation der Mucosa, bedingt durch den Verlust des Epithels an
Darmzotten und Lieberkühn'schen Drüsen. Die nächste Folge wird
Störung in der Resorption und Beeinträchtigung der Ernährung
müssen, wozu der bedeutende Säfteverlust das Wesentlichste beit
Die weitere Folge ist die abnorm gesteigerte Gasentwicklung und
tielle oder umfangreiche Lähmung des Darmrohres, wie wir dies
häufig in den Sectionen in der ausserordentlichen Verdünnung
Darmwandungen bis zur Transparenz und Papierdünne constatiren.
Rückwirkung dieses lokalen Leidens auf den ganzen Organismus b
nicht aus, indem ja das Drüsensystem bei der mangelhaften Assin
tion aus dem Darmkanale nicht mehr das gehörige Ernährungsmat
liefert. Eine der wichtigsten Consequenzen der Atrophie des Darr
nales wird nun der rachitische Process sein, sowohl an sich, als als
telglied für die Entwicklung der Tuberkulose. Aus dem ursprüngli
Leiden der Erkrankung des Darmkanals folgert sich die Alteration
Lymphe, der lymphatischen Drüsen und des Blutes, besonders mit St
im Venensysteme der Pfortader. Daraus resultirt ein unvollständ
Knochenbildungsprocess, nach längerer Dauer unter Entwicklung
Fettleber, Tuberkelablagerung in die Bronchial- und Mesenterial-Dr
und endlich allgemeine Tuberkulose.

Therapie.

Für diese Krankheitsform einen Abschnitt »Therapie« zu sch
ben, dünkt uns eine recht schwierige Aufgabe!

Eben die lange Dauer und der so häufige perniciöse Ausgang
ser in ihrem Beginne unscheinbaren Krankheit beweist sattsam,
unvollkommen unsere therapeutischen Erfolge bis jetzt sind und n
einige Zeit bleiben werden.

Aus allem, bei den übrigen Darmkrankheiten bisher Gesagten
wohl leicht zu errathen, dass wir auch hier der diätetischen Beha
lung den ersten Platz einräumen müssen.

Die Hauptprincipien, nach denen wir vorgehen, sind folgende:

1) Fette, Gemüse, Obst, selbst Milch im Beginne der Erkranku
sind strenge zu meiden.

2) Es werde stets auf einmal nur eine geringe Quantität von Na

rung gereicht; allenfalls kann die Anzahl der Mahlzeiten pro die vermehrt werden; jedes Uebermass ist zu meiden.

3) Es möge die emsigste Sorge für gutes Quellwasser getragen werden. Surrogate werden selten für die Dauer sich bewähren.

4) Jede Nahrung, die einigermassen unverändert den Darm passirt, ist in Zukunft zu meiden.

5) Man trachte zeitweise eine totale Aenderung der Ernährungsweise einzuleiten.

6) Erwiesene Uebelstände, unpassende Nahrung in erster Linie, Kuhmilch, mangelhafte Ammenmilch, schlechte Wohnräume, schlechtes Getränk sind umgehend zu entfernen, da in ihnen nicht selten das causale Moment der Erkrankung zu suchen ist.

Für das Säuglingsalter gelten die schon mehrfach erwähnten Grundsätze: Ammenmilch in entsprechender Quantität und Qualität, bei künstlich Ernährten wird im ersten Jahre das Meistversprechende der Uebergang zur Ammenmilch sein, unabweislich, wenn der chronische Catarrh von der Ablactation her datirt. Im Falle die Beschaffung der Ammenmilch unmöglich, wird wohl gute Kuhmilch das einzige, nicht zu umgehende sein. Allenfalls kann eine der rationelleren Darreichungs-Methoden derselben als Biedert's Rahmgemenge, Liebig's Suppe, Milch gemischt mit Kalbsbrühe etc. versucht werden. Was von der Liebig'schen Suppe beim acuten Entero-Catarrh gesagt wurde, gilt auch vom chronischen; nur ausnahmsweise sehen wir irgend welchen befriedigenden Erfolg. Der Versuch bleibt aber immer gerechtfertigt. — Mit den gewöhnlichen Fleischbrühen, als Schleimsuppe etc. wird man gleichfalls nicht besondere Resultate aufweisen können.

Im zweiten Halbjahre wird der Versuch der Ernährung mit rohem Fleische nach Weisse und Trousseau immerhin Erfolge aufweisen, obgleich die einstmals daran geknüpften sanguinischen Hoffnungen sich nicht bewährt haben.

Für das spätere Kindesalter sind vorzugsweise die obigen Grundsätze festzuhalten. Wir nehmen in der Grossstadt im Anfange der Behandlung meist von der Kuhmilch Umgang, weil sie selten gut zu bekommen, eben durch ihre Qualität nicht selten als causales Moment des Krankheitsprocesses angesehen werden muss. Im weiteren Verlaufe nach einiger Dauer wird man kaum dieselbe entbehren können, ja zuweilen eine exquisite Milchcur einzuleiten gezwungen sein.

Ich möchte hier noch betonen, dass man bei unserem, bis heute fast nur durch die Empirie geleiteten Ernährungsverfahren vorzüglich dem Grundsatze huldigt, zuweilen eine in ihrer Totalität geänderte Ernährungsweise eintreten zu lassen; also z. B. auf ausschliess-

liche Fleischnahrung eine exquisite Milchcur, und umgekehrt. Es wird aber da vor Allem individualisirt werden müssen und die genaue Beobachtung, wie jede einzelne Nahrung und in welcher Form der Zubereitung verdaut wird oder nicht, möge nicht zu übersehende Fingerzeige geben. Eine fleissige Inspection der Dejectionen auf unverdaute Speisereste wird nie ausser Acht zu lassen sein.

Hinsichtlich des Getränkes bleibt frisches, gutes Quellwasser, wo solches zur Verfügung steht, das Beste. Schleimige Getränke, wie Salep etc. könnten allenfalls für kurze Zeit zur Anwendung kommen; sie werden aber bald perhorrescirt werden. Ausserdem würden nur grössere Quantitäten im Stande sein, den Durst zu stillen. Es gelte aber von Getränken, wie von Mahlzeiten, als Regel, nie grössere Quantitäten, sondern nur kleine zur Anwendung zu bringen, da jene die Diarrhoe unterhalten. Die Vermengung von minder gutem Trinkwasser mit keine Säure hältigem Weine, z. B. Bordeaux, wird immerhin ein versuchsweises Auskunftsmittel sein. Hie und da können Kohlensäuerlinge, Sodawasser gebraucht werden. Bei besonderem Durste wird kühler, schwacher, russischer Thee löffelweise meist gute Dienste leisten.

Es ist eine anerkannte, wohl erprobte Erfahrungssache, dass der Aufenthalt in gesunder Luft, besonders im Sommer im Gebirge stets von günstigem Erfolge begleitet ist; ja dass chronische Darmcatarrhe, die den Winter hindurch in gleicher Intensität verharren, im Sommer an einem gesunden Aufenthaltsorte von selbst alsbald einen milderen Character annehmen, ja wenn nicht bleibende, mindestens vorübergehende Genesung zeigen. Die Verhaltungsmassregeln folgern sich daraus von selbst und Jedermann wird zustimmen, dass der stetige Aufenthalt in der Zimmerluft den Krankheitsprocess nur verschlimmert.

Nun zur medicamentösen Behandlung. Als ersten Grundsatz möchten wir hingestellt wissen, dass hier das ununterbrochene Mediciniren nur Schaden bringt. Mit der blossen Entfernung aller, durch geraume Zeit schablonenmässig angewandter Medicamente allein wird nicht selten mindestens eine vorübergehende Besserung erzielt werden. Man wende die durch die Wissenschaft gebotenen Medikamente einige Zeit an, lasse aber jedenfalls wieder Pausen von einigen Tagen eintreten.

Von den Medikamenten kommen auch beim chronischen Entero-Catarrhe das Opium und seine Präparate, wie die Adstringentia zur Anwendung.

Das Opium als Opium purum — Extr. opii aquos. (0.005—0.01 je nach dem Alter — Pulv. Doveri (0.02—0.03 pro dosi) leistet sicher gute

Dienste, wenn es hie und da angewendet und dessen Anwendung wieder unterbrochen wird. Länger ununterbrochen fortgesetzt, scheint es seine Wirkung zu verlieren, ja selbst nachtheilig zu werden. Eine Verbindung dieses Präparates mit Chinin. sulfur. oder muriatic., insbesonders mit Chinin. tannic. (0.03—0.07 pro dosi) schien uns nicht selten seine Wirkung zu steigern.

Ausserdem wenden wir nicht selten an: Tannin, — Colombo, — Ratanhia, — Lign. campech., — Acetas plumbi, — Magisterium Bismuthi, — Alumen, — Nitras argenti, — Tinct. ferri sesquichlor. etc.

Das Tannin, weniger im Säuglingsalter, da es hier minder gut vertragen zu werden scheint, meist in Verbindung mit Pulv. Doveri; Colombo als Decoct von 5.00—10.00 ad coll. 100.00; die tinct. ratanh. oder dessen Extract. — Das von West zuerst empfohlene Dec. lign. campech. e 10.00—15.00 ad coll. 100.00 mit Tinct. catech. (1.50) mit oder ohne Opium hat seine eifrigen Anhänger. — Das Acet. plumbi (0.005—0.01 pro dosi) — das Magist. Bismuthi (0.03—0.05—0.10), weniger das Alumen seines üblen Geschmackes wegen, finden gleichfalls ihren Versuch. — Das Nitras argenti (0.03—0.05 pro die in aq. 50.00) wird von Einzelnen besonders gepriesen; wenn wir auch davon nicht sichere Wirkung sahen, bleibt es immer des Versuches werth. — Der Tinct. ferri sesquichlor. (gtt. 5—10 ad aq. 50.00 pro die) erkennen wir immerhin einigen Erfolg zu, besonders bei dem chronischen Darmcatarrhe der Rachitis. — Rheum tostum in Verbindung mit Pulv. Dover., wie überhaupt Tonica und Aromatica fehlen selten unter den ärztlichen Verordnungen nach längerer Dauer. So wenden wir auch öfter das Dec. chinae oder den Chinawein an. — Lorey empfiehlt die Tint. ferri chlorati mit gleichen Theilen Glycerin zu 10—15 Tropfen 3—4 Mal des Tags gegen chronischen Darmcatarrh und Enteritis. Wir wandten in den letzten Jahren auch zuweilen Natron salicil. (1—1.50 Gramm), wie es uns schien, mit Erfolg an. — Man kann das Natron benzoicum hier wohl zum Versuche anempfehlen, der hier unzweifelhaft stattfindenden Fäulnissprozesse wegen; haben aber selbst noch keine Erfahrung.

Von Clystieren ist eine besondere Wirkung auf den Catarrh im Dünndarme nicht zu erwarten; bei Betheiligung der Colonschleimhaut ist natürlich deren Wirkung nicht zu bestreiten. Opium-Clystiere allein kommen öfter zur Anwendung.

Die Complicationen und Nachkrankheiten erfordern ihre gesonderte Berücksichtigung.

Der Prolapsus ani und das unwillkührliche Stuhlabträufeln werden in vorgeschrittenen Fällen wohl jeder Therapie trotzen und bis zum Tode hin währen. Kaltwasserclystiere, die verschiedensten

Verbände und interne das Extr. nuc. vom. werden kaum bleibende
bringen.

Bei hartnäckiger Dauer obiger Krankheitsform ist es gerathen
mildes hydropathisches Verfahren zu versuchen; es l
nicht selten gute Dienste, natürlich nur in nicht zu weit vorgesc
tenen Fällen, vorausgesetzt, dass dasselbe durch zweckentsprech
diätetische Massnahmen und gute Luft unterstützt wird. Priss
Bauchbinden werden selten bei längerer Dauer der Krankheit a
Gebrauch bleiben; man will eben durch kühle Umschläge auf die
traction der geblähten Darmwandung einwirken.

Es sei nur noch erwähnt, dass wir unter Beibehaltung der
rigen Diät, also Fleischkost von der Anwendung des Carlsb
Wassers (Schlossbrunnen oder Sprudel) zuweilen bei mehrjäh
Kindern überraschend schöne Erfolge gesehen haben.

Ist der Darmcatarrh gebessert, die Anämie noch hochgradig
handen, dann wenden wir Eisenwässer und zwar vor allem das
monter Stahlwasser unmittelbar vor den Mahlzeiten ga
mit Vortheil an und unterstützen die Cur noch durch Franzensb
Eisenmoorsalzbäder.

In der Reconvalescenz empfehlen wir auf das dringendst
Aufenthalt im Gebirge oder noch viel besser an der See, will man
vor Recidiven sicherstellen.

Anhang.

Fettdiarrhoe.

Seit Alters her las man bei den verschiedensten Autoren, dass
in manchen Krankheitszuständen des Kindes freies Fett in auffäl
Menge dem Stuhle beigemengt finde. Dasselbe sollte beim läng
Stehen auf der Oberfläche der Dejection als schimmerndes Häut
sichtbar sein und durch Löschpapier leicht kenntlich gemacht we
welches dadurch Fettflecke erhält. Man begründete diesen Befund s
damals damit, dass das überschüssige Fett der Nahrung unverändert
der in den Fäces erscheine, also nicht resorbirt werde. So lange
über die Verarbeitung der Fette im Verdauungstrakte nur andeutu
weise Kenntniss hatte, brachte man diesen Befund im Allgemeinen
chronischen Darmkrankheiten in Zusammenhang, insbesonders mit
Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen und stellte ihn
wissermassen für diese Krankheitsform als characteristisch hin.
stellte sich vor, dass bei dieser Krankheitsform alle fetthaltigen S
rascher und unverändert den Darm passiren.

Mit dieser vagen Anschauung behalf man sich, bis uns die Physiologie mit der Wirkung der Galle und des pancreat. Saftes auf die Fette bekannt machte.

Schon früher lenkte Demme und abermals in neuester Zeit im Berichte des Berner Kinderspitals (1877) »Ueber Fettdiarrhoea am Säuglinge« unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand und verschaffte dieser Frage eine diagnostisch und therapheutisch wichtige Bedeutung.

Ihm schloss sich Dr. Biedert mit zwei hieher gehörigen, in jüngster Zeit beobachteten, gleichgearteten Krankheitsfällen an (Jahrb. für Kinderheilkunde — 1878 — XII. Bd. 3. Bd. 3. Heft, pag. 197).

Wir glauben, deren Resultate hier resumiren zu müssen.

Als oberster Grundzug ist zu bemerken, dass eine Form der Darmerkrankung im Säuglingsalter unzweifelhaft existirt, bei der keine Art des Fettes in der Nahrung vertragen wird, mindestens nur eine relativ sehr kleine Quantität. Es wird also eine relativ grosse Menge des ingerirten Fettes sich im Stuhle wiederfinden müssen, — daher diese Fälle unter dem Namen »Fettdiarrhoe« angeführt werden.

Entsprechend unserer physiologischen Anschauung war demzufolge in obductione ein Befund zu erwarten, der eine mangelhafte Secretion der Leber und des Pancreas begründen könnte. Dies steht auch im Einklange mit den Sectionsresultaten Demme's. Er fand übereinstimmend in fünf Fällen: Mässigen Catarrh an der Darmschleimhaut, — Schwellung und partielle Röthung besonders im Duodenum, — die Leber blass, in zwei Fällen leicht icterisch gefärbt, das Gewebe derb, Gestalt und Grösse unverändert, — die Gallenblase in allen Fällen leer. Das Pancreas war in allen fünf Fällen grösser und voluminöser als gewöhnlich, blassgelb, derb, trocken, die Acini fest aneinander gepresst.

Die theoretisch zu erwartende Funktionsstörung der Leber und des Pancreas i. e. der der Fettresorption und dessen Verarbeitung in erster Linie dienenden Organe hätte also hier einen pathologisch-anatomischen Ausdruck im Verhalten der Leber und des Pancreas und ihr causales Moment im begleitenden Duodenalcatarrhe gefunden.

Der Schwerpunkt der Diagnose kann natürlich nur auf dem Nachweise einer abnorm hohen Menge Fettes in den Fäcalmassen fussen.

Diesen Nachweis lieferte zuerst Demme, — in exacter Weise Biedert.

Wegscheider fand im Mittel bei normalen Fäces 12 % Aetherextract (Fett) in der Trockensubstanz. Biedert bei seinen Untersuchungen von mit künstlichem Rahmgemenge gefütterten Kindern in

normalen Stühlen 20.3 % bis herab zu 3.89 %. Demme fand im Aetherextract von 3.5 Gramm Faeces 0.9 Gramm i. e. 25.7 %. Biedert ging bei seinen Untersuchungen der Faecalmassen folgendermassen zu Werke: Die Faeces wurden getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr erfolgte und so der Wassergehalt bestimmt. Die zerriebene Trockenmasse wurde mit Aether ausgezogen und das Aetherextract (grösstentheils unresorbirtes Nahrungsfett) mit dem Totale der Trockensubstanz in Verhältniss gebracht und so der Procentgehalt an Fett eruirt.

Der erste Fall Biedert's — 4 Monate alt mit Darmcatarrh — wurde mit dessen künstlichem Rahmgemenge ernährt; Fettgehalt 52.9 %. Mit Demme's Eiweisslösung (später zu erwähnen) und etwas Milch, — also fettarmer Nahrung gefüttert, — hatten die Faeces anfangs noch 28.5 %, späterhin nur 11.7 % Fettgehalt. Später mit Biedert's künstlichem Rahmgemenge von nur 0.5 % Fettgehalte genährt, gedieh das Kind und der Koth enthielt nur mehr 8.6 % Fett trotzdem mit dem Fettgehalte der Nahrung gestiegen wurde. Das Kind genas; doch musste alsbald der Fettgehalt der Nahrung wieder reducirt werden und zwar für lange Zeit reducirt bleiben.

Der zweite Fall — 8 Wochen alt, Darmcatarrh — zeigte in den Faeces einen Fettgehalt von 64.47 %. Mit Demme's Nahrung sank derselbe auf 11.0 %, später bei Verabfolgung von natürlichem Rahmgemenge stieg die Fettmenge wieder auf 62.85 %. Das Kind starb. Diese beiden Fälle erklären die Krankheit ihrer Hauptsache nach genügend.

Demme charakterisirt die übrigen Erscheinungen sehr prägnant; sie sind:

Die Dejectionen sind fettig glänzend, riechen stark nach Fettsäuren, sind graugelb, röthlich grau, schmierig, copiös, treten ganz plötzlich auf und zwar unter bedeutender Temperatursteigerung 39 bis 41,5 ° C., — sie wiederholen sich ziemlich häufig binnen den ersten zwei Tagen mit einem Gewichtsverluste von 100 bis 150 Gr. Alsdann werden die Stühle wässeriger, spärlicher, sind noch Anfangs ähnlich mit täglichen Gewichtsverlusten von 20—45 Gramm, während das Fieber deutliche Remissionen zeigt (36—39 ° C.).

Von den letzten fünf Fällen Demme's starben zwei (am vierten und siebenten Krankheitstage); 3 genasen. Die Kinder waren vor der Erkrankung theils an der Mutterbrust, theils künstlich genährt worden.

So weit kennen wir durch Demme's Verdienst das Wesen der Erkrankung. Die Symptomatologie ist präcise genug.

Demme beobachtete bis jetzt in Summa 20 Fälle, 9mal mit tödtlichem Ausgange, unter 7778 kranken Kindern von 1874 bis 1877.

Das Wesen der Krankheit besteht demnach darin, dass das Fett der Nahrung nicht resorbirt, sondern wieder unverändert mit den Faeces ausgeschieden wird. Da nun die Leber und das Pancreas vor Allem die Verarbeitung der Fette zu besorgen haben, so muss eben deren Function insufficient sein. In den obigen Fällen kann nun nach Demme als Ursache dieser Functionseinstellung die Localisation des Catarrhes auf das Duodenum angesehen werden.

Die nächste Zeit wird sicher die Aufmerksamkeit der Paediater auf diese Frage concentriren, und es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass gar manche Fälle von perniciösem Darmcatarrhe oder sogenannten dyspeptischen Verdauungsstörungen hierin ihre Erklärung finden werden. Derartige Erkrankungen, besonders der Früh- und Neugeborenen dürften in diesem Umstande ihre Begründung finden, wie wir selbe schon in der Aetiologie der Dyspepsie angedeutet haben. In diesen Fällen wird also nicht von einer durch eine Krankheit, wie hier durch den Duodenal-Catarrh, erworbenen, sondern von einer angeborenen Functionsstörung die Rede sein können.

Ob jede Art Fett, also auch die Butter der Muttermilch, in solchen Fällen für die Resorption unzugänglich bleibt, beantwortet Demme bejahend.

Dieser Ausfall kann vorübergehend sein und zwar nicht nur bei den erworbenen Formen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei manchen der angeborenen, natürlich nur da, wo auch die Ursache der Functionsstörung ein Ende voraussehen lässt.

Die bisher geschilderten Krankheitsfälle ergeben aber auch, dass diess für die Oekonomie des Gesammtorganismus nicht gleichgiltig sein kann. Einestheils müsste der Ausfall eines so mächtigen Nahrungscomponenten für die Dauer das Leben ernstlich gefährden; anderntheils aber sehen wir, dass, sobald mehr Fett der Verdauung durch die Nahrung zugeführt wurde, diess einen mächtigen Reiz auf die Darmschleimhaut ausübt, profuse Diarrhoeen unmittelbar darnach folgen und diese die Lebensgefahr noch bedeutend erhöhen. All' diess bestimmt die Prognose.

Nur nach einer Richtung hin kann also die Therapie rationell vorgehen und zwar wird es deren Hauptaufgabe sein, vorläufig nur fettlose Nahrung dem derart kranken Kinde zuzuführen und dieser erst allmählig, im weiteren Verlaufe, mit äusserster Vorsicht kleinste Quantitäten Fettes zuzusetzen, bis man sich die Ueberzeugung verschaffte, dass die letzteren wieder der Resorption anheimfallen. Diesen Weg hat auch Demme im vollsten Verständnisse betreten. Er construirte sich als Nahrung ein Eiweiss-Zuckergemenge. Er verrührte 2

Hühnereiweiss mit 1 Liter Wasser ohne Schaumbildung, 2 Kaffeel
Milchzucker, 1 Kaffeelöffel Cognac und liess davon alle 2 bis 2½ S
den ⅓ bis ½ Saugfläschchen voll reichen. Erst mit beginnender
nesung wurden jeder Portion dieser Nahrung 2 bis 6 Kaffeelöffel M
zugesetzt und nur allmählig durfte damit gestiegen werden. Eine
schnelle Vermehrung des Fettes durch Milchzusatz rief immer w
neue Diarrhoeen hervor (wie es Biedert's Krankengeschichten leh

Die weitere medicamentöse Behandlung nach Demme bestan
Verabreichung von: 0.001 Opium — 0.005 Calomel. mit 0.25
gummos., 2—4mal täglich, laue Bäder, als Abkühlungsmittel gürte
mige Stammeinwicklung.

Ob in solchen Fällen nicht Pancreaspräparate einen Nutzen sch
könnten, wird die Zukunft lehren müssen.

Biedert, den Nährwerth obigen Eiweissgemenges für eine län
Dauer anzweifelnd, will seinem künstlichen Rahmgemenge den Vo
geben, natürlich bei gehöriger Reducirung des Fettgehaltes. Er
einen ⅓ % Gehalt an Fett im fertigen Gemenge für stets erlaubt;
dem gewöhnlichen Gemenge kann dann der Fettgehalt allmählig er
werden. Wie sachte hier vorgegangen werden muss, darüber inst
uns der erstere seiner beiden Fälle; mit einem Fettgehalt der Nahr
von 0.5 % schritt die schon begonnene Gewichtszunahme des Ki
ungestört weiter, indess die Steigerung auf nahezu 1 % Fettge
nicht mehr vertragen wurde und wieder Diarrhoe hervorrief.

Wir halten diese klinischen Beobachtungen Demme's für
wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse über die Verdauung
rungen des Säuglings. Diess der Grund, warum wir sie hier anfüh
obgleich wir nicht in der Lage sind, derzeit ihnen eigene, exact du
geführte Beobachtungen beizufügen, wenn wir auch glauben, derart
Fällen schon mehrfach begegnet zu sein.

Enteritis follicularis (Enterocolitis — einst Tabes mesera genannt — die folliculäre Verschwärung des Dickdarme

Literatur.

Bednař, Dr., Zahnruhr. Wien. medic. Wochenschrift. 1856. — C
Prof. Dr., Graz, Zur Pathologie und Therapie einiger der wichtigsten D
darmkrankheiten im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. I.
Heft 2. u. 4. — Malmston, Infusorien als Intestinalthiere beim Mensc
Virch. Arch. 1857. XII. Bd. — Palm, Jodklystiere gegen Tenesmus in
Ruhr. Würtemberg. Correspondenzblatt 1856. 28. — Savignac de, Dr.,
wendung der Nux vomica gegen Dysenterie. Bull. gen. de Therap. Edinb

med. Journal XIII. 1868. — Guibourt, Ueber die Liebig'sche Nahrung f. Säuglinge. Acad. imper. d. medec. zu Paris. Sitzg. 25/6. 1867 et Acad. d. Med. zu Madrid etc. Bayer. ärztl. Intellig.Bl. 31. 1867. — Liebig, jun., München, Die Aerzte und die Liebig'sche Suppe. Oest. J. 1875. 1. p. 41. — Mall, J., Radstadt, Typhus mit secundärer croupöser Entzündung der Respirations-, Intestinal- und Vaginal-Schleimhaut. Allg. Wien. med. Zeitung. 1858. 22. — Hennig, Dr., Beobachtung aus der Poliklinik zu Leipzig — Enteritis chronica. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. III. p. 47. — Golitzinsky, Erwärmende Kaltwasserumschläge bei Darmentzündungen (Entero-colitis). Medic. Bericht des Findelhauses in Moskau. 1859. — Eberth, Prof. C. J., Eigenthümliche vielleicht syphilitische Enteritis bei einem Neugebornen. Virchov's Archiv. Bd. XL. p. 326. — Bednař, Enterocolit. crouposa. Die Krankheiten d. Neugebornen u. Säuglinge. Wien. 1853. p. 97. — Prof. Mayer, Mittheilung der gemachten Beobachtungen über die Anwendung der Paullinia sorbil. in der Kinderpraxis. Jahrb. f. Kdrhlkde. Alte Reihe. IV. p. 113. — Rajer, Croup. Entzündg. der Respirationswege mit enormer Schwellung der Darmfollikel. Arch. f. Kinderh. 2. Heft. 1865. — Dr. Le Barillier (Bordeaux), Zur Aetiologie der Enteritis der Säuglinge. Journ. f. Kdrhlkde. 1861. 3. 4. — Steiner und Neureutter, Die fettige amyloide Entartung der Leber im Kindesalter. Jahrb. f. Kdrhlkde. VII. Bd. 3. Heft. p. 1. Forts. VIII. 1. Heft. p. 46. (Enterit. p. 7.) — Steiner u. Neureutter, Päd. Mittheil. aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Krankheiten des Darmcanals. Prager Vierteljahrs. f. pract. Med. 1866. 3. Bd. — Neureutter, Dr., Klinische Beobachtungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. 1868. Gastroenteritis und Enteritis follicul. p. 237. Dysenterie p.243. — Roth, M., Dr., Greifswalde, Fall von Enteritis syphilitica. Virchow's Archiv XLIII. p. 298. — Wertheimber, A., München, Das Hydrocephaloid des Säuglingsalters. J. f. K. Alte Reihe. IV. Bd. 1. Heft. p. 42. — Dr. Oser, Drei Fälle von Enteritis syphilitica. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871. p. 1. — Dr. Filatov aus Moskau, Ein Fall von Gehirnatrophie mit consecutivem Hydroceph. nach Darmcatarrh. Beob. im Franz-Josef-Kinderspitale. Oestr. J. 1874. 1. p. 23. — Dr. Schwimmer, Fall von Enteritis syphilit. Arch. f. Dermatolog. u. Syph. 1873. Nr. 2. — Lewis Smith, Die Leber der Kinder bei Entero-Colitis. The London med. record. 19. 1873. — Arcadius Rajcewsky, Ueber Dyphterie des Darmcanales Centralblatt 41. Allg. med. Centralztg. 78. 1875. — Montgomery, E., Entero-Colitis. St. Louis med. et surg. Journ. Sept. 10. S. 405. 1871. — Baginsky, Ad., Zur localen Behandlung der unt. Darmabschnitte im Kindesalter. Jahrb. f. Kindh. Bd. IX. S. 395. 1876. — Mac Swiney, Diarrhoea with green stools in Infants. Dubl. Quart. Journ. Vol. 102. 1871. p. 396—404. — Eustace Smith, On lienteric Diarrhoea in Children. Med. Tim. et Gaz. 1872. — Discussion in der Acad. d. medic. Gaz. hebdom. 8—9—10. 1872. Ueber das Chininum tannicum. — Neureutter u. Salomon, Polydipsie und Heilung der Enteritis follic. Berichte des Franz-Josef-Kinderspitales in Prag. 1872, 1873, 1874. Oestr. J. f. K. 1876. 1. p. 43. Enterorhagie im Verlaäfe des Dickdarmcat. daselbst. p.47. — Steffen, Ueber Ruhr. Oesterr. Jahrb. f. Kinderh. 1875. 2. Heft. p. 103. — Degner, Stettin, Ueber Ruhr. Jahrb. f. K. IX. 3. Heft. p. 332. — Reimer, Casuist.-pathol.-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderh. X. u. XI. Bd. — Dulles, Darmirrigationen bei Kindern. Medic. Times and Gazette. March. 2. 1878.

Pathologische Anatomie.

Enteritis follicularis.

Ausser den Catarrhen des Dickdarms, bei welchen es zu einer Affection der Solitär-Follikel kommt und die immerhin trotzdem nur als einfache Catarrhe zu bezeichnen sind, da diese Drüsen-Affection das secundäre und untergeordnete ist, kennen wir aber eine Erkrankung, wo diese in den Vordergrund tritt, die catarrhalische Affection der Schleim-

haut das nebensächliche, untergeordnete, ja wahrscheinlich das secundäre ist.

Wir finden in solchen Fällen die *Solitär-Drüsen des Dickdarms geschwellt* bis zu Hirsekorngrösse bei Kindern unter 2 Jahren, bis zu Hanfkorngrösse bei älteren, rings um sie die Schleimhaut in Form eines Hofes injicirt, und überhaupt catarrhalisch geschwellt. Bei kleinen Kindern (bis zum Ende der 1. Dentition) tritt nach kürzerer oder längerem Bestehen eine Abschwellung der Drüsen ein und es bleibt von der ganzen Affection oft nur die den Injectionshöfen entsprechende Pigmentirung zurück.

Manchmal aber kommt es auch bei ihnen wie häufiger bei älteren Kindern *zur Berstung und Vereiterung der Follikel* und dadurch zur Herstellung von den Follikeln an Grösse entsprechenden *kraterförmigen Geschwüren* mit gerötheten eingestülpten Rändern, die durch eitrige Consumption sich vergrössern. Dabei ist die Schleimhaut heftig catarrhalisch afficirt, das submuköse Gewebe ödematös geschwellt, im Darme ein schleimig-eitriges Secret in grossen Massen untermischt mit glasigen und schleimig-eitrigen Pfropfen, die aus den Ulcerationshöhlen stammen.

Auch dann noch kann Heilung eintreten und nur selten kommt es bei älteren Kindern durch Weitergreifen der Ulceration in der Submucosa unter Schmelzung der Schleimhaut zu Herstellung jener eigenthümlichen, grossen, rundlichen, bald auffallend in Längsreihen gestellten, bald der Quere nach angeordneten Substanzverlusten, die von oft schmalen (Leitersprossenähnlichen) unterminirten Schleimhautbrücken abgegrenzt, schliesslich zu *grossen, buchtig zackigen Defecten* fortschreiten. In solchen Fällen ist immer der Darm stark gewulstet, schlaff, missfärbig, mit blutig-schleimigeitrigen, aashaft stinkenden von unverdauten Speiseresten durchsetzten Massen erfüllt. Oft gesellt sich zu diesen schweren Procesen diphtheritische Affection der Schleimhaut; Peritonitis, Perforation des Darms kann die Folge sein.

Die Affection ist manchmal über sämmtliche Drüsen des Dickdarms ausgebreitet, oft aber nur streckenweise und dann auf das Rectum oder dieses und das Colon descendens beschränkt. Hier erreicht auch die Affection die höchsten Grade und kann zur Ausheilung gelangt Stricturirungen in diesen Abschnitten erzeugen.

Immer sind dabei die Mesenterialdrüsen mit betheiligt, Anfangs geröthet und geschwellt, späterhin verdichtet und öfter namhaft vergrössert.

Weiterhin gibt es *gewisse Formen der Darmentzündung*, die, wenn auch seltener vorkommend, doch von Wichtigkeit sind.

Membranöse Enteritis.

Dieser unter heftig-dyspeptischen und katarrhalischen Erscheinungen auftretende Process ist dadurch ausgezeichnet, dass es im Verlaufe der Erkrankung zu Ausscheidung von Membranen in Form von Fetzen und Röhren (oft von bedeutender Länge, die genau die Abdrücke der Falten zeigen) kommt. Diese bestehen aus erstarrtem Schleime und Eiweiss, nicht aus Fibrin, wie die chemische Untersuchung zeigt, und schliessen nur hie und da abgestossene Epithelzellen, selten Eiter und Blutkörperchen ein. Fast immer findet man daneben unverdaute und unverdauliche Speisereste in grosser Menge, so dass die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass diese seltene immer in Heilung ausgehende Erkrankung in unverdaulicher schwerer Kost ihre Ursache habe.

Croupös-diphtheritische Processe.

Ausser den an der Dickdarmschleimhaut vorzüglich auftretenden diphtheritischen Affectionen, neben denen ja auch gelegentlich die Dünndarmschleimhaut erkrankt (s. Dysenterie), kommt an diesem Orte diphtheritischer Process unter gleichen Verhältnissen wie auf der Magenschleimhaut vor: Neben Rachendiphtherie im Gefolge acuter Exantheme, besonders Scharlach, und bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen.

Bei Rachendiphtherie findet man öfter die Schleimhaut in den oberen Jejunalschlingen nur geröthet, aufgelockert, blutend, manchmal aber auch mit kleienartigen Schuppen und membranartigen Exudatfetzen auf der Höhe der Schleimhautfalten besetzt. Die in ersteren Fällen daneben vorfindliche Affection der Magenschleimhaut lässt schon makroskopisch keinen Zweifel über das Wesen des Processes, das durch die mikroskopische Untersuchung völlig bestätigt wird.

In gleicher Weise gestaltet sich der Process auch in den seltenen Fällen bei Scarlatina und bei Säuglingen (s. Magen).

Auch für den Darm liegen Angaben vor, dass echte croupöse Processe an demselben bei acuten Exanthemen namentlich Scharlach auftreten.

Wo man heute aber nicht mehr an den alten Charakteristicis der croupösen Affection, der nach der Oberfläche erfolgten Exudation, zur Bestimmung dieses Processes festhalten kann, wird es mehr als fraglich, ob diese Fälle als croupöse Entzündungen aufzufassen sind, da ja selbst die Dicke der Membranen, die in solchen Fällen sehr ansehnlich ist, so dass sich ganz röhrenförmige Ausgüsse des Darms vorfinden, dafür nicht massgebend ist.

Enteritis syphilitica.

Bei Neugeborenen und hereditär syphilitischen Kindern, findet manchmal meist neben syph. Affection an Knochen, Lungen, Leber zelne , aber auch ausgebreitete Substanzverluste im Dünndarme mi schwellten, infiltrirten, zuweilen gerötheten Rändern und speckig b ter Basis neben oder an der Stelle von Solitärfollikeln und Peyers Plaques, denen entsprechend die Submucosa, an ihren Rändern auc Schleimhaut kleinzellig infiltrirt, verkäsend, erstere zuweilen narbig verdichtet ist. Ob sie aus Gummiknoten hervorgehen, ist sicherzustellen. Ihre gelegentlich diffuse Ausbreitung scheint viel darauf hinzuweisen, dass sie Entzündungsprocessen ihren Ursprung danken, welche auf Grundlage der Constitutions-Anomalie unter di eigenartigen Bilde verlaufen. Auch mit dem Follikelapparate sch sie nicht in Zusammenhang zu stehen.

Amyloide Degeneration.

Bei Kindern, die an Scrophulose, Tuberculose, an Knochen rungen, schweren (folliculären und diphtheritischen) Darm-Affect leiden, kommt es allein oder neben gleicher Degeneration der Milz ber zu Amyloid-Entartung des Darms.

Der Darm ist dickwandig, schlaff, von Trübung seines Periton graulich, mässig ausgedehnt mit einer wässrigen, schleimigen Flü keit nebst spärlichen chymösen oder unverdauten Stoffen gefüllt, Schleimhaut blassgraulich, auffallend glatt und glänzend, die Subm oft serös infiltrirt.

Der Process ist zunächst an den kleinsten Arterien und Capil ersichtlich, aber bald an denen der Schleimhaut, bald an denen un leicht geschwellten Follikel stärker entwickelt, greift dann auf selbst und die Epithelien. Diese werden abgestossen, das Schleiml gewebe, namentlich die Zotten, schmelzen unter molecularem Zerfall ebenso auch die Follikel, so dass seichte Substanzverluste auf der zo armen, glatten Schleimhaut entstehen. In höheren Graden erkr auch die Muscularis, manchmal früher schon die Mensenterialdrüse

Der Process ist an den unteren Theilen des Darms, Ileum und C am häufigsten. (Kundrat.)

Wesen der Krankheit und Vorkommen.

Der vorausgegangene pathologisch-anatomische Befund stellt l dass wir unter Enteritis follicularis nicht schlechthin den Catarrh

Dickdarmschleimhaut verstehen, bei dem es an einzelnen Stellen auch zu einer Erkrankung der solitären Follikel kommt, — gemeinhin die Fortpflanzung des Catarrhs von der Dünndarmschleimhaut, — sondern die primäre Erkrankung der solitären Follikel im Dickdarme mit Schwellung, Entzündung, Eiterung und Geschwürsbildung unter Begleitung des Catarrhs der Schleimhaut.

Sie fällt also mit der von Rokitansky beschriebenen »idiopathischen von einem symptomatischen Catarrhe begleiteten Entzündung der solitären Follikel des Dickdarms« zusammen und findet sich bei verschiedenen Autoren über Kinderheilkunde unter verschiedenen Namen vor, als: die folliculäre Verschwärung des Dickdarmes (Bednař) — Enterocolitis (Bouchut und die Franzosen) — diarrhoea inflammatoria (West) — und endlich noch als Enteritis folliculosa und Tabes meseraica (Vogl).

Diese Krankheitsform kommt im Kindesalter überwiegend häufig vor und findet sich von den ersten Lebenstagen an durch das Säuglingsalter hindurch bis zur Pubertät. Das erste Lebensjahr dürfte die grösste Erkrankungsziffer aufweisen. Sie nimmt einen acuten, subacuten oder chronischen Verlauf.

Symptome.

Das Krankheitsbild constituirt sich aus der characteristischen Beschaffenheit der Dejection, aus den ihre Absetzung begleitenden Erscheinungen, inclusive der localen Einwirkung derselben auf die Umgebung des Afters, aus den Folgezuständen, die den ganzen Organismus beeinflussen und aus den concomittirenden Erscheinungen, soweit sie in einigermassen begründeten Zusammenhang mit unserer Krankheitsform zu bringen sind.

Die Dejection an und für sich gibt uns bei genauer Prüfung eine ziemliche Characteristik des Darmleidens, sogar über dessen Sitz, Dauer und Intensität und zwar sind ihre Eigenthümlichkeiten folgende:

1. Enthält sie heterogene Bestandtheile: Schleim in grosser Menge, allenfalls Blut, Eiweiss, Eiter, Exudatfetzen.

Der Schleim bildet den vorwiegenden Bestandtheil. Er erscheint in der verschiedensten Form als glasartige, zu Klümpchen geformte farblose, blassgrauliche oder mehr weniger grün gefärbte homogene Masse, die sich in Fäden ziehen lässt. Er bildet ein gallertartiges Vehikel für die etwaigen übrigen fäcalen Bestandtheile.

Das Blut erscheint in Form kleiner Punkte oder Streifen, mit freiem Auge leicht erkennbar, dem übrigen Schleime innig beigemengt,

entweder hellroth (beim Beginne) oder erblasst und mehr bräunlich gefärbt bei längerer Dauer.

Der Eiter erscheint dem Auge mehr als gelblich-weisslicher entfärbter Schleim, meist mit fauligem, aashaftem Geruche. Die Vermuthung auf Vorhandensein von Eiter sichert das Mikroskop. Im Allgemeinen wird das Auge die Unterscheidung vom Schleime sicherer treffen als die chemische Untersuchung.

Wie uns die pathologische Anatomie lehrt, gesellen sich bei chronischem Verlaufe auch in einzelnen Fällen plastische Exsudationen auf der Dickdarmschleimhaut hinzu. Es könnte also geschehen, dass sich im Stuhle Exsudatfetzen vorfinden. Zusammenhängende Membranen gehören aber zu den grössten Seltenheiten, wie sie sich nur zuweilen bei Neugeborenen nach Puerperal-Infection der Mutter als förmliche membranöse Ausgüsse des Darmrohres vorfinden. Das Leben solcher Kinder wird zu früh unter den Erscheinungen des Collapsus vernichtet, bevor es zu deren Abstossung kommen kann.

Von keinem characteristischen Gepräge sind ferner, da sie nicht nur der enteritischen, sondern jeder catarrhalischen Affection zukommen, die folgenden: Nie fehlende Menge von Darmepithel noch in seiner Gestalt wohlerhalten oder zertrümmert, Trippelphosphate etc., ein Gemenge unverdauter Nahrungsreste, also beim Säuglinge von Fett, bei künstlicher Ernährung Amylum (mit dem Nachweise der Jodreaction) und bei chronischem Verlaufe die verschiedenst gearteten oder doch nur ungenügend veränderten Nahrungsrückstände in leicht erkennbarer Gestaltung, also Fleisch, Gemüse, Hülsenfrüchte, — die sogenannte Lienterie der Autoren.

2. Characteristisch ist vorzüglich beim Beginne der Enteritis der völlige Mangel jedes fäcalen Geruches. Später wird derselbe ein total fremdartiger, je nach der Beimengung von Eiter oder Nahrungsmitteln ein aashafter, fauliger, animalischer.

Die Farbe ist bei einem exquisit enteritischen Stuhle meist eine gleichmässige, zum öftesten mehr minder lauchgrüne. Sie wird bedingt durch den Gehalt an Galle, natürlich durch Blut, Eiter, Medicamente mannigfach modificirt.

Die Reaction ist nichts weniger als constant, selten entschieden sauer, meist neutral, zuweilen alkalisch, insbesondere bei Eiterbeimengung.

3. Frequenz und Quantität der Dejection.

Die Frequenz ist sehr vermehrt, die Quantität in toto pro die gleichfalls, im einzelnen aber auffallend vermindert. Wir wissen, dass der Sitz des Leidens im Colon und zwar Anfangs im untersten Theile desselben ist.

Es genügt also schon ein ganz geringes Quantum des an die Oberfläche der Schleimhaut ergossenen Darmschleimes, um einen solchen Reiz auf die Darm-Muscularis auszuüben, dass eine Ausscheidung erfolgt. Die jedesmalige wird also sehr klein, Kaffee- oder Esslöffelgross an Quantität sein. Da sie sich aber den Tag über um so häufiger wiederholt, ja in 24 Stunden 10—20 Mal, sich selbst um das Doppelte mehr einstellen kann, so wird dadurch die Quantität in toto dennoch vermehrt sein. Allerdings darf man sie nicht mit der Tagesmenge eines gesunden Kindes vom selben Alter vergleichen, sondern mit der Tags über dargereichten Nahrungsmenge. Da ja die Esslust eines solchen Kranken sehr vermindert ist oder nicht befriedigt werden kann, so wird dass Missverhältniss der Egesta zur Einfuhr um so auffälliger sich gestalten, und man wird dadurch eine übersichtliche Abschätzung über die durch die Krankheit gesteigerte Secretion der Darmschleimhaut gewinnen.

Aus obigem Grunde werden aber auch in recenten Fällen die fäcalen Beimengungen fast mangeln und, wenn der begleitende idiopatische Dünndarmcatarrh nicht nennenswerth ist, auch der Inhalt an Serum verschwindend klein, die Cohärenz des Stuhlganges also eine ziemlich innige sein.

4. Exquisit enteritische Dejectionen alterniren mit völlig normalen, dyspeptischen oder catarrhalischen.

Die Begründung dieser Erscheinung liegt in der beschränkten anatomischen Ausbreitung des Krankheitsprozesses bei völligem oder nahezu völligem Intactsein des Dünn- vielleicht auch des grössten Theiles des Dickdarmes. Da eben jede relativ kleine Menge Darmschleimes schon den Dejectionsakt auslöst, so kann eine bald nachrückende Kothmenge den untersten Colonabschnitt frei von Schleim finden, also ohne allen der Enteritis eigenthümlichen Beimengungen den After passiren.

Es ist deshalb bei der prognostischen Beurtheilung des weiteren Krankheitsverlaufes unbedingt nöthig, die Dejectionen in ihrer Aufeinanderfolge zu besichtigen, da man sonst leicht zu prognostischen Irrschlüssen gelangen würde.

5. Den Dejectionsakt begleiten manche charakteristische Nebenumstände. Derselbe ist schmerzhaft, von heftiger Colik und Tenesmus begleitet. Er findet unter auffälligem Mangel von Gasentleerung statt. Gewöhnlich wird das Kind schon zuvor unruhig und wimmert, das Gesicht wird roth oder blass. Unter heftigem Pressen wird der Stuhl abgesetzt, der Tenesmus fehlt nie und steigert sich nicht selten zum Vorfalle einzelner Schleimhautfalten oder des Rectums in

toto. Es kann sogar in Folge der Colik und des Tenesmus zu Convulsionen kommen.

Wenn gleich der Tenesmus im späteren Verlaufe nicht fehlt, so scheint er doch im Beginne am intensivsten zu sein. Eine anscheinende Verminderung im Endstadium lethaler Fälle kommt mehr auf Rechnung des getrübten Sensoriums. Es kann also gegen das Ende der Krankheit auch ohne Bewusstsein der Stuhl abgehen, ja bei Lähmung der Sphincteren kontinuirlich abträufeln. Im Beginne der Krankheit kommt im minderen Grade dasselbe bei heftigen Erkrankungsfällen vor und ist dann ein schweres Symptom, im weiteren Verlaufe gibt es durchaus schlimme Prognose.

Der Prolapsus ani gewinnt sehr leicht eine für die Prognose ominöse Bedeutung, es kann zur kompleten Umstülpung des Rectums kommen. Ist das betreffende Kind schon sehr herabgekommen, dann wird kaum mehr ein Adstringens oder Aetzmittel Heilung bringen, ja selbst ein Schutzverband zum Zurückhalten des prolabirten Stückes wird nur mehr vorübergehend Nutzen schaffen.

Die Dejection findet ohne merkbare Gasentbindung statt; man findet jedoch öfters den Stuhl gleichsam gährend mit Gasblasen untermengt in den Linnen.

Die Wiederkehr der Darmgase wird daher meist das erste Symptom eintretender Besserung sein.

Die Dejection wirkt auf die Umgebung des Afters reizend, ja ätzend ein. Die Haut röthet sich, die Epidermis wird durch die stete Einwirkung der Ausscheidung macerirt, dass Corion blossgelegt und so wird durch die stete Berührung mit den nachfolgenden Dejectionen wieder neuer Schmerz verursacht. Das Kind wird also nach abgesetztem Stuhle noch fort wehklagen. Diese Veränderungen beobachtet man in der Nachbarschaft des Afters, nicht nur am Gesässe und an den Genitalien, sondern auch an der hinteren und inneren Fläche der Ober- und auch zuweilen der Unterschenkel. Nach längerem Bestande bedecken sich diese Stellen zuweilen mit croupösem, insbesondere mit diphtherischem Exsudate; auch zur Geschwürsbildung und zum grangränösen Zerfalle kann es kommen. Die an den Fersen zuweilen sich vorfindenden Excoriationen, die manchmal ein ähnliches Aussehen gewinnen, entstehen durch Reibung der Füsse an einander, veranlasst durch den Schmerzanfall.

Unterleibsbeschaffenheit. Der Enteritis entspricht ein eingesunkener Bauch. Nur im Beginne des Entstehens aus Dyspepsie, Enterocatarrh wird derselbe noch aufgetrieben sein. Mit dem Fortschreiten der Enteritis sinkt die Bauchwand ein, weniger eine

Folge von Spasmus als vielmehr ein passives Nachrücken in Folge der Contraction des Darmes. Ein Symptom, welches diese Krankheitsform exquisit mit der Meningitis tuberculosa gemein hat. Zuerst hört die Gasentwicklung auf, die Gedärme contrahiren sich, am meisten das Colon descendens in seinem Verlaufe zum S romanum, so dass man dasselbe nicht selten bei einigem Drucke nach dem kleinen Becken hin, als resistenten Strang durchpalpiren kann. Die Contouren der Dünndärme werden oft sichtbar, sie collabiren gleichfalls, die Bauchwand sinkt nach, manchmal sogar bis zur Wirbelsäule hin. Der Bauch ist bei Berührung nur manchmal empfindlich, der Druck auf das S romanum im Beginne, auf das ganze Colon im weiteren Krankheits-Verlaufe ist aber nicht selten schmerzhaft.

Der Durst ist sehr vermehrt und wird durch Fieber noch gesteigert, das Kind nimmt gierig kaltes Getränk. Im gleichen Grade ist die Harnentleerung vermindert, doch findet man im weiteren Verlaufe bei gestörtem Bewusstsein zuweilen die Blase gefüllt und bis gegen den Nabel hin ausgedehnt.

Durst und Diurese haben stets eine gewisse prognostische Bedeutung. Solange der Durst hochgradig und die Diurese sehr vermindert ist, ist eine Besserung nicht zu erwarten; erst die Abnahme des Durstes und die Vermehrung der Harnsecretion lassen mit einiger Sicherheit eine baldige Wendung zur Besserung erwarten. Sie sind ein ziemlich sicherer Gradmesser für die Intensität des Krankheitsprocesses.

Das Erbrechen ist durchaus nicht als constantes Symptom aufzufassen, viel eher als ein von der Enteritis unabhängiges zu bezeichnen, z. B. von intercurrirendem Magencatarrhe etc. Am ehesten begleitet es den Beginn unserer Krankheitsform, im weiteren Verlaufe deutet es auf den Uebergang in Cholera, wenn es von Collapsus begleitet ist. Nicht leicht fehlt es als Anzeichen des beginnenden Hirnhautödems.

Im ersten Falle wird es daher bedeutungslos sein, höchstens von Werth für das ätiologische Moment, in den letzteren Fällen aber hat es eine eminent prognostische Bedeutung.

Das Fieber ist ein unbeständiger Begleiter. In einzelnen Fällen fehlt es völlig, die Krankheit nimmt einen vollkommen fieberlosen Verlauf bis zur Genesung. Es sind diess insbesondere jene Fälle des Säuglingsalters, die sich aus Dyspepsie entwickeln, wo nach Kundrat wieder eine Abschwellung der Drüsen eintritt, ohne dass die Follicel bersten und vereitern. Gegenüber den übrigen Darmkrankheiten: der Dyspepsie, dem Enterocatarrh und der Cholera ist sie dennoch die am öftesten mit Fieber verlaufende Darmkrankheit. In anderen Fällen setzt

sie mit hohem Fieber ein, doch hält sich dieses Initialfieber auf seiner Höhe nur kurze Zeit. Nach 24—48 Stunden ist es gewöhnlich sehr vermindert, wenn nicht ganz geschwunden. Es steigt nicht mehr an, Genesung tritt ein. Schreitet aber der Entzündungsprocess auf der Schleimhaut des Colons nach aufwärts, so tritt wieder neue Fieberbewegung ein, welche wieder sinken und ebenso ansteigen kann. Mehr weniger wird das Fieber mit dem schubweisen Fortschreiten des Krankheitsprocesses coincidiren.

In selteneren und nur in schweren Fällen wird sich das Initialfieber fort erhalten, wird continuirlich werden und durch mehrere Tage, kaum Wochen fort mit exacerbirendem Typus sich erhalten, wohl meist bis zum Tode des Kindes. Nimmt die Enteritis einen langwierigen chronischen Verlauf, so wird sich gleichfalls bei herabgekommener Ernährung allmählig Fieber mit exacerbirendem Typus einstellen. In diesen Fällen tritt häufig mit der Fieberbewegung eine ganz characteristische scharf begränzte Wangenröthe auf, im argen Contraste zum übrigen bleichen Gesichte mit den glänzenden Augen und den trockenen, rissigen, desquamirenden Lippen, an denen die Kinder beharrlich mit den zitternden Fingern herumzupfen. In einem anderen Falle wird analog der Abnahme der Gesammternährung sich verlangsamter, schwacher Puls einstellen können mit deutlicher Abnahme der Temperatur, besonders an der Peripherie des Körpers, mit Behinderung der Circulation und Respiration, — Erscheinungen, die prognostisch deutlich genug sind. Es wird wohl kaum eine Enteritis einen Verlauf durch Wochen nehmen, ohne dass nicht hie und da Temperatursteigerungen um 1 oder 2 Grade eintreten, ohne die Prognose zu trüben. Es wäre überflüssig zu erwähnen, dass die verschiedenen Complicationen fieberhafter Art sein können. Das Fieber wird immer begreiflicher Weise je nach seiner Höhe und Andauer die Schwere des Falles bestimmen.

Abmagerung. Sie fehlt im weiteren Verlaufe niemals. Von ihr gilt im Allgemeinen, dass sie sich ziemlich rasch bemerkbar macht, und wenn der Tod nicht allzufrüh erfolgt, allmälig eine immense Höhe erlangt, wie kaum in einer anderen Krankheit.

Das Kind verliert seine vollen runden Formen. An jenen Körperstellen, wo grössere Fettschichten abgelagert sind, beobachtet man zuerst deren Schwund. Dies gilt namentlich von der inneren Fläche der Oberschenkel. Die früher prall gespannte allgemeine Decke wird allmälig schlaff, die Haut hängt in mehr minder schlotterigen Falten herab, »das Fleisch wird weich«. Die Augen sinken ein, das blasse Gesicht wird gefaltet. Schon die alten Aerzte sahen darin eine gewisse semiotische Bedeutung und erwähnten bei chronischen Darmleiden die

Entwicklung der linea naso-mentalis, zusammengesetzt aus der linea naso-labialis und labio-mentalis. Während so allmälig, nach und nach immer mehr die Erscheinungen des Collapsus hervortreten, sinkt analog der Cholera die Fontanelle des Säuglings als die nachgiebigste Stelle des Schädels zur tiefen Grube ein, in Folge des Verlustes der Gehirnmasse an Serum und Fett, und so lange noch eine Verschiebung der Schädelknochen möglich ist (1—2 Monat), rücken das Stirn- und Hinterhauptsbein unter die Ossa parietalia.

Dieser Verfall hat für die Enteritis gerade nichts beweisendes, da er auch anderen Krankheitsformen z. B. der Cholera zukommt, es wäre denn sein nicht rasches, sondern allmäliges Entstehen.

Hand in Hand geht damit die Veränderung der Haut einher. Abgesehen von den durch das Fieber bedingten Veränderungen wird sie immer mehr anämisch, trocken und welk, ihres Tonus verlustig, so dass sich eine künstlich mit den Fingern aufgehobene Falte nur mehr sehr langsam ausgleicht, einigermassen an das Sclerem der Cholera erinnernd. Schreitet die Anämie weiter vor, so kommt es im Gesichte besonders an den Augenlidern, wie auch an den Händen und Füssen zuweilen an der ganzen allgemeinen Decke zu Oedemen, den ersten Anzeichen der Cirkulationsstörung und der nachfolgenden Gehirnerscheinnungen, zu Furunkelbildungen und meist nahe dem lethalen Ausgange zu capillären oder ausgebreiteten Haemorrhagieen, zum Pemphygus cachecticus, zu Gangränen etc.

Die prognostische Bedeutung der Beeinträchtigung der Ernährung bis zur intensivsten Abmagerung, sowie der geschilderten Hautveränderungen ist an und für sich sprechend.

Zwar keine charakteristischen, doch kaum je fehlende, krankhafte Erscheinungen beobachten wir an der Mundschleimhaut.

Verschieden hochgradige Trockenheit der Zunge, je nach Fieber und Durst, die schon erwähnte Trockenheit der Lippen mit Excoriationen und Schrunden, die mit jedem Schreie wieder neu aufgerissen werden, bluten und so die Bildungsstätte abgeben für croupöse und diphtheritische Belege, wie wir sie sonst noch bei lobulärer Pneumonie, besonders im Gefolge der Pertussis finden, die verschiedensten Formen der Mundschleimhautentzündung vom Soor bis zur Stomatitis diphth. oder der Gangrän, beobachten wir insbesondere bei mangelhafter Pflege und Reinlichkeit in übervölkerten Findelhäusern, Kinderhospitälern etc.

Ein Symptom, die Anschwellung der Inguinaldrüsen, darf hier nicht übergangen werden.

Es besteht kein Zweifel, dass dieselben nach einiger Andauer des enteritischen Processes geschwellt palpirt werden können. Nun darin

liegt wohl nichts von besonderem Werthe. Wir schliessen aber daraus, wenn diese als die entfernteren vom Krankheitsheerde schon geschwellt, also erkrankt gefunden werden, es dürften wohl die näher gelegenen in unmittelbarem Contacte mit der erkrankten Schleimhaut befindlichen Mesenterialdrüsen im selben oder noch wahrscheinlicher im ungleich höheren Grade participiren. Das ist denn auch in der That so. Die Mesenterialdrüsen finden sich regelmässig nach längerer Dauer der Enteritis geschwellt und verdichtet. Darauf gründet sich die Anschauung jener Autoren (unter Andern auch Vogl), die eben darin ein Hinderniss für die Passage des Chylus, also für die Resorption finden und so jenen atrophischen Zustand im Gefolge der Enteritis Tabes meseraica nannten. Diese Anschauung gewinnt noch dadurch grössere Bedeutung, dass man zuweilen an der atrophischen Bauchwand unmittelbar unter der Hautoberfläche im Verlaufe zarter Stränge eingebettet kleine härtliche Knötchen findet — ohne Zweifel Lymphstauungen.

Nichts destoweniger glauben wir, dass der Effect der behinderten Passage des Chylus durch die Mensenterialdrüsen in die zweite Linie zu setzen ist, gegenüber der Zerstörung der massenhaften Drüsengruppen an der Dickdarmschleimhaut und der dadurch grössten Theils ausgeschalteten Resorption in dem betreffenden Darmabschnitte.

Krankheitsbild. Verlauf.

Wir wollen diese in ihrer verschiedenen Gestaltung in Kürze skizziren.

Ein Kind, seltener im Säuglingsalter, erkrankt plötzlich durch endemische oder epidemische etc. Ursachen unter heftigem Fieber und Colikschmerzen, denen nach wenigen Stunden blutigschleimige Dejectionen mit Tenesmus folgen. Diese zeigen in den ersten 24—48 Stunden eine beträchtliche Frequenz. Dann mindert sich das Fieber oder hört auf, die Dejectionen werden seltener und verlieren allmälig ihren Blutgehalt (vom 3. oder 4. Tage an nur mehr je eine in 24 Stunden). In gleichem Verhältnisse schwinden Colik, Tenesmus, Durst, der Harn wird reichlicher, es folgt Obstipation durch mehrere Tage, endlich normaler Stuhl und das Kind ist wieder gesund. — Dies der unendlich häufige sogenannte acute Verlauf der Enteritis follicularis beim Volke als »ruhrartige Diarrhoe« bekannt mit dem Ausgange in Genesung unter zweckmässigen hygienischen Massnahmen an einem kräftigen, constitutionell gesunden Kinde, meist durch Diätfehler oder Erkältung herbeigeführt. Wir sind berechtigt hier anzunehmen, dass diese Attaque nur den untersten Theil des Colons betraf und zur Heilung kam ohne weiterer Ausbreitung nach dem Colon descendens. Die Kranheits-

dauer wird hier ungefähr eine Woche betragen bis zur vollständigen restitutio in integrum.

In einem anderen Falle, der unter denselben Erscheinungen begann, tritt gleichfalls etwa um den 3., 4. Tag eine gleiche Ruhepause ein. Sie führt aber nicht jetzt schon zur Genesung, sondern etwa nach 2 oder 3 Tagen tritt wieder neues Fieber auf, kaum minder an Heftigkeit, vielleicht veranlasst durch diätetische Fehler, unzweckmässiges Verhalten oder begründet in der Constitution des Kindes. Es treten wieder dieselben enteritischen Dejectionen auf mit allen Begleiterscheinungen. Der Prozess hat sich nach dem Colon descendens, nach aufwärts fortgepflanzt. Seltener erfolgt jetzt Genesung, sondern ich möchte sagen, mit deutlich intermittirendem Typus treten nunmehr scheinbare Ruhepausen auf mit geringer Frequenz der noch immer charakteristischen Stühle. Auf mehrere fieberlose Tage folgt wieder Temperatursteigerung und so kann der Krankheitsverlauf sich durch mehrere Wochen fortspinnen, bis endlich die Erscheinungen sich immer mehr abschwächen und so nach unbestimmter Dauer das abgemagerte Kind zur schleppenden Rekonvalescenz und allmälig zur Genesung gelangt. Der Krankheitsprocess hat sich schubweise über das ganze Colon ausgebreitet — mit subacutem Verlaufe.

Aber auch jetzt tritt nicht immer der Ausgang in Genesung ein, sondern auf die mannigfaltigste Weise kann der Tod erfolgen. Manchmal tritt er ganz plötzlich heran unter den Erscheinungen der Cholera: Erbrechen, einige seröse Stühle, Collapsus, fliegender Athem etc. und so geht es unter Convulsionen dem Ende zu. Am häufigsten stellt sich allgemach nach einigem Hüsteln, welches immer trockener und quälender wird, Bronchitis ein, die sich in die feinsten Verzweigungen fortsetzt und meist als lobuläre Infiltration tödtet. In wieder anderen Fällen tritt bei weit vorgeschrittener Abmagerung hochgradige Anämie ein, es kömmt zur ödematösen Anschwellung des Gesichtes, der Hände und Füsse, zu den Erscheinungen der Gehirnreizung, des Gehirndruckes und so unter Convulsionen und Sopor zum Tode durch Hirnhautödem (Hydrocephaloid), wie wir dasselbe noch weiter besprechen werden. In nur vereinzelten Fällen tritt der Tod ein unter galligem Erbrechen, grosser Empfindlichkeit der Bauchdecken, enormen Meteorismus und Collapsus durch Fortpflanzung auf die seröse Haut des Darms, — durch Peritonitis.

Hiermit wären die häufigsten und mit der Enteritis im innigsten Zusammenhange stehenden lethalen Ausgangsformen erwähnt. Unter den weiter abstehenden nennen wir: die mannigfaltigsten Zellgewebsentzündungen mit Verjauchung oder ausgebreitete Gangränen der Haut und des prolabirten Rectums etc.

Nicht so sehr grössere Kinder als insbesonders die erste Kind
Brustkinder, künstlich genährte, ablactirte Kinder und Kinder d
und 3. Jahres liefern für diese Formen der echten Enteritis follicul.
aus das grösste Contingent.

In anderen Fällen, und diese sind die häufigsten im Säuglings
beginnt und verläuft der enteritische Process ohne allen Fieberers
nungen, beinahe ausschliesslich nach längerer Dauer der Dysp
Den dyspeptischen Dejectionen mischt sich allmälig unter stärk
Drängen und Colik theils farbloser, theils mehr grünlicher, gla
Froschlaich ähnlicher Schleim bei; es kommt dabei zu keiner Fi
erscheinung und nicht zur Blutbeimengung. So können nun
schleimigen Stühle wohl störend auf das Wohlbehagen des Kindes,
ohne wenigstens wesentlicher Ernährungsbeeinträchtigung unbest
lange andauern. Es findet nur eine oberflächliche Reizung der
darmfollikel ohne Verschwärung statt, bis entweder nach Entfer
der Ursache, — meist einer fehlerhaften Ernährung, — wieder di
here Gesundheit mit normaler Dejection sich einstellt, oder bei de
dauer der Schädlichkeit es endlich doch zu Fieber und der weiteren
bildung der Enteritis follicularis in optima forma kommt. Unter gle
Gestalt als chronischen Catarrh des Dickdarms sehen wir diese
auch bei mehrjährigen Kindern. Nur selten bleibt es hier bei der
likelreizung, sondern es stellen sich bald die Erscheinungen der
schwärung ein. Dieselbe kann hier aber so langsam fortschreite
so circumscript bleiben, dass eben keine prägnanteren Erschein
auftreten und erst nach langer Dauer Folgeerscheinungen sichtbar
den. — Die Enteritis nimmt einen fieberlosen chronischen
lauf, der möglicher Weise bei grösseren Kindern sich bis in die
hin fortschleppen kann.

Wir wollen an dieser Stelle einige Worte über das Hydroceph
einschalten:

Das Hydrocephaloid.

(Oedema meningum — Hydrocephalus externus.)

Im Gefolge der verschiedensten Krankheiten, insbesondere des
mes mit langwierigen Diarrhoeen stellen sich zuweilen Erscheinu
von hochgradiger Anämie ein, in deren Gefolge es zu ödematöser
schwellung der periphersten Körpertheile, der Füsse, Hände un
Gesichtes kommt. Ist dies einmal geschehen, so kann es uns nicht ü
raschen, wenn Gehirnerscheinungen auftreten, die sich zuerst als E
gungs- und bald als Gehirndruckssymptome kundgeben.

Diesem Zustande gab zuerst (1841) Marshall Hall den Namen und nannte ihn seiner Aehnlichkeit wegen mit dem Hydrocephalus acutus — das Hydrocephaloid.

Die Wesenheit desselben besteht demnach analog dem Oedeme an der Peripherie ex Anaemia in einem Oedem des Hirns und vor allem seiner inneren Häute, im höheren Grade in einer serösen Transsudation in den Subarachnoidealraum, wobei das Hirn selbst comprimirt, den Schädelraum nicht ausfüllend erscheint, weshalb auch hie und da der Name Hydrocephalus externus zum Unterschiede des internus (Ventrikel-Hydrocephalie) gebraucht wird.

In erster Linie hat darüber Wertheimber: Das Hydrocephaloid des Säuglingsalters (Jahrb. für Kinderheilkunde — alte Reihe — IV. Bd. 1. Heft, pag. 43) eine wohlbegründete, umfassende Studie veröffentlicht; in zweiter Linie Filatov (Moskau): Ein Fall von Gehirnatrophie mit consecutivem Hydrocephalus nach Darmcatarrh, beobachtet im Franz Joseph-Kinderspitale in Prag (Oest. Jahrb. für Kinderheilkunde V. Jahrg. 1874, 1. Bd. pag. 23) an einen casuistischen Fall seine Anschauungen geknüpft.

Wertheimber sieht darin einen örtlichen Nutritionsdefect und die mit demselben einhergehenden Innervationsstörungen bilden die eigentlichen Faktoren des Hydrocephaloids. Ihm ist also die Hirnanämie die Hauptsache.

Filatov legt den Schwerpunkt besonders im Hirndrucksstadium auf die Hirnatrophie und will dafür als Gründe angeführt wissen: die Abnahme des Hirnumfanges, die Vertiefung der Sulci, die Schmalheit der Gyri, die äussere und auch innere (?) Kopfwassersucht.

Diese Form, die wir hier in Frage vor uns haben, ist nach Wertheimber's Eintheilung die chronische, während er auch noch eine acute acceptirt, jene, die bei der Cholera infantum ihre Erwähnung finden wird, wo das Hirnmark auf seinem Durchschnitte trocken erscheint, kein Serum in den Subarachnoidalraum ergossen, und die Gefässe von dem durch die massenhaften Ausscheidungen sichtbar eingedickten Blute erfüllt sind, jene Form, die wir nicht unter dem Namen Hydrocephaloid angeführt wissen möchten.

Die Symptome scheiden sich nach Wertheimber:

1) in die des Stadiums der Hirnhyperästhesie, — der Hirnreizung, der Erregung und
2) in die des Stadiums des Hirntorpors — des Hirndruckes.

Ganz zutreffend bezeichnet Wertheimber die Initialsymptome mit der Collectivbezeichnung: reizbarer Schwäche und gesteigerter Reflexerregbarkeit.

Nun treten die Erscheinungen des Hirndruckes (zwe
allgemach in die Szene:

Die Kinder scheinen ruhiger zu werden, Schlummersu
unregelmässig, allmälig immer frequenter, die Respirat
mässig, manchmal mit exquisitem Cheyne-Stocke's Ph
Pupillen weit, starr, häufige Kaubewegungen, die Bulbi
oben gerollt, Nackenstarre, Somnolenz, Coma, Tod.

In den meisten Fällen steigern sich zuvor noch die Musk
zu allgemeinen clonischen oder tonischen Krämpfen, die K
manchmal in voller Erstarrung längere Zeit unverändert.
Fällen tritt der Tod im Coma ein, ohne dass die partie
zuckungen sich irgend wie ausgebreitet haben.

In einzelnen Fällen zeigt der Sopor eine excessive D
die Kinder eine geraume Reihe von Tagen im gleichen to
Schlafe verharren; so sehen wir im Falle Filatov's den
14 Tage andauern. Ueberraschend sehen wir oft, wie in
den Sopor zeitweise wieder verschwinden und wieder eintre
ptom, das diagnostisch hie und da Verwerthung finden k
wir auch bei der Meningitis tuberc. hie und da dieselbe
machen', wenn auch minder ausgezeichnet.

Eine weitere Erscheinung, der bis jetzt zu wenig Auf
zu Theil wurde und die Filatov mit Recht hervorhebt, i
der Körperwärme analog dem Sclerem bei der Cholera, w
a priori nicht wundern kann, denn dieselben Faktoren trete
samkeit. Filatov beobachtete in seinem Falle die Axill

Hirnerscheinungen, zusammengehalten mit dem Gesammtbilde der Krankheit, unschwer die Differenzirung von andern Gehirnleiden ergeben.

Fehlt dasselbe und sind keine objective Zeichen da, die das vorher gegebene Grundleiden verrathen, dann wird wohl die Diagnose besonders im Stadium des Hirndruckes höchstens zur unbewiesenen Vermuthung reifen können. Wir möchten hier nur eines Umstandes gedenken, den wir in den Lehrbüchern, wo kaum des Hydrocephaloids Erwähnung gethan wird, wie in den beiden obigen Arbeiten vermissen, — es ist der Befund ödematöser Schwellungen an der Körperperipherie.

Wenn wir ein solch' bleiches, auf das äusserste abgemagertes Kind mit den Erscheinungen des Hirnreizes und nachfolgenden Hirndruckes vor uns liegen haben, und wir sehen die Füsse und Hände ödematös geschwellt, besonders aber das Gesicht gedunsen, die Lider ödematös herabhängen, die Harnuntersuchung von negativem Resultate, scheint uns wohl der Gedanke näher gerückt, dass hier ein ähnlicher Zustand in den Meningen Platz gegriffen haben möge.

Die Prognose wird sich allerdings nur mit Reserve stellen lassen. Der Grad der Ernährungsstörung, das Intactsein der Lungen, die noch andauernde Diarrhoe und insbesondere das Vorgeschrittensein der Gehirnerscheinungen werden dabei den Ausschlag geben. Im ersten Stadium ist die Prognose durchaus nicht ungünstig, aber in voller Abhängigkeit von der Behebung der Grundkrankheit und Möglichkeit der Ernährung, selbst im Beginne des zweiten Stadiums bleibt noch Hoffnung auf Genesung, im weiteren Verlaufe desselben steht wohl nur der lethale Abschluss in Aussicht.

Formen der Enteritis.

Die Form, die uns hier zunächst beschäftigte, ist die folliculäre. Wir können aber an dieser Stelle auch jene Formen nicht verschweigen, die als Enteritis angeführt werden, und zwar: die Enteritis crouposa der Neugebornen, die wir geschieden haben möchten von der sogenannten crouposa, wohl sicher besser diphtheritica der älteren, besonders mehrjährigen Kinder, und endlich die sogenannte Enteritis syphilitica.

Enteritis crouposa der Neugebornen. Unter dieser verstehen wir jene Form, wo auf die freie Oberfläche der Darmschleimhaut croupöses Exsudat ergossen ist. Dasselbe überkleidet seltener einzelne beschränkte Flächen, es gibt vielmehr Fälle, wo dasselbe als geschlossene Röhre eine grössere Strecke des Nahrungskanals bedeckt, ja in den seltensten Fällen die Schleimhaut von der Cardia bis zum After;

öfter wird sie vom Colon und dem untersten Theile des Ileums als gleichmässige röhrenförmige Gerinnung Besitz nehmen.

Wir haben diese Form im Wiener Findelhause, wenn auch sehr selten gesehen, und müssen der Wahrheit gemäss sagen, dass wir sie nur bei Sectionen fanden.

Die Kinder standen fast ausschliesslich in den ersten 2 Lebenswochen (nur Bednař verzeichnet einen Fall von nahezu 2 Monaten). Diese Krankheitsform befiel unserer Erfahrung zufolge Kinder ohne Rücksickt auf ihren Entwicklungsgrad, doch nur solche, die entweder unter dem Einflusse der Puerperalinfection ihrer Mutter standen, oder unter der Diagnose: Pyämie in Folge von Phlebitis umbilicalis, Gangraena umbilicalis etc.

Characteristische Symptome im Leben können wir nicht namhaft machen. Wir können nur erwähnen: In einzelnen Fällen nicht erklärbarer Collapsus mit eingesunkener Fontanelle und kühler, meist im geringen Grade cyanotisch gefärbter Haut, besonders an Händen und Füssen, meist nicht massige dyspeptische oder flüssige Stühle, hie und da in denselben Blut in Spuren oder auch in vollen Tropfen, nur in den seltensten Fällen eine innigere Vermengung von Blut und Fäcalmassen und dadurch eine fleischwasserähnliche oder braunrothe Färbung, der Bauch kaum je aufgetrieben, meist flach, selbst concav, weichteigig anzufühlen, Fieber sehr inconstant, Temperatur viel öfter herabgesetzt, Dahinliegen mit kläglichem Wimmern, ohne zu saugen, die Ernährung und die vollen runden Formen des Neugeborenen zeigen kaum eine Einbusse, Eintritt des Todes unter leichten Convulsionen meist der Bulbi. Nicht selten complicirt diese Form croupöse Stomatitis etc.

Theoretisch liesse sich also wohl vermuthen, dass etwa eine sorgfältige, wiederholte, mikroscopische Untersuchung der Dejectionen die Diagnose schon im Leben sicherstellen könnte, doch wir haben die Diagnose im Leben nie gestellt. Zudem ist die Krankheitsdauer selbst nur als eine sehr kurze zu bezeichnen, wenn wir auch dafür nicht positive Anhaltspunkte geben können. Lassen wir sie aber mit dem Collapsus beginnen, wie es einigermassen wahrscheinlich ist, so dürfte sie wohl 1—2 Tage selten überdauern, wesshalb es nicht Wunder nehmen kann, dass wir abgestossene croupöse Gerinnungen nicht im Stuhle fanden. Wir sahen diese Form noch in Zeiten, wo der Begriff Diphtherie, deren Krankheitsbild und Character uns noch nicht anders als durch die Literatur als primäre Krankheitsform geläufig war (Jahre 1856—1859), nahmen ohne Bedenken die Bezeichnung Enteritis crouposa der Neugebornen an und stellten sie gewissermassen als primäre Form hin.

So finden wir auch bei mehrjährigen Kindern gewissermassen ähnliche Enteritides crouposae, aber nur secundär bei anderen schweren Erkrankungen und nur auf beschränkten Bezirken der Darmschleimhaut besonders im untersten Colon, ohne mehr Anhaltspunkte für die Diagnose zu entdecken. Wir finden sie im Gefolge von Variola, Scarlatina, Typhus etc. Gleiche mindestens ähnliche Formen finden wir als Theilerscheinung beim Gesammtbilde der allgemeinen Diphtherie. Wir finden hier Exsudationen mit mehr minder ausgesprochenem diphtheritischem Character theils nur auf der Höhe der Schleimhautfalten, theils über kleinere oder grössere Schleimhautstrecken vom Magen bis zum Anus hin ausgebreitet in zerstreuten oder zusammenhängenden Parthien und bezeichnen sie analog der Allgemeinerkrankung als Magen-Darmdiphtheritis (Gastritis-Enteritis diphtheritica). Es scheint uns, dass sie in jenen Fällen von Rachendiphtherie häufiger zur Beobachtung kommen, wo dieselbe bei ihrer Invasion schon eine gereizte, krankhaft veränderte Schleimhaut vorfinden, im Einklange mit dem Experimente Rajewsky's, der an Kaninchen nur dann durch Einspritzung von Bacterien Darmdiphtherie erzielte, wenn die Schleimhaut schon zuvor entzündlich gereizt war.

Enteritis syphilitica. Diesen Namen lesen wir an manchem Orte der Literatur. So erzählt uns Eberth einen solchen Fall an einem Neugeborenen (Virchow, Arch. 40. Bd. pag. 326), — Oser 2 Fälle an Neugeborenen (Arch. für Dermat. u. Syph. 1871. pag. 1 mit den mikroscopischen Untersuchungen von Biesiadecki), — Schwimmer (Archiv f. Dermat. u. Syphil. 1873. No. 2).

Die ersten 3 Fälle sind durch Sectionsbefund und mikroscopische Untersuchungen klargestellt; der letztere genas; über des letzteren Diagnose liesse sich allenfalls streiten. Worauf basirt nun diese Bezeichnung?

Am Krankenbette wird eben kein anderes Symptom angegeben, als schleimige Diarrhoen an mit hereditärer Syphilis behafteten Kindern. Am Sectionstische: Im Falle von Ebert: submucöse Gummiknoten in der Wandung des Darmkanales analog anderer Organe, wie Lungen etc., dabei die Mucosa unversehrt, die solitären und Peyers Follikel normal. In den Fällen von Oser-Biesiadecki finden wir diese submucösen Infiltrationen an der kleinen Magencurvatur, in der Nähe des Pylorus, im Verlaufe des ganzen Dünndarmes und noch im Colon ascendens. Sie werden geschildert als umschriebene, derbe, bald knoten- bald ringförmige, das Darmlumen verengernde, meist den Peyer'schen Plaques oder den solitären Drüsen entsprechende Indurationen, welche alle Schichten, vorwiegend jedoch die Submucosa durchgreifen mit mehr oder weniger

starker Bindegewebsneubildung; dabei die Mucosa nur wenig verändert; an einzelnen Stellen das Infiltrat in Geschwüre mit speckig glänzendem Grunde zerfallen. Förster beschrieb im Dünndarme eine fibroide Entartung der Peyers-Drüsen mit oberflächlicher Ulceration soweit ausgebreitet, dass von den normalen Peyerhaufen keine Spur zu sehen war. Er beschreibt diese Geschwüre bald oval, bald gürtelförmig, den Grund aus dichtem Flechtwerke vom Bindegewebe gebildet; im Dickdarme nur geschwellte und pigmentirte Solitärfollikel, einzeln mit diphtheritischen Belegen, nirgends Ulceration. Aehnliche Sectionsbefunde verzeichnen auch Roth, Towler, Cullerier, Hirsch-Birchfeld.

Der Gesammtbefund reduzirt sich also nach den obigen Beschreibungen auf submucöse, gummöse Infiltrationen in der Darmwand an mit exquisiter hereditärer Syphilis behafteten Kindern der ersten Woche. Wir stimmen vollkommen der Anschauung Kundrat's bei, die sich im path. anat. Theile findet. Wir halten den Namen Enteritis syphilitica nicht zutreffend und möchten ihn lieber vermieden wissen. Alle Autoren zusammen geben keine klinischen Symptome des Leidens an, so hoch interessant diese Formen als Leichenbefunde sind. Wir erinnern uns nicht, einen ähnlichen Befund bei der ziemlich grossen Anzahl syphilitischer Säuglinge insbesondere im Wiener Findelhause beobachtet zu haben; damit sei nur constatirt, dass diese Formen jedenfalls sehr selten sind. Desshalb würden wir auch sehr irren, wenn wir schon von vorneherein, wie Schwimmer will, den bei syphilitischen Früchten vorkommenden verschiedensten Formen der Diarrhoea eine hierauf bezügliche Deutung geben würden; letztere stellt sich eben fast bei allen mit der Zeit ein. Immerhin ist es gut gerathen, solchen Kindern trotz dieser Complication die antisyphilitische Behandlung soweit es möglich fort angedeihen zu lassen.

Prognose.

Einzelnen wichtigeren Symptomen wurde schon zuvor die ihnen innewohnende prognostische Bedeutung zuerkannt; wir können also hier andere Gesichtspunkte berücksichtigen.

Im Allgemeinen ist die Prognose günstig zu stellen, so lange die Ernährungsverhältnisse nicht besonders gestört und das Individuum selbst von gesunder Constitution ist. Natürlich bleibt das Säuglingsalter stets mehr bedroht als das spätere. Die Constitutionsverhältnisse des Kindes beeinflussen die Prognose vorwiegend; kräftige überstehen sie leichter; Kinder mit Drüsenerkrankungen sind mehr gefährdet; Rachitische zeigen häufig einen protrahirten Verlauf mit wie-

derholten Recidiven. Säuglinge behaftet mit ausgebreiteten Eczemen lassen ganz unerwarteten Collapsus befürchten. Bei diesen 3 Gruppen ist die Prognose stets mit einiger Reserve zu stellen. Beim Säuglinge wird auch die Ernährungsart die Vorhersage bedeutend beeinflussen. Kinder an der Brust geben ungleich günstigere Chancen als künstlich genährte. Das ätiologische Moment ist gleichfalls von Belang. Ihm muss ja in der Ernährungsfrage vor Allem Rechnung getragen werden können, soll sich die Prognose günstig stellen. Am meisten hervortretend ist diess in der Ablactationsperiode. Wurde die Entwöhnung rasch eingeführt und tritt in den nächsten Tagen schon Enteritis follicularis auf, wird die Prognose meist günstig gestellt werden können, wenn das Kind wieder zur Brust gebracht werden kann. Enteritis im Hochsommer, in übervölkerten Anstalten, überhaupt bei fehlerhaften, hygieinischen Verhältnissen lassen die Prognose immer zweifelhaft. Wir Kinderärzte, die wir in Kinderhospitälern wirken, kennen nur zu gut den Einfluss unserer internen Verhältnisse auf die vorliegende Erkrankungsform. Wir wissen recht gut, dass solche Fälle, wenn auch in den Grenzen der Möglichkeit bestens gewartet und gepflegt, denn doch einen unendlich protrahirten, ungleich ungünstigen Verlauf nehmen und nur zu oft in jene Formen ausarten, die wir ominös genug »Spitalsdysenterie« nennen.

Wo die Enteritis secundär auftritt, z. B. nach Morbilli, Pertussis etc. wird sie eben von der Intensität der primären Krankheit, in anderen Fällen von den Complicationen aus zu beurtheilen sein.

Eines Umstandes aber dürfen wir bei der Prognose nicht vergessen. Wir haben mitgetheilt, dass Brustkinder nicht selten, ablactirte, wie künstlich genährte relativ häufig erkranken, und wenn auch nach Wochen doch unter günstigen Verhältnissen regelmässig genesen. Sie können aber die Folgen der Enteritis nicht gar so schnell überwinden, ja wir halten es für ein gewöhnliches Vorkommen, dass ihnen dieselben auf mannigfache Art noch durch Jahre fort anhaften. Wir sehen häufig bei ihnen Recidiven nach relativ geringer Ursache, sie sind in ihrer Verdauung leicht derangirt, müssen sehr sorgfältig gehütet werden, und nichtsdestoweniger gedeihen sie durch Jahre nicht so, wie man es wünschen möchte, sie bleiben anämisch und fangen nicht selten erst nach dem 7. Jahre an, kräftiger und resistenter zu werden. Es scheint, dass gerade im 1. Lebensjahre der Resorption im Dickdarme eine ungleich wichtigere Rolle in der Ernährung zugedacht ist, als in den späteren Jahren, und dass daher die Exfoliation so unzählig vieler Drüsen diese schwer auszugleichenden Folgen nach sich zieht. Es scheint uns diess begründeter zu sein, als die Ursache in

einer länger andauernden Veränderung der Mesenterialdrüsen zu suchen, da diese doch regelmässig wieder zur Abschwellung und so zur normalen Function zu kommen scheinen, natürlich ausgenommen jene Fälle, wo die Drüsen der Verkäsung anheimfallen, wo dann die Kinder ohnehin den verschiedensten Erkrankungen zum Opfer fallen.

Diagnose.

Der Befund einer zum Serumgehalte und dem fäcalen Rückstande unverhältnissmässig grossen Schleimmenge berechtigt auf die Erkrankung der Dickdarmschleimhaut zu schliessen. Selbst in jenen Fällen, wo derartig kleine gelatinöse Klumpen im dyspeptischen Stuhle sich finden, kann man mindestens einen Reizzustand im Follikelapparate voraussetzen. Mit der weiteren Anwesenheit von Blut ist die recente Gewebsstörung der Schleimhaut, die Erkrankung des Follikelapparates constatirt. Je mehr hellroth, je weniger mit dem Schleime gemengt, desto recenter ist die Erkrankung und desto näher dem Anus der Sitz derselben. Je verwaschener das Blutroth, je inniger gemengt mit dem Schleime, je mehr ins bräunliche entfärbt, desto weniger recent ist die Erkrankung, desto länger verweilten die Fäces im Darme, desto weiter nach oben ist die Enteritis schon vorgedrungen. Die Anwesenheit des Eiters entspricht einer tieferen diffuseren Gewebserkrankung von längerer Dauer mit Geschwürbildung. Sollte das Microscop croupöse Gerinnungen nachweisen, oder es je zur Losstossung von Pseudomembranen kommen, so wäre damit der einzig sichere Nachweis einer croupösen oder diphtheritischen Form gegeben. Man darf damit aber nicht etwa jene eigenthümlichen bandartigen Schleimgerinnungen verwechseln, die nicht selten compacte Fäcalknollen völlig einhüllen, von den Laien für Bandwurmfragmente angesehen werden und gewissen chronischen catarrhalischen Affectionen der Darmschleimhaut zukommen.

Obige Befunde der Dejection mit den Begleiterscheinungen derselben werden mit dem eingesunkenen Unterleibe, dem Mangel an Darmgasen, dem Tenesmus, der consequent fortschreitenden Abmagerung und Anämie die Diagnose sicher stellen.

Aetiologie.

Die Enteritis entwickelt sich unendlich oft aus der Dyspepsie nach längerer Dauer. Wollten wir all' die Schädlichkeiten aufzählen, die zur Enteritis führen können, wir müssten Oftgesagtes wiederholen. Obenan steht der Reiz der Darmschleimhaut, durch fehlerhafte Nahrung oder besser gesagt, durch den fehlerhaften Verdauungsprocess, wo in Gährung begriffene, nahezu faulende Nahrungsrückstände die

Darmschleimhaut reizen. Allenfalls müsste auch hier wieder die Ablactation als besondere Gelegenheitsursache angeführt werden.

Sie entwickelt sich aus dem Enterocatarrh und zwar durch Ausbreitung per continuitatem auf die Schleimhaut des Colons und deren Follikel. Der Einfluss endemischer wie epidemischer Schädlichkeiten bringt dieselbe recht häufig zu Stande. Wir sehen sie daher oft in übervölkerten Findelhäusern, Kinderspitälern, in Räumen mit schlechter Ventilation, überhaupt bei mangelhaften hygieinischen Verhältnissen, ebenso im Hochsommer, wie bei schlechtem Trinkwasser etc.

Wir sehen sie auch nicht selten dem ersten stürmischen Anfalle von Cholera infantum im weiteren Verlaufe nachfolgen und neuerdings das bedroht gewesene Leben gefährden.

Dass Erkältung, starke Durchnässung etc., — die so unendlich oft angeschuldigten Schädlichkeiten, — wirklich Enteritis follicularis hervorbringen können, ist nicht zu läugnen.

Sie gesellt sich häufig zu anderen Krankheitsformen, zu Morbilli wie Pertussis, besonders in Kinderspitälern, zu dem Erysipel, zur Verbrennung, und dem ausgebreiteten Eczeme des Säuglings, sowie sie secundär auftreten kann bei Stauung im Gebiete der Pfortader, also bei Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten, bei Morb. Brigthi etc.

Die Dentition auch jetzt noch von manchem Pädiater als Ursache angeführt, können wir nicht als ätiologisches, höchstens als prädisponirendes Moment gelten lassen. Die sogenannte »Zahnruhr« der alten Autoren ist nichts anderes als eine chronisch verlaufende folliculäre Enteritis, gegen die dem bösen Glauben an den Zahnungsprocess zu Liebe eben nichts geschehen ist, ja nichts geschehen durfte, bis sie nicht nach längerer Dauer das Leben des Kindes gefährdete oder selbst vernichtete.

Therapie.

Wie bei jeder anderen Darmkrankheit steht auch hier an Wichtigkeit obenan das diätetische Regime. Das an anderer Stelle Gesagte wird auch hier leicht angepasst werden können.

Erkrankt also ein Brustkind an Enteritis follicularis, ist es natürlich an derselben Brust zu belassen, vorausgesetzt, dass nicht etwa Gründe vorliegen, welche die Milchqualität in Zweifel ziehen lassen. Im letzteren Falle (besonders bei chronischer Enteritis aus Dyspepsie herausgebildet) wäre jedenfalls die Ammenbrust zu wechseln. In jenen Fällen, wo etwa das Kind schon das 1. Halbjahr erreichte, eine neue Amme sehr schwer zu beschaffen wäre, dasselbe ohnehin schon für die Entwöhnung einigermassen vorbereitet wurde, wäre der Versuch zu wagen, — aber nur der Versuch, — die künstliche Ernährung auf

die später anzugebende Weise einzuleiten, aber auch nur dann, wenn die Enteritis vorläufig keine ernsteren Erscheinungen zeigt.

Fällt der Eintritt der Enteritis in die Ablactationsperiode, also etwa in die ersten zwei Wochen nach vollzogener Entwöhnung, ist obiger Versuch bei ganz milden Erscheinungen noch erlaubt, doch nur für ganz kurze Zeit fortzusetzen. Treten irgend welche bedrohliche Erscheinungen auf, so ist das ablactirte Kind ungesäumt wieder an die Brust zu bringen. Nimmt das Kind wieder die Brust, — man stehe nicht bei dem ersten Versuche schon ab, ist die Hauptbedingung wohl erfüllt. Ist das Kind aber nicht mehr zu bewegen, an der Brust zu saugen, so wird im alleräussersten Falle bei drohender Lebensgefahr noch immer die der Amme abgemolkene Milch das sicherste Rettungsmittel sein. Dieses Abmelken der Menschenmilch stösst bei gutem Willen der Amme nicht auf Unmöglichkeit, vorausgesetzt, dass dieselbe wirklich milchreich ist, nur muss die Vorsicht geübt werden, dass mindestens einmal im Tage die Milch gründlich von einem Kinde ausgezogen wird, da ja die Brust beim eigenen Abmelken doch nur ungenügend entleert wird und so Galactostase entstehen müsste.

Ganz dasselbe würde auch im Erkrankungsfalle für solche Kinder des ersten Lebensjahres gelten, die bisher künstlich aufgezogen wurden. Natürlich häufen sich hier die Schwierigkeiten ganz bedeutend. Immerhin stellen wir aber als Hauptgrundsatz auf, wenn immer möglich die Ernährung an der Brust bei einigermassen bedrohlichen Erscheinungen ins Werk zu setzen.

Ist dies aber nicht möglich, so ist jene Ernährungsmethode einzuführen oder besser gesagt, jene Form der Kuhmilch, welche uns am zweckmässigsten und leichtverdaulichsten scheint.

Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass wir in theoretischer Beziehung, in Bezug auf die rationelle Zusammensetzung Biedert's Rahmgemenge den Vorzug geben möchten. Da wir uns aber durch unsere Erfahrung leiten lassen wollen, so müssen wir bei der Enteritis follicularis, wenigstens bis heute, der Liebig's Milch-Malz-Suppe entschieden den Vorrang einräumen. Wir haben dafür als Beweis eine in der That reichhaltige Erfahrung. Wir halten jedoch nur die nach Liebig's Vorschrift frisch und sorgfältigst bereitete Suppe im Sinne, nicht etwa die als Extract oder Mehl im Handel vorkommenden Surrogate, welchen Namen sie immer führen mögen. Es behindert uns dabei durchaus nicht, dass diese Suppe ebensoviel durch die leidenschaftlichsten Gegner als Lobredner zu leiden hatte. Allerdings hat man dabei einzelne Vorsichtsmassregeln zu beobachten, z. B.: man reiche die Liebig'sche Suppe im Beginne nicht in der normalen Concentration, sondern ver-

dünnt mit Wasser zu 1 selbst 2 Drittheilen; — man greife die einmalige Dosis ja nicht zu hoch, sondern beginne mit sehr kleinen Quantitäten, — wenn sich dieselbe auch durch 24 Stunden bei kühler Temperatur ganz gut hält, so werde sie miudestens doch 2 Mal des Tages frisch bereitet. Dass dies auf das Sorgfältigste geschehen müsse, ist wohl ein selbstverständliches Postulat. Darin wird am allermeisten gefehlt, wodurch natürlich der leitende Gedanke derselben, die Ueberführung der Stärke im Zucker vereitelt bleiben muss. Man wird dies sehr leicht an dem mehr mehligen als süssen Geschmacke erkennen. Der Vorwurf, dass sie von den Kindern auf die Dauer nicht gerne genommen wird, ist nach unserer Erfahrung vollends unbegründet, im Gegentheile, wir haben bei der Entwöhnung derselben viel mehr Hindernisse gefunden als mit der Einführung. In ganz vereinzelten Fällen scheint der Malzgeruch unangenehm zu sein. Man kann aber denselben durch Zusatz von Cacao, Gersten- oder Eichelkaffee sehr leicht decken. In den überwiegend meisten Fällen wird man den Nutzen bald bemerken, die Kinder werden nach der Mahlzeit ruhiger, die Colikschmerzen minderer, die Stühle seltener, nicht selten nach 24 bis 36 Stunden tritt der erste wohlverdaute weniger abnorme Stuhl ein. In vielen Fällen, sogar nach langem chronischen Verlaufe, werden wir schon nach einigen Tagen anhaltende Besserung und auch völlige Genesung beobachten können. Wir könnten dafür zahlreiche Belege bringen, ja Fälle anführen, wo nach Monate langer, ja Jahre langer höchstens durch Tage unterbrochener Krankheitsdauer bleibende Genesung nach wenigen Tagen ohne Medikament erzielt wurde. Der Vorwurf, dass sie häufig Obstipation herbeiführe, ist weit verbreitet, doch mit Unrecht, es wird in den allermeisten Fällen die mangelhafte Bereitung daran Schuld tragen. Der Vorwurf, dass die Bereitung eine grosse Accuratesse erfordert, ist wohl kein Vorwurf, derselbe müsste ebenso Biedert's Rahmgemenge treffen. Ueber das Letztere steht uns bis heute noch zu wenig Erfahrung zu Gebote. Die Methoden, die Kuhmilch mit 2 bis 3 Theilen Kalbsbrühe im Beginne zu vermengen, oder sie nach amerikanischer Weise mit Haferschleim zu verdünnen, sind wohl der Erwähnung werth, aber stehen sicher gegen die beiden früheren Methoden weit zurück.

Wir verwenden bei unserer Krankheitsform schon seit einer geraumen Reihe von Jahren die Liebig'sche Milch-Malz-Suppe, fast möchte ich sagen bei der chronischen folliculären Enteritis als ein spezifisches Nährmittel nicht nur im Säuglingsalter (allerdings weniger gern in den ersten Monaten) als auch in der ganzen späteren Kindheit, wie schon oben angedeutet, mit einer gewissen Vorliebe und versäumen in unseren Vorlesungen nie, dass unsere Zuhörer Gelegenheit finden,

sich selbst von deren Nutzen zu überzeugen. Darin möge die grössere Weitläufigkeit ihre Entschuldigung finden.

Weniger ist über die Diätetik der *mehrjährigen Kinder* zu sagen. Als oberster Grundsatz bei der acuten Enteritis hat natürlich zu gelten, dass so viel als möglich Nahrungs-Abstinenz eingeführt wird, und so mögen auch seit Alters her die Schleimsuppen ihre Anwendung gefunden haben. Ebenso zweckmässig ist ein leichter Aufguss von russischem Thee. Die Anwendung der Schleimsuppen erfährt nur selten eine längere Fortsetzung, da die Kinder insbesondere der ersten Jahre diese sehr bald perhorresciren. Fette Speisen bleiben stets verpönt, sie sind für den Magensaft schwer verarbeitbar. Das Fett wird (nach *Leube*) dem kranken Darme aufgebürdet, durch die vermehrte Peristaltik schneller weiter geschafft, von den Darmzotten nicht resorbirt und so in den erkrankten Dickdarm gebracht, welcher durch die unterdess gebildeten Fettsäuren und Zersetzungsprodukte nur um so mehr gereizt wird. Wir meiden daher auch bei kleinen Kindern das Eigelb. Fleisch wenden wir vor Ablauf des ersten Jahres nicht an; derartige Versuche haben uns nie befriedigt. Von den Fleischpräparaten der Neuzeit gilt das schon früher Gesagte. Das rohe Fleisch bei mehrjährigen Kindern, ursprünglich von *Weisse* in Petersburg eingeführt, später auch von *Trousseau* warm empfohlen, weist immerhin schätzenswerthe Erfolge bei unserer Krankheitsform auf, wenn auch mindere als beim chronischen Enterocatarrh, wo wir der Liebig'schen Suppe durchaus nicht dieselbe Lobrede gehalten haben. Heutzutage üben wir die Anwendung des rohen Fleisches weniger, weil wir vor der Züchtung der Bandwürmer zurückschrecken. Amylacea vermeiden wir gleichfalls nach Möglichkeit, Gemüse immer. Speisen, die unverdaut den Darm passiren z. B. einzelne Suppensorten wie bei uns zu Lande: Gerollte Gerste etc., müssen weiterhin vermieden werden. Wir halten es überhaupt als einen sehr empfehlenswerthen Versuch, in die Ernährung zeitweise einen vollkommenen Wechsel einzuführen, und zu einer möglichst differenten Nahrung überzugehen, die natürlich noch immer in den Grenzen unserer Anforderungen liegt, und glauben darin nicht selten mindestens einen vorübergehenden Erfolg begründen zu dürfen. Wir haben schon erwähnt, dass wir auch bei den mehrjährigen Kindern der Liebig'schen Milch-Malz-Suppe denselben Erfolg zuerkennen.

Es wären nur noch ein paar Worte über das *Getränke* zu sprechen. Seit Alters her war man gewöhnt bei jeder Diarrhoea dem Patienten eine Salep-, Reis- oder Gerstenabkochung als Getränke zu geben. Sie vermögen nicht den Durst zu löschen und scheitern sehr bald an dem

Widerwillen der Kinder. Auch das von Trousseau empfohlene Gemenge »Wassers mit rohem Eiweiss« theilt dasselbe Schicksal und fand auch nicht Gnade vor den neueren Anschauungen über Verdauung. Kleine oft wiederholte Quantitäten kalten Quellwassers, — mangelhaftes vermengt mit etwas Rothwein, — oder Sodawassers löschen den Durst, können nur nützen und werden gierig genommen. Ebenso zweckmässig ist es, mehrjährigen Kindern versüssten schwachen russischen Thee in kleinen Quantitäten kühl zu geben. Er behagt ihnen gut und löscht den Durst. Selbst Säuglingen in jedem Alter und besonders dann, wenn Reizmittel nothwendig werden, geben wir russischen Thee, und zwar ein concentrirteres Infusum, welches wir auch dem Weine vorziehen.

Wir haben uns mit diesem Kapitel länger beschäftigt, weil wir eben von dessen eminenter Wichtigkeit für die Behandlung der obigen Krankheitsform durchdrungen sind und gerne dem Anfänger einen Leitfaden an die Hand gegeben hätten, der ihm im Beginne seiner Laufbahn über den Mangel an diätetischer Erfahrung hinweghelfen soll.

Medikamentöse Behandlung. Wenn wir die Lokalisation der Enteritis im untersten Theile des Colons bedenken, so ist hiemit wohl schon der direkte Effekt jener Medikamente gerichtet, die durch den Contact auf die erkrankte Schleimhaut wirken sollten, und zuvor den weiten Weg vom Munde bis dorthin passiren müssen. Es drängte sich demzufolge schon lange der Gedanke auf, dass die Arzneien durch ihren unmittelbaren Contact auf den Krankheitsheerd als Clysmata viel rationeller und wirksamer sein müssten. Man schlug daher seit langer Zeit diesen Weg ein. Doch findet er eben beim Kinde sehr bald seine Grenze, indem nach wenig Tagen schon eine solche Empfindlichkeit im Darme auftritt, dass die Clystiere nur mit grossem Widerstreben applicirt und meist unmittelbar darnach wieder ausgestossen werden, so dass kaum eine anhaltende Wirkung zu erwarten steht. In den ersten Tagen werden sie gut vertragen, es ist daher rathsam, sie nicht zu oft anzuwenden, um auch späterhin sie nicht ganz bei Seite stellen zu müssen. Die Frage, ob dem Volumen nach grosse oder kleine Clystiere anzuwenden sind, hätte der beabsichtete Zweck zu entscheiden. Kleine werden leichter und länger vertragen; will man also nur beruhigend und schmerzstillend wirken, so wählt man das kleine Volumen z. B. 3—4 Esslöffel eines dickschleimigen Vehikels mit Zusatz von Opium. Ebenso wenn die recente Erkrankung nur im untersten Theile des Colons lokalisirt angenommen wird. Massigere Clystiere wählen wir, wenn der Process schon älter, also in die Höhe gestiegen ist, wo also eine grössere Menge Flüssigkeit nothwendig ist, um die erkrankte Parthie zu erreichen. Endlich auch noch dort, wo wir eine

gründliche Auswaschung des Darmes erreichen wollen, wovon wir
später sprechen werden.

Als Clystiere wenden wir im Beginne an: Abkochungen von St
Salep oder Leinsamen öfter des Tags, allein oder bei starkem Tene
ein bis zwei Mal in 24 Stunden mit Tinct. opii simpl. (in den erste
benswochen nicht mehr als 1—2 Tropfen pro Clysma). Sie vermi
die Darmperistaltik und mildern die Schmerzen. Wir wenden in
ginne keine Anderen an, ausser wir wollen Auswaschungen vorneh
und möchten es im Allgemeinen als Regel gelten lassen, die Clys
stets unmittelbar nach der Defäcation zu geben, da sie sonst fast
nahmslos sogleich wieder zurückgestaut werden. Erst im weiteren
laufe geben wir Adstringentia als Zusätze und zwar: Tannin 0.1
Nitras argenti 0.05, — Ferri sesquichlor. sol. gutt. 3—6 auf j
Lavement, um auf die erkrankte Schleimhaut selbst adstringirend e
wirken. Auch hier wählen wir dieselben schleimigen Vehikel, ein
massen irrationel, weil die darin suspendirten Arzneien einen Theil
Wirkung einbüssen, daher sie mindestens unmittelbar zuvor zusam
gemengt werden sollten. Sie schmerzen aber in dieser Art wenige
werden dadurch länger ertragen, als wenn sie nur einfach in W
aufgelöst würden. Der Alaun scheint mehr zu schmerzen als das
nin, daher wir in der Regel nur letzteres und Ratanhia als mild
stringentia anwenden. Nitr. argent. und Ferrum sesquichlor. schm
entschieden. Wir geben sie daher seltener und wiederholen sie k
falls sehr bald; das Erstere bei profusem eiterähnlichem Schleimabg
das Letztere namentlich bei reichlicher Blutbeimischung.

In einzelnen Fällen nach längerer Krankheitsdauer, bei auffa
übelriechenden, eiterähnlichen Dejectionen, wo die Besserung lange
auf sich warten lässt, das Allgemeinbefinden immer mehr leidet,
auch ganz gut im Beginne, jedenfalls aber, wo drohende Erscheinu
den Beginn begleiten, halten wir es für das Angezeigteste, gründli
Auswaschungen des ganzen Colons mit Wasser oder eine
inficirenden Flüssigkeit mittelst des Irrigateurs vorzunehmen, un
stetig sich wiederholenden Reiz durch den reichlich secernirten, sich
setzenden Schleim dadurch zu paralysiren. Sie fanden ihre Einfüh
durch Baginsky und in neuester Zeit besondere Empfehlung d
Ewald. Wir wenden in solchen Fällen entweder bloss Wasseri
tionen an (bei grösseren Kindern und heftigerer Entzündung Eiswas
oder Lösungen von Salycilsäure ($^1/_3$ Prozent in Wasser), nachdem
die seit einigen Jahren angewandten Lösungen von chlorsaurem
minderen Erfolg leisteten, und wiederholen sie selbst 2—3 Mal.
manchen tristen Fällen glaubten wir damit den Beginn der Besse

oder eines gemilderten Verlaufes beobachtet zu haben. Die Flüssigkeitsmenge muss natürlich eine genügend grosse sein, soll der beabsichtigte Zweck erreicht werden. Die Art und Weise der Anwendung entspricht dem bei der Invagination Geschilderten. Immerhin findet aber die Medication per anum auch ihre Grenze und so bleibt nur die interne übrig, deren Einfluss wohl meist problematisch sein wird, daher man nur symptomatisch vorgeht. Es ist aber dennoch nicht jedem Arzneimittel Erfolg abzusprechen.

Obenan steht das Opium. Dessen Einfluss auf die Darmperistaltik ist unbestritten, man will ja dem erkrankten Organe Ruhe schaffen. Beim mehrjährigen Kinde findet es ebenso seine vielfache Anwendung, wie bei dem Erwachsenen. Für den Säugling bleibt natürlich die Indication dieselbe, doch wird dessen grosse Empfindlichkeit gegen das Opium, so wie die bald eintretende Somnolenz dessen Gebrauch sorgfältiger überwachen lassen müssen. Man gehe beim mehrwöchentlichen Säuglinge über einen Tropfen Tinct. opii simpl. oder Pulv. Dover. 0,04 als tägliche Gesammtdose nicht leicht hinaus; beim mehrjährigen Kinde je nach dem Alter: Tinct. opii simpl., — oder Pulv. Dover. 0.03, — Extr. opii aquos. 0.01 pro dosi mehrmals des Tages. Immer besser weniger und sicherer wirkende Dosen als zu kleine oft wiederholt.

Unter den adstringirenden Mitteln möchten wir insbesondere bei der der Dypsepsie entstammenden chronischen Enteritis der Säuglinge den ersten Platz der Paullinia sorbilis einräumen. Professor Mayr führte sie in die Pädiatrik bei der Enteritis follicularis 1860 ein. Die mit dem damals von der Novara-Expedition bezogenen Präparate (Pasta Quarana) gemachten Experimente an unserer Klinik (Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe IV. Bd. 2. Heft pag. 113 aus dem St. Annenkinderspitale zu Wien 1861) ergaben in der That exquisit günstige Resultate, und zwar nur bei dieser Art der Darmerkrankung. Die Dosen schwankten im Säuglingsalter zwischen 0.50 und 1.50 pro die. Es ist Tanninhältig und hat im Beginne einen dem Cacao ähnlichen süssen Geschmack, der allmälig im Munde herber wird. Den heutigen Präparaten, glauben wir, fehlt oft diese eigenthümliche Süsse und vielleicht auch die sichere Wirkung. Nach unserer Erfahrung scheint es nur auf Dickdarmaffectionen einen günstigen Einfluss auszuüben. Seines angenehmen Geschmackes wegen ziehen wir es dem Tannin vor, das bei Brustkindern öfters Erbrechen zu bewirken scheint. Das Letztere wenden wir noch am häufigsten in der Form des Chinicum tannicum an, (0.02 bis 0.05 pro dosi) allein oder in Verbindung mit Opiaten. Man rühmt demselben nach, dass es auf seinem Wege durch den ganzen Verdauungstrakt noch immer eine Wirksamkeit für die unterste Darmparthie be-

wahre. In gleicher Absicht wenden wir Ratanhia als Tinctur (2.50) oder Extract an, seltener den Alaun seines üblen Geschmackes wegen. Oft bei ungestörtem Magen: das Dec. rad. colombo (5.00 ad coll. 100.00) oder als Extrat (0.25) mit oder ohne Opium, — das Dec. ligni campech. (5.00—10.00 ad 100.00) cum tinct. catechu. (1.50) oder cum natr. salycil. (1.00), — das Plumb. acetic. (Sach. saturni) (0.05 bis 0.10 pro die) durch 1—2 Tage. In gleicher Absicht das einst viel gerühmte Nitras argenti (0.05 ad aq. dest. 50.00) pro die mit zweifelhafterem Erfolge, — das Ferrum sesquichloretum solutum (gutt. 4—8 ad aq. dest. 150.00) pro die ohne Syrupzusatz, insbesondere bei Rachitikern und stärkeren Blutung. Die adstringirenden Mittel bringen nicht die im frühen Kindesalter zuweilen so unangenehmen Folgen des Opiums, daher finden sie häufige Anwendung.

Es gelte als allgemeine Regel nicht zu viel zu mediciniren; dadurch wird nicht nur die Esslust vermindert, sondern der krankhafte Zustand nicht selten gesteigert. Die blosse Entfernung der Medikamente allein bringt zuweilen schon eine Besserung, wenn auch nicht eine dauernde. Wir machen es uns daher zur Regel, besonders bei chronischem Verlaufe, nach 2—3 Tagen stets eine Ruhepause einzuschalten und alle Medikamente bei Seite zu lassen. Von dem oben geschilderten diätetischen Standpunkte ausgehend wenden wir auch bei der Enteritis nicht selten, besonders wenn Störungen der Magenverdauung vorliegen, Pepsin mit Salzsäure an, oft mit vorübergehend günstigem Erfolge, in ganz vereinzelten Fällen sahen wir durch fortgesetzte Anwendung hartnäckige chronische Fälle andauernde Genesung erlangen. Es dürfte dies Verfahren vielleicht öfter am Platze sein, da ja durch die eingeleitete künstliche Verdauung die weitere Zersetzung der Ingesta beschränkt und so die weitere Reizung der Darmschleimhaut vermindert wird.

Da eben die schlecht verdauten Nahrungsmittel mit ihren Zersetzungsprodukten den Krankheitsverlauf verlängern müssen, so wurde schon in alter Zeit, insbesondere bevor man die Auswaschungen des Darmkanals kannte, ganz mit Recht bei hartnäckigem chronischen Verlaufe zeitweise Abführmittel in Anwendung gebracht. Auch wir machen bei ähnlichem Verlaufe häufig hievon Gebrauch, auch in Verbindung mit Irrigationen, und zwar meist mindestens mit unmittelbar darauf folgendem günstigem Resultate, wenn auch nicht für die Dauer. Wir wählen dazu im Säuglingsalter das Pulv. rad. Rhei chinens. (zu 0.50 getheilt in 2 Dosen hintereinander mit Zwischenraum einer Stunde). Bei älteren Kindern das Oleum Ricini Esslöffelweise oder in Emulsion. (Olei Ricini 10.00 muc. gummi arab. q. s. ad Emuls. coll. 100.00). Auch im

Beginne der Krankheit kann dies wünschenswerth, ja absolut nothwendig sein, wenn wir eine Stagnation von Kothmassen oder das Vorhandensein unverdaulicher, reizender Dinge z. B. Früchte mit Kernen als vielleicht die Krankheit bedingende Ursache annehmen.

Hiermit wäre so ziemlich die Directive für das therapeutische Verfahren bei der Enteritis erschöpft, wobei stets eine gewisse minutiöse Genauigkeit unerlässlich ist. Es wäre höchstens noch zu erwähnen, dass etwa bei Tenesmus von besonderer Heftigkeit Suppositorien von Opium oder Belladonna angewendet werden können, und dass zur Milderung der Colikschmerzen entweder warme Einhüllungen trocken oder feucht als sogenannte Priessnitz'sche Umschläge Beruhigung verschaffen können, da in solchen Fällen die Wärme überhaupt wohlthätig wirkt, daher Säuglinge in gleichmässiger Bedeckung, grössere Kinder im Bette zu halten sind. Letzteren kann man in gleicher Absicht Sitzbäder geben. Diese Letzteren sammt Unterleibsbinden mit geregelter Temperatur könnten allenfalls als hydriatische Kur bei chronischen Fällen längerer Dauer guten Erfolg versprechen.

Die Mastdarmvorfälle erheischen ihre spezielle Behandlung, daher wir sie hier übergehen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass etwa eintretender Collapsus eine excitirende Heilmethode ohne Verzögerung beansprucht, wie wir selbe noch weiter kennen lernen werden.

Wir müssen hier noch einige Worte über die Therapie des Hydrocephaloids beifügen.

Obenan steht begreiflicher Weise die Berücksichtigung der Grundkrankheit. Besteht dieselbe noch, so ist ja die Ursache noch vorhanden, also kann auch die Wirkung nicht ausbleiben. Ist diese Anforderung befriedigt, so wird bei der vorliegenden Inanition die dringendste Anzeige für die Hebung der Ernährung gegeben sein mit besonderer Bezugnahme auf ein excitirendes Verfahren, um der erlahmenden Herzthätigkeit soweit möglich entgegen zu wirken.

Die diätetischen Massregeln fanden in dieser Hinsicht ohnehin schon ihre wiederholte Besprechung; das excitirende Verfahren wird so ziemlich mit dem bei der Cholera infantum zu erörternden zusammenfallen.

Wir wenden mit Wertheimber übereinstimmend mit Vorzug die Ammonium-Präparate an und zwar: den liq. ammonii anisatus; — ausserdem russischen Thee, — Cognac, — Wein, — Campher, — Moschus etc. und machen nicht selten von den Senfbädern Gebrauch. Wir verweisen des Weiteren auf die Therapie des Collapsus bei Cholera.

Das auf längere Zeit hin gestörte Allgemeinbefinden, — die leicht eintretenden Recidiven, — die Anämie, — die nachfolgende Rachitis,

— Drüsenschwellungen etc. und insbesondere die difficile Verdauung wollen natürlich noch lange Zeit fort sorgfältig berücksichtigt sein.

Es wird daher als Nachbehandlung die sorgsamste Diätetik unerlässlich bleiben, zuweilen die Anwendung von Eisen interne oder in Form von Bädern mit Franzensbader Eisenmoorsalz, der Aufenthalt im Gebirge mit Sool- und insbesondere am Meere mit Seebädern absolut erforderlich sein, ja wir werden oft genug durch blosse Luftveränderung schon den gewünschten Erfolg eintreten sehen.

Cholera infantum.

(Hyper-) Acuter Magen-Darmcatarrh — Enterocatarrhus choleraicus — Gastro-Enteritis choleriformis — Brechdurchfall — Summer-Complaint der Americaner — einst von Jäger-Fischer als Gastromalacia acuta fälschlich bezeichnet.)

Literatur.

Löschner, Pf., Prag, Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf die Entstehung von Kinderkrankheiten. Journ. f. Kinderh. 1856. 7. u. 8. — Guerdan, Die Diarrhoea ablactatorum, Brechruhr u. Gastromalacie d. Kinder nebst deren specifischer Heilmethode erklärt durch Virch. Entdeckung der Leukämie des Blutes. Heilbronn. 1858. — Schuller, M., Wien, Die Behandlung der Diarrhoe bei Kindern im ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kind. Alte Reihe. I. Bd. 3. Heft. p. 164. — Guttceit, Chlorwasser gegen Durchfälle. Med. Zeitg. Russlands 2. 1856. — Bernhard Paul, Die Sommerdiarrhoe (Summer-Complaint) d. Kinder in New-York. Journ. f. Kinderkr. 1857. 1. u. 2. — Wilson, Holzkohle bei Masern u. Cholera Edinbg. med. Journ. 1856. — Wiener Findelhaus-Bericht. 1856 u. die folgenden 5 Jahre. Therapie der Cholera infantum. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. III. 1. Heft. Auszug. — Schwartz in Würzburg, Zur pathol. Anatomie d. Cholera infantum. Journ. f. Kindh. 18[illegible] 5. 6. — Dr. Hexamer, New-York, Die Kinder-Cholera. Summer-Complaint in den vereinigten Staaten, ihre Natur, Verhütung, und rechtzeitige Erkennung. New-York. 1858. — Prof. Löschner, Ueber die progressive Algidität (Algidité progressive), das Sclerem und die sogenannte Greisenhaftigkeit (Décrépitude infantile) der Kinder. Jahrb. f. Kindh. Alte Reihe. II. Bd. 3. Heft. p. 91. — Weisse, Ueber den Gebrauch des rohen Rindfleisches in der Diarrhoe der entwöhnten Kinder. Journ. f. Kinderh. 1858. 1. 2. — Trousseau, Behandlung der Diarrhoea u. Cholera der Kinder. L'union médicale. 1859. 99. (Ausserdem selbstständiges Werk.) — Heller, Einige Bemerkungen über die Behandlung der Kinderdurchfälle. Arch. f. clin. Med. VI. Bd. p. 197. — Weiser, Ueber die Behandlung des Durchfalles bei Säuglingen. Pest. med. chir. Presse. 1871. No. 49. — Müller, Riga, Der Durchfall der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Journ. f. Kindkrankh. 1868. 1. Heft. p 296. — Clementowsky, D. N, Moskau, Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Fettsclerem bei Durchfall in specie. p. 40. Oest. Jahrb. 1873. 1. p. 1. — Ritter, Prof., Findelhausbericht f. 1867. Oest. Jahrb. f. K. Prag 1868. (Seite 104 über Sclerem). — Blumenthal u. Golitzinsky, Med. statist. Bericht der Findelanstalt des Moscoviter Erziehungshauses. Diarrhoen u. Cholera. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. IV. 4. Beilage u. V. 4. Beilage. p. 240. — Möhl in München, Ueber Cholera infantum. Memorab. 1865. Schmidt Jahrb. 1866. 3. — v. Jardin, Ueber Cholera infantum. Bull. de Ther. 1865. p. 185. Schmidt.

Jahrb. 1866. 3. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin. 1861. — Löschner, Organische Veränderungen an der Cornea während des Verlaufes einiger Allgemein-Erkrankungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VII. 1. Heft. p. 1. 1865. (Cholera p. 16.) — Stöhr in Emden, Ueber Cholera infant. Deutsche Klinik. No. 39. 1865. — Monti, Thermometrie der Cholera epidem. J. f. K. Alte Reihe. VIII. 3. p. 109. — Monti, Die epidemische Cholera im Kindesalter. Eine monographische Skizze. Jahrb. f. Kinderh. II. 4. p. 401. u. III. 2. p. 161. u. III. 3. 298. u. IV. 1. p. 11. — Eisenschütz, Bericht über die in der Epidemie des Jahres 1866 im St. Josephs-Kinderspitale aufgenommenen und behandelten Cholerakranken (Sectionsbefund; Symptome). Jahrb. f. Kindh. Alte Reihe. VIII. 3. p. 31. — Steiner u. Neureutter, Pädiatr. Mittheilg. aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Krankhten. des Darmcanals. Viertelj. f. pract. Medicin. 1866. 3. Bd. — Huberwald Hermann in München, 1869. Diarrhoe u. Cholera. J. f. Kindh. II. 2. Ausg. 230. — Huberwald, Therapeutische Erfahrungen während der letzten Choleraepidemie in München. J. f. Kinderh. VIII. p. 161. — Politzer, Zur Therapie der wichtigsten Krankheiten des kindl. Alters. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VI. Bd. 1. Heft. (Cholera p. 47.) — Hauner, Prof., Aus dem Kinderspitale zu München. Cholera (Glycerininjection). Jahrb. f. Kinderh. VIII. 1. p. 20 spec. 45. — Rogers, Prevention et treatment of the diarrhoeal diseases of infants. New-York. med. record. Juni 15. 1869. — Müller, Der Durchfall der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Journ. f. Kinderk. 1866. Mai — Juni. — Coutaret, Essay sur la dyspepsie choleriforme de la première enfance. Lyon. med. No. 14–18. 1870. — Breslau, Zürich, Ueber Entstehung u. Bedeutung der Darmgase beim Neugebornen. J. f. Kind. Alte Reihe. VIII. 3. Heft. Anal. 60. — Stevens, Of cholera infantum with anuria for five days, recovery. Bost. med. et surg. Journ. Decbr. 22. 1870. — Edgar, W. S., Cholera infantum. St. Louis med. et surg. Journ. Septbr. 10. 1871. — Mannsfelde, A. S., Cholera infantum. Philad. med. et surg. Reporter. July I. 1871. — Mulreany, Jos., Summer Complaints of infants. New-York. med. Gaz. Januar 3. 1871. — Huguenin, Die maranthische Sinusthrombose d. Kinder. Pathologische Beiträge. Zürich 1869 (Centralblatt No. 56). — Rosse Irving, Specific treatment for summer complaints of children. New-York. med. Record. Sept. 15. 1871. — Garrisch, Summer Complaints of infants. Discussion in the med. Board of eastern dispensary of New-York. Philad. med. et surg. Report. July 6. 1872. — Tournier, De l'emploi de l'alcool dans le Cholera infantile. Bell. general. de therap. Oct. 15. 1873. — Susum Sato (Japan), Ueber Durchfälle bei Kindern. Inaug.-Dissert. Berlin. 1874. — Nebinger, A., The Pathologie of cholera infantum. Philad. med. Times. Aug. 8. 1874. — Harvey L. Byrd, Cholera infantum. Philad. med. Times. July 25. 1874. — Boussey Charles Raoul, Epidemie de Diarrhoe choleriforme chez les nouveau-nés (Accident puerperal) observé à l'hop. Lariboisère thèse Paris 1874. — Thomas, J. G., The use of baths in the Summer Complaint of children. Philad. med. Times Sept. 11. 1875. — Ostrowski, Ueber die sporadische Cholera bei Kindern. Gazette lekarska 23. 1875. — Zechmeister, Ein Beitrag zur Cholera infantum. Wien. med. Presse 37. 1876. — St. Clair M. Nidw. Cholera infantum. Philad. med. et surg. Rep. Aug. 5. 1876. — Emerson Eder Waldo, Some points in the patholog. et treatment of children infantum. The Boston med. et surg. Journ. July 27. 1876. — Buck und Franklin, Sommerdiarrhoe der Kinder in Leicester. Med. Times et Gaz. 1876. p. 94. — A. Wertheimber (München), Behandlung der Cholera infantum. Jahrb. f. Kinderh. VI. Bd. 2. Heft. 1873. — Wertheimber, München, Das Hydrocephaloid des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kindh. Alte Reihe. IV. Bd. 1. Heft. p. 43. — Roger, Paris, Asselin 1872. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfant. (enthält Untersuchungen über Thermometrie beim Sclerem) p. 231. Oest. J. 8. 1873. 2. Auszug 217. — Jacoby, N., New-York, Infant. Diet a paper read before the public health. Association of New-York. G. Pulmans Sons 1873. Summer complaint — Bouchut, Hämorrhagische Infarcte im subcutan. Zellengewebe bei Cholera, Diphtheritis und Septicämie. Gaz. d. hop. 119—122—123 u. 130. 1873. — Weiser, K., Ueber die Behandlung des Durchfalles bei Säuglingen. Wien. med. Woch. No. 35. 1871. — Rothe, D., Carbolsäure gegen Diarrhöen u. Cholera. J. f. K. V. 2.

Anal. 243. — Blanchard, Henry, Abdominal diseases observed during the summer of 1870. The Boston med. et surg. Journ. Vol. X. No. 25. 1871. — R. Weaner, Ueber die Ursachen der Diarrhöen bei Kindern in Leicester. D. Viertj. Woch. f. öffentl. Gesundheitspflege. 3. Bd. 3. Heft. 1871. — Klingelhöfer, Zur Behandlung d. Cholera infantum. Der practische Arzt. XIV. 3. — Fourrier, Ueber die Anwendung des Alcohols bei Cholera infant. Bull. gen. de therap. 7. 1873. — Chouppe, Ueber die Anwendung von Ipecac-Klystieren gegen Cholera inf. und gegen Diarrhöen d. Tuberculosen. Bull. gen. de therap. 15. 6. 1874. — Baginsky, Berlin, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall bei Kindern. J. f. K. VIII. 3. p. 310. — Demme, Prof., Ueber die Ernährungsweise kleiner, an acutem Darmcatarrh erkrankter Kinder. 11. Jahresbericht über die Thätigkeit des Kinder-Spitals in Bern. — Vocke, Berlin, 48. Naturforschervers. in Graz 1875. Ueber den Nutzen der kühlen Bäder beim Brechdurchfall der Säuglinge. Oest. Jahrb. f. Kind. 1872. 2. Heft. p. 6. — Reimer, Casuist. u. pathol.-anatom. Mittheilg. aus dem Nicolai-Kinder-Hospital in St. Petersburg. J. f. K. X. 1—2. p. 1. — Emerson Edw. Waldo, Some points in the pathology and treatment of cholera infantum. The Boston med. and surg. Journ. July 27. 1876. — Moncorov, Natron chloricum gegen Diarrhöen d. Kinder. Gaz. med. d. l'Algérie. Arch. med. belg. 1. 5. 1876. — Stöhrer (Emden), Ueber Cholera infant. J. f. K. X. 3—4. Bericht der Naturforscher. p. 447. — Parrot, J., L'Athrepsie-Clinique des nouveau-nés. Paris, G. Masson. 1877. Leçons recueillies par le Dr. Troisier. — Alex Cook Weir in Leicester (Js infantile Summer-Diarrhoea a Zymotic disease?). The sanitary Record. March 28. 1879. p. 194. — Turner, George, Portsmouth, Ueber infantile Diarrhoea. Ibidem April 18. 1879. — Miller Clerke, A contribution to the Etiology, Pathology and Therapeutics of Cholera infantum. The american Journal of Obstetr. April 1879. p. 236. — Jacoby, New-York, Zur Behandlung der Diarrhoea u. der Ruhr im Kindesalter. Americ. Journ. of obstetr. July 1879.

Pathologische Anatomie.

Als intensivste und am raschesten verlaufende Form des acuten Entero-Catarrhs kann man die Cholera nostras s. infantum ansehen, die in ihrer Wesenheit als eine acute catarrhalische Entzündung der Magen-Darmschleimhaut aufzufassen ist, bei der aber in den schwersten Fällen wegen der Heftigkeit des Processes ein ganz besonderes anatomisches Bild zu Tage tritt, das in der äusseren Erscheinung der Leiche wie im inneren Befunde sehr dem bei Cholera vorfindlichen gleicht: Starker Collaps ohne Abmagerung, tiefes Eingesunkensein der Fontanelle, ziemlich entwickelte Todtenstarre, Trockenheit des Binde- und Fettgewebes und der Muskeln, Klebrigkeit der serösen Häute, dunkles, dickflüssiges, fast schwarzes Blut. Die Hirnhäute in den venösen Gefässen meist von dunklem Blute strotzend, Lungen gedunsen, ganz blass, oder sehr hellroth, nur in den hintersten Antheilen blutreich, dunkelroth — Leber und Milz collabirt, blutärmer, oder sehr blutarm dichter. Magen und Darm meist etwas aufgetrieben von Gas, blass oder hellröthlich, — namentlich der schlaffe Dünndarm. In diesem eine flockig trübe, wässerige, reiswasserähnliche oder schleimige, milchig trübe Flüssigkeit. Erstere wird mehr im Dünndarme, letztere im Dickdarme gefunden. Wo der Process sehr rasch verlaufen und nicht alle früheren Darmcon-

tenta durch vorausgegangene Entleerungen hinausgeschafft wurden, findet man solche halbverflüssigt, die Inhaltsmassen gallig gefärbt.

Von diesem gewöhnlichen Verhalten kommen insofern Abweichungen vor, als bei starkem Meteorismus, wie er bei manchen durch abnorme und übermässige Zersetzung der Nahrungsmittel bedingten Catarrhen vorkommt, die Injection der Schleimhaut fehlt, und diese wie die Darmwand überhaupt sehr blass erscheint, wo also allein der abnorme Inhalt, die Massenhaftigkeit und Art des Sekretes die Diagnose des Catarrhs sichert. Auch bei starker Contraction erscheint der Darm oft auffallend blass trotz des Catarrhes.

In Bezug auf die Darm-Follikel ergibt sich ausser den oben angedeuteten Fällen enormer Schwellung oft eine bei selbst unbedeutender Vergrösserung eintretende Dehiscenz, seltener Vereiterung derselben.

Weiterhin sei noch eines Befundes gedacht, der bei allen Arten dieser acuten, sowie auch bei chronischen Processen sich bietet, das ist der von Bacterien und Vibrionen im Sekrete (am stärksten in den zersetzten Inhaltsmassen), der aber bei seiner ungeheuer wechselnden Intensität zu der der Darmaffection in keiner Beziehung zu stehen scheint.

(Kundrat.)

Gemeinhin versteht man also darunter einen Magen-Darmcatarrh acutester Form, ausgezeichnet durch besondere Intensität der Erscheinungen, und raschen Eintritt des Collapsus.

Ob es genügen wird, hier nur einfach einen Catarrh der Schleimhaut anzunehmen, wird sich aus dem weiteren ergeben und noch zur Sprache kommen.

Skizziren wir, bevor wir in die Würdigung der einzelnen Symptome eingehen, das Krankheitsbild, bei dem wir, wie es die Wesenheit der Sache begründet, fast ausschliesslich nur das Säuglingsalter im Auge haben.

Krankheitsbild.

Profuse seröse Stühle in rascher Aufeinanderfolge, — zuweilen reichlich Wasser ähnliches Erbrechen, — kein Fieber, — enormer Durst, — trockene, kühle Zunge, — verminderte oder aufgehobene Diurese, — Collapsus tritt rasch ein, — eingesunkene Fontanelle, — Uebereinanderschieben der Kopfknochen, — tief halonirtes Auge, — kalter Athem, — unregelmässige, aussetzende, keuchende Respiration, — verlangsamter, aussetzender Herzschlag, — rasche Abnahme der Körpertemperatur, zuerst an der Peripherie bemerkbar und an den sichtbaren Schleimhäuten, — Cyanose der Haut, besonders an der

Peripherie, — mit viscidem klebrigem Schleime bedeckte, kühle cyanotische Schleimhäute, — Unruhe, Schreien, dann heisere, klanglose Stimme und Wimmern, — Sclerem der Haut und des Unterhautzellgewebes, — Somnolenz, — convulsivische Bewegungen, — Sopor, — Contracturen, — Tod.

Diese grauenvolle Scene kann innerhalb 24 Stunden vollkommen ablaufen.

Suchen wir nun ins Detail der einzelnen Symptome einzugehen.

Symptome.

1. Dejectionen. Im Beginne der Erkrankung im hohen Grade dünnflüssig, — sehr frequent, — sehr profus, in den exquisitesten Fällen ganz farblos, sonst mit einem Stiche ins Gelbliche oder Grünliche, — ein fester Rückstand in der massigen Entleerung nicht auffindbar, in minder rapid verlaufenden Fällen gelblichweisse Flocken. — Die characteristischen reiswasserähnlichen Stühle wie bei Cholera epidemica wird man im Säuglingsalter vergeblich suchen, — im späteren Verlaufe graulich gefärbte, noch später lauchgrüne, schleimige Dejectionen.

Die Stühle im Beginne der Krankheit enthalten vor Allem: Wasser in überwiegender Menge, allenfalls Nahrungsreste, Fette und eine grosse Menge Bacterien. Baginsky fand: Stäbchenartige Körper in rascher Bewegung (nach Cohn: Vibrio subtilio), — Bacterium termo, — Zoogloeahaufen von Kugelbacterien, — Bacterium Lineola (nach Cohn) etc., erst in späterer Zeit die Befunde des Catarrhes als: massenhafte Epithelabstossung, Schleim-, Lymph- und Eiterkörperchen.

Geruch und Reaction verschieden, — der Geruch oft exquisit nach Fettsäuren, faulig, manchmal scharf ammoniakalisch, — zuweilen sogar ganz geruchlose Stühle. Die Reaction im Beginne meist sehr sauer, aber auch neutral; nach Gerhardt saure Reaction mit leicht nachweisbarem Eiweissgehalte, der bei normalem Stuhle fehlt. Im weiteren Verlaufe auch alcalische Reaction.

Nach kurzer Dauer der Diarrhoea röthet sich die Umgebung des Afters, die Epidermis stösst sich ab, das Corion wird blossgelegt, leicht blutend; Anfangs noch Abgang von fauligen Gasen, später Mangel derselben.

Die Dejection begleiten: Colikschmerzen, das Gesicht nimmt einen eigenthümlichen Ausdruck an, etwa wie beim Gefühl der Ohnmacht, beim Vergehen der Sinne, indem schon anfangs zuweilen das Auge ganz ausdruckslos bei erbleichendem Gesichte dahinstarrt.

Das Erbrechen ist durchaus kein so constantes Symptom, als es

gemeinhin vermuthet oder angegeben wird. Bei künstlich genährten wird es seltener, bei Brustkindern weit häufiger fehlen. Anfangs geronnene Milch oder Speisereste, später wasserähnliches Magenschleimhauttranssudat mit hie und da gelblich oder grünlich gefärbtem Schleime. Es geschieht ohne Anstrengung und wiederholt sich selten öfters.

In der Regel begleitet kein Fieber diese Erscheinungen. Nur selten zeigt sich die Temperatur erhöht und meist nur für kurze Zeit. Mit dem Eintritte des Collapsus sinkt die Temperatur und zwar zuerst an der Peripherie, an Händen, Füssen, im Gesichte. Eintritt von geringem Fieber mit Nachlass der Diarrhoe begleitet meist den Beginn des Reactionszustandes, ist also an sich kein ungünstiges Symptom, in heftigerem Grade verkündet es eine Complication z. B. Bronchitis, Pneumonie, Zellgewebsentzündung, Gangrän etc.

Der Magen ist im Beginne stets aufgetrieben, enthält reichlich Gase. Der Bauch fällt bald ein, ist weich, teigig zu palpiren; die Bauchdecken erschlaffen, legen sich an die Darmwindungen an; doch geschieht dieses nie in so exquisiter Weise wie bei der Cholera epidemica. Fast ebenso häufig ist er selbst meteoristisch aufgetrieben, die Palpation eruirt zuweilen ein deutliches Schwappen im Darme. Das Kind äussert Schmerz, schreit kläglich, zieht die Füsse an den Bauch an, wie bei Colik, reibt die Fersen aneinander wund, so dass sie bluten und sich mit bräunlichen Schorfen bedecken. Der Durst wird unauslöschlich, die Zunge roth, trocken, die Harnsecretion erlischt oder ist mindestens beträchtlich gemindert, das Saugen wird erschwert oder unmöglich, die Stimme wird heiser. Die Haut erblasst, wird kühl, marmorirt, an den peripherischen Theilen cyanotisch. Das Gesicht drückt Angst aus; Gähnen, Uebligkeit, die Zunge wird vorgestreckt, das Kind verräth eine eigenthümliche Unruhe, die Bewegung ermattet, der Kopf wird hin und her gerollt, es tritt das nie täuschende Bild des Collapsus ein.

Wir wollen hier von der Beschaffenheit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute vorläufig schweigen, da wir deren noch weiter zu erwähnen haben und wollen nun das Bild des Collapsus zeichnen. Nur so viel sei vorläufig schon angedeutet, dass die Haut mit dem Beginne des Collapsus vor Allem an der Peripherie cyanotisch wird und zu erkalten beginnt.

Das Gesicht erblasst, wird hie und da cyanotisch, besonders an den Lippen, die Augen wie eingesunken, tief halonirt, die Augenlider halb geöffnet, an den Lidwinkeln zu Krüstchen vertrockneter Schleim, der Blick hohl, stier, die Bulbi aufwärtsgedreht oder hin und her rollend, die Conjunctiva injicirt, suffundirt, mit viscidem Schleime bedeckt, die Cor-

nea glanzlos, trübe, mit deutlichem Abdrucke des Lidrandes, Substanzverluste oder Geschwüre, selbst Perforation, die Nase e thümlich spitz, die Nares russig angeflogen, Lippen trocken, notisch, Mundwinkel nach aussen verzogen. Die Fontanellen, beso die grosse, tief eingesunken, bildet eine starre Grube, die Sch knochen übereinandergeschoben und zwar die Seitenwandbeine vorne über das Stirnbein, nach rückwärts über das Occiput, förm Stufen bildend (das Schädelgehäuse rückt eben der collabirten hirnmasse nach). Der Puls wird schwächer, fadenförmig, kaum bar, die Herzenergie nimmt ab, der Herzpuls sinkt unter die no Frequenz, zuletzt bis auf 80, 60, 40, selbst bis auf 30 in de nute (Parrot), die Respiration wird unregelmässig, hie u mühsam, keuchend, ächzend, geht einher mit auffallend verstärkte bung des Thorax und starker Contraction des Zwerchfelles, ohne der Lufteintritt in die Lunge gehindert wäre (Bednař). (Nach hardt dyspnoisches, unregelmässiges Athmen in Folge von Anämi verlängerten Markes). Auf der Höhe der Krankheit wird die Res tion so erschwert, die Magengrube sinkt so tief ein, die Contractio Zwerchfelles markirt sich so deutlich, wie man es nur auf der Höh Stenose im Larynxcroup wieder findet. Gegen Ende der Krankheit schwindet diese Einziehung, die Respiration wird unregelmässig schwach. Nach Parrot characterisirt sich die Respiration nicht eine Veränderung der normalen Athmungsfrequenz, sondern viel durch die Amplitude der Respiration. Auf der Höhe der Krankhe die Action der Inspirationsmuskeln insbesondere die des Zwerc eine ausnehmend energische. Der Athem ist kalt, heftige Schme fälle, die dem Kinde ein eigenthümlich erschwertes, durchdringe kreischendes Geschrei auspressen (die Kinder stossen einen d dringenden Schrei aus, der allmählig erstirbt, nicht plötzlich e Bednař.)

Das Bild der allgemeinen Schwäche steigert sich, Kind liegt schlaff mit halboffenen Augen und Munde dahin, der terkiefer oft erzitternd, die Arme, anfänglich wie um sich grei und abwehrend, werden allmälig wie die unteren Extremitäten beugt und wie erstarrt gehalten, die Finger eingekniffen, die Z gegen die Fusssohle gebeugt, der Kopf nach rückwärts gebeugt, Wirbelsäule oft bis zur Concavität des Rückens gestreckt und s das Schlingen ist unmöglich geworden, jeder Schlingversuch ruft nose des Gesichtes hervor, die Flüssigkeit fliesst aus Mund und zurück.

Wir haben schon zuvor erwähnt, dass die Haut und die sic

baren Schleimhäute abgesehen von den verschiedensten weiteren complicirenden Erkrankungsformen, eigenthümliche, für unsere Krankheitsform äusserst charakteristische Veränderungen eingehen, die wir in Kürze schildern wollen.

Mit dem Beginne des Collapsus zusammentreffend erwähnten wir eine fühl- und messbare Herabsetzung der Körpertemperatur, also ein Erkalten und ein Bläulichwerden der Haut, besonders an der Peripherie. Füsse und Hände fühlen sich auffällig kühl an. Die bläuliche Färbung ist Folge der gestörten Circulation — der Stase in den Capillaren.

Es würde dieses Bild zusammenfallen mit der von Hervieux beschriebenen Algidité progressive der Neugeborenen. Diese Kühle breitet sich weiter über den Körper aus, zunächst über das Gesäss, über den Rumpf, endlich über die ganze Körperoberfläche. Die Haut wird blass, anämisch, meist gelblich, wie Wachs, an anderen Stellen cyanotisch, das Gesicht entfärbt sich fahl, leichenhaft, die Haut ist auf ihrer Unterlage nicht oder kaum mehr verschiebbar, fühlt sich hart, wie gefroren, wie Leder an und lässt sich nicht mehr in Falten aufheben oder zusammenstreifen. Die etwa gebildeten Falten glätten sich um so schwieriger aus.

Der Thermometer weist eine Abnahme der Körpertemperatur um 1—2° auf, die sich allmälig bei Andauer der bedingenden Ursachen noch um ein Beträchtliches steigern kann und zwar in direkter Abhängigkeit von der zunehmenden Herz- und Respirations-Schwäche. Ueber das Verhalten der Temperatur gibt uns Parrot höchst schätzenswerthe Daten. Anfangs kann sie allenfalls vorübergehend mässig erhöht sein, bald wird sie subnormal, sinkt auf 35° im Rectum und schwankt zwischen 36 und 34°; als Minimum beobachtete er 25.9°. Ritter fand die Temperatur beim Sclerem durchschnittlich kaum unter 33°, nur in einzelnen Fällen einen Abfall auf 31—30°. Roger constatirt, dass die Wärme-Abnahme mit der Entwicklung des Sclerems auftritt, was Ritter bezweifelt.

Indess ist natürlich der Collapsus weit vorgeschritten. Die Kälte und Erstarrung hat von einem grossen Theile der Körperoberfläche Besitz ergriffen, meist in folgender Ordnung: Füsse, Hände, untere, obere Extremitäten, das Gesäss, Rücken, Bauch, endlich das Gesicht, der behaarte Kopf, Brust. So kann nach und nach die ganze Körperoberfläche befallen werden. Allfällige Falten der Unterlage drücken sich deutlich in der allgemeinen Decke wie in Wachs ab und die Abdrücke bleiben unausgeglichen an der ihrer Elastizität beraubten Haut stehen, wenn man das erstarrte Kind in die Höhe hebt.

Ganz analoge, markante Erscheinungen bieten die zugängl
Schleimhäute dar, am exquisitesten die Mundschleimhaut.
Athem ist unheimlich kalt, wie die Mundschleimhaut. Führt ma
Finger in den Mund, wozu immerhin einige Anstrengung gehört
die Kiefer fest aneinander gepresst sind, so findet man die Schleim
hie und da mit Soor bedeckt, der ein eigenartig gelbes, schmieriges
sehen zeigt, sonst ist sie kalt, trocken, mit klebrigem, viscidem, si
Fädens pinnendem, eiweissartigem Schleime überzogen, der innig
Finger haften bleibt, sich auch da noch in Fäden ausziehen lässt, wi
solche zwischen den geöffneten Lippen, zwischen Zunge und h
Gaumen mit einer gewissen Zähigkeit ausgespannt findet, — kurz
selben Beschlag, welchen wir in obductione an den serösen Hä
an Pleura, am Pericardium, Peritoneum, als das auffälligste
fehlende Characteristikum der Cholera infantum co
tiren können.

Wir haben jenes Bild vor uns, das wir gemeinhin unter
Namen Sclerem so regelmässig im Verlaufe der Cholera infantu
obachten.

Die Kinder mit Sclerem nehmen eine eigenthümliche Lage ei
Gesichtszüge starr, die Lippen zugekniffen, die Schenkel ange
im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, die Füsse zurückgebogen
grosse Zehe stark gegen die Fusssohle abgebogen, als wäre Cont
vorhanden, die Arme und Vorderarme ausgestreckt, die Fäuste
sie hingebogen, die Finger in das Innere der Hand um den D
herumgeschlagen (Parrot), nach Bewegungsversuchen kehrt so
die frühere Lage zurück.

Das letzte Stadium ist noch durch mannigfache Motili
störungen gekennzeichnet.

Das tiefe Coma wird zeitweise durch clonische und tetanische
kelkrämpfe unterbrochen, die Krämpfe befallen meist nur einzelne
keln, in erster Linie die des Auges, oft aber ist mehr minder der
Körper von tetanischer Erstarrung befallen, die sich am deutlic
durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes und Ueberstreckung der
belsäure ausdrückt. Parrot sieht eine Aehnlichkeit mit epilept
Anfällen. Immer schwächer und zeitweise aussetzend wird der
puls und fast unbemerkt tritt zuweilen im tiefsten Coma der Tod a
Kind heran, das uns schon im Leben so treu das Bild des Todes v
täuscht hatte.

Wir versuchen das Sclerem in seinen äussersten Umrisse
zeichnen, betrachten es als constituens der Cholera infan
und müssen auf dessen Wesenheit etwas näher eingehen.

Das Sclerem.

Wir fügen hier die einschlägige Literatur der letzten Decennien bei:

Hervieux, Algidité progressive et décrépitude infantile. Arch. général. de Medic. Nov. 1855. Union medical. April u. Decemb. 1855. — Löschner, Ueber die progressive Algidität, das Sclerem und die sogenannte Greisenhaftigkeit der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Alte Reihe. II. Bd. 3. Heft. p. 91. — Ritter, Oesterreich. Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. p. 104. — Clementovsky, A., Moskau, Die Zellgewebsverhärtung der Neugebornen. Oesterr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. 1. Bd. — Roger, Récherches cliniques sur les maladies de l'enfant. (Thermometrie beim Sclerem). — Parrot, J., L'Athrepsie. Clinique des nouveau-nés. Paris, Masson 1877. Leçons recueill. par le Dr. Troisier.

Wir verstehen unter Sclerem eine eigenthümliche Verhärtung der Haut, des Fett- und Zellgewebes, begleitet von einer mess- und fühlbaren Temperaturabnahme.

Ueber diesen Zustand herrscht mannigfache Verwirrung; es wird nöthig sein, in der Literatur etwas weiter auszuholen, wollen wir uns verständlich machen. Wir können uns nur mit den neueren Autoren befassen, es würde sich sonst unsere Arbeit zu weit ausdehnen; wir erwähnen nur, dass die früheren Autoren, in erster Linie Billard, Valleix etc. eine zweifache Form annahmen 1) ein Sclerem, hervorgegangen aus Oedem, — das ödematöse Sclerem, 2) ein Sclerem ohne Oedem, das von Billard genannte adipose Sclerem. Ich bemerke gleich hier, dass die 2. Art es ist, mit der wir uns bei unserer Krankheitsform zu befassen haben werden.

Im Jahre 1855 hat Hervieux in seinem Aufsatze über die algidité progressive, das Sclerem und die décrépitude infantile dieser Frage einen neuen Impuls gegeben. Er ging von der Anschauung aus, dass in manchem Falle das Primäre des Algor progressivus i. e. des Erkaltens des Körpers von der Peripherie aus- und fortschreitend nach dem Rumpfe — die Abnahme der Wärmeentwicklung sei und leitet von ihr die übrigen Erscheinungen der behinderten Respiration und Circulation als consecutive Zustände ab. Allerdings in wieder anderen Fällen ist auch ihm der Algor erst ein consecutiver Zustand.

Der ersteren Anschauung nun tritt Löschner 1859 mit aller Energie entgegen, und zwar: Ihm ist und mit vollstem Rechte, die Abnahme der Körperwärme nur Folgezustand, nur Effekt aus ganz anderen Ursachen. Ihm ist im Allgemeinen die Störung der Gesammternährung die Urquelle; die behinderte Aufsaugung und Blutbildung, die mächtig gestörte Circulation und Respiration mit ihrer ersten Con-

sequenz, der Stase in den Capillaren sind die weiteren Factoren. Diese Factoren sind aber zugleich auch die Wärmebildner unseres Körpers und sind diese insufficient geworden, dann muss auch die Wärmemenge leiden, die sich zuerst durch ungleiche Vertheilung an der Körperoberfläche verrathen wird, in erster Linie also durch Erkalten der periphersten Theile. Wo immer diese Fehlerquellen Platz greifen, — und dafür gibt es der Veranlassungen genug von der mangelhaften Entwicklung der Neugeborenen, von seiner fehlerhaften Ernährung und Pflege angefangen durch alle mit Beeinträchtigung seiner Ernährung und seiner wichtigsten Lebensfunctionen einhergehenden langwierigen Erkrankungen, — überall kann und muss es endlich zu Störungen der Wärmebildung kommen, besonders wenn deren Wirkung etwa noch durch übermässige Wärmeentziehung gesteigert wird.

Welche wäre nun hier die Aufeinanderfolge der Symptome? Nachdem durch angeborene Lebensschwäche, oder durch eine noch so mannigfaltige Erkrankung die Gesammternährung herabgebracht worden war, leidet die Muskelkraft, die Energie der Herzthätigkeit wie die Respiration. Es tritt zuerst bläuliche Färbung der Zehen und des Fusses, der Finger und der Hand ein, — also Stase in den Capillaren, — es kommt daselbst zu Oedem und allenfalls auch zu Sclerem (ödematöses).

Sind einmal die oben genannten ätiologischen Momente gegeben, so wird der Algor progressivus als Endglied der verschiedensten Krankheitsformen sich einstellen können. Wir sehen ihn also ebenso bei der angeborenen Lebensschwäche, wie bei der Pneumonie, bei der Tuberculose, wie im Gefolge mannigfacher Magen-Darmerkrankungen.

Rigal und Clementowsky (1873) mögen wohl Recht haben, dass zur Enstehung des ödematösen Sclerems alle diese Ursachen an sich noch nicht hinreichend sind, sonst würde man wohl bei der Atelectasis pulmonum gleichfalls dasselbe constant beobachten. Es muss eben ausser der Muskelschwäche und der Stauung des Blutes in den Capillaren eine besondere Lockerheit der Capillargefässwände vorhanden sein, oder durch Stauung in denselben diese Lockerung acquirirt oder vermehrt werden können, damit dadurch die ödematöse Transsudation erfolgen und zum Sclerem führen könne. (Clementowsky gibt in solchem Falle auch als einzige richtige therapeutische Indication an: die Herzkraft durch Excitantia zu stärken, der Abfuhr von Wärme durch Umhüllung mit schlechten Wärmeleitern zu stauen, indess die Massage, von Hervieux empfohlen, nur lokal ihre Wirkung entfalten kann.)

Löschner nimmt 3 Grade des Algor progressivus an, a) für sich

allein, b) mit Oedem und c) Oedem mit Induration und nennt den letzten Grad das Sclerem. So viel wir der ganz gediegenen Arbeit Löschner's entnehmen, so scheint Löschner auch das Sclerem bei Cholera dieser dritten Stufe einzureihen, wir blieben darüber etwas im Unklaren. In dieser Beziehung könnten wir ihm aber nicht zustimmen.

Wie wir schon zuvor erwähnten, haben die früheren Schriftsteller Billard, Valleix etc. das ödematöse Sclerem wohl unterschieden von dem adiposen Sclerem — dem Fett-Sclerem. Allerdings wollten sie die letztere Form meist für eine cadaveröse Erscheinung angesehen wissen, welcher Meinung sich aber Rilliet, Barthez, Trousseau, Bouchut nicht anschlossen — eine völlig unrichtige Anschauung, indem sie dasselbe als das natürliche Gerinnen des Fettes erklärten, bedingt in der besonders an der Peripherie herabgesetzten Körperwärme. Sie nahmen also ein Sclerem ohne Oedem an.

Kehren wir nun wieder zu unserer Krankheitsform zurück.

Untersuchen wir also das Sclerem an einer unteren Extremität eines an Cholera infantum verstorbenen Kindes, so finden wir analog mit Clementowsky, Trousseau etc. den Oberschenkel, besonders die Wade hart, wie gefroren, die Haut wachsgelb oder fast weiss, nur an den periphersten Theilen, Sohle, Zehen, bläulich gefärbt, nicht faltbar, fest an die Unterlage angeheftet, ohne Impression auf den Fingerdruck, den Paniculus adiposus sehr dick, dicht, weiss, im höchsten Grade anämisch, von ungewöhnlicher Trockenheit, so dass man nicht im Stande ist, einen Tropfen seröser Flüssigkeit, kaum Spuren von Blut herauszupressen zum Unterschiede von ödematösem Sclerem, wo der Fingerdruck bleibt, beim Einschnitte reichlich Serum und Blut ausfliesst.

Es wird die Frage auftauchen, sind in unserem Falle alle die Bedingungen gegeben, die wir für den Algor progressivus als ätiologische Momente angeführt haben? Wir werden natürlich mit »Ja« antworten. Wir finden ja das Kind im Sopor liegend mit geschwächter Herzkraft und Respiration, wir finden es muskelschwach, mit beträchtlicher Abnahme der Körperwärme nicht nur an der Oberfläche, sondern auch an den sichtbaren Schleimhäuten; wir können durch den Thermometer den Ausfall an Wärmeentwicklung um einige Grade konstatiren und doch finden wir an der Peripherie nicht Oedeme, die wir doch bei Darmerkrankungen mit mehr chronischem Verlaufe z. B. bei Enteritis, bei chronischem Enterokatarrh in so exquisiter Weise ausgebildet sehen.

Es muss also hier ein neues Moment eingreifen, welches vorzugsweise unserer Krankheitsform eigenthümlich ist.

Skizziren wir in Kürze das Auftreten des Sclerems bei der Cholera infantum! Ein kräftiger, z. B. einige Monate alter Säugling mit reichlich entwickeltem Fettpolster erkrankt plötzlich an Cholera und zwar in intensivster Weise. Massige, seröse Stühle, selbst mit Erbrechen folgen einander. Der bekannte Collapsus tritt schon in den ersten 24 Stunden mit allen seinen Consequenzen auf Circulation, Respiration und Wärmebildung ein, und nach 24 bis 48 Stunden, ja noch früher, finden wir schon das exquisiteste Sclerem nicht blos an der Peripherie, sondern weit über die Körperoberfläche, ausser den Extremitäten über Gesäss, Rumpf, Thorax und Gesicht verbreitet.

Unzweifelhaft ist und bleibt hier der wichtigste Faktor der enorme Serumsverlust in unverhältnissmässig äusserst kurzer Zeit; ein Umstand, dessen Bedeutung auch Clementowsky berührt.

Um diesen für den Blutkreislauf so verhängnissvollen Verlust an Serum (wir finden ja das Blut in cadavere dunkel, fast schwarz, theerartig, dickflüssig, schmierig, viscide) zu decken, werden die parenchymatösen Flüssigkeiten herangezogen. Wir sehen den Effect davon in cadavere in der Klebrigkeit der serösen Häute, in der Trockenheit des Binde-, Fett- und des Muskelgewebes, wie in vivo an der gleichen Beschaffenheit der sichtbaren Schleimhäute, besonders der Mundschleimhaut. Es ist dieses demzufolge keine Hypothese, sondern basirt auf sichtbaren Daten. Doch auch dadurch wird der gewünschte Effekt, der Ausgleich in unserem Körperhaushalte nicht erzielt. Der Blutumlauf ist im höheren Grade gestört, es kommt nicht nur zur Stauung in den Capillar-Bezirken, sondern auch in den grösseren Blutbahnen, nicht gar so selten zu Thrombosen, wie zur hochgradigen Anämie einzelner Organe, desgleichen der Haut. Wie schon früher die Stimme heiser wird, ja durch Austrocknung der Respirationsschleimhaut erlischt, so sehen wir die mannigfaltigsten Respirationsstörungen, Atelectase, Pneumonie etc. und beobachten die Abnahme der Körperwärme im ausgezeichneten Grade. Sicher Gründe genug, dass es hier nicht mehr zur serösen Transsudation, zum Oedem, sondern zum Sclerem ohne Oedem kommen musste, wie wir es unzählige Male bei unserer Krankheitsform beobachten.

Ob der Name adiposes Sclerem — Fett-Sclerem — gut gewählt ist und beibehalten werden soll, wollen wir nicht befürworten. Thatsache ist es, dass bei Kindern mit reichem Fettpolster diese Art von Sclerem am exquisitesten gefunden wird, daher wir sie eben an fetten Brustkindern bei intensiver Cholera-Erkrankung am ausgezeichnetsten beobachten, und dass hier der Paniculus adiposus in sectione durch seine

Trockenheit und oben beschriebene Beschaffenheit am meisten in die Augen fällt, woher wohl der Name stammen mag. Da aber der Serumsverlust nicht diese Schichte allein betrifft, sondern ebenso die Haut, das gesammte Zellgewebe, ja auch die Muskulatur zweifelsohne in gleicher Art in Mitleidenschaft gezogen wird, so dürfte die obige Bezeichnung wohl keine glückliche zu nennen sein.

In neuester Zeit ist es nur Parrot (1877), der in seiner jedenfalls interessanten Abhandlung über die Athrepsie scharf zwischen dem Sclerem mit Oedem und dem Sclerem ex Athrepsie, der athreptischen Induration i. e. Sclerem ex Cholera infantum unterscheidet und auf die mannigfache Verwirrung aufmerksam macht, die unter den französischen Kinderärzten durch Decennien darüber herrschte. Diesem Autor zufolge beschrieben nur Underwood aus London und Denmann aus Middlesex dasselbe richtig, indem alle anderen stets das Oedem mit dem Sclerem bunt durcheinander würfelten. Er selbst fügt aber über die Wesenheit der Sache keine weitere Aufschluss gebende Anschauung hinzu.

Complicationen und Nachkrankheiten der Cholera.

Es kann wohl nicht in unserem Plane liegen, hier alle jene Krankheitsformen vorzuführen, die mit der Cholera infantum so häufig als Complicationen in Verbindung treten. Wir wollen nur jene einigermassen erläuteren, die theils in innigstem Zusammenhange mit ihr stehen, theils durch ihre Eigenartigkeit unser Interesse verdienen.

Wir übergehen demnach die verschiedensten Affectionen der Mundschleimhaut, vom Soor durch alle Formen der Stomatitis bis zur Gangrän der Mundschleimhaut — Mundschleimhautaffectionen.

Dass an Häufigkeit und Bedeutung für die Prognose die Veränderungen der Lunge und Respirationsschleimhaut entschieden die hervorragendste Rolle spielen, ist schon aus dem früher Besprochenen klar, — Lungenaffectionen. Die durch den Serumsverlust bedingte Trockenheit auch der Respirationsschleimhaut, die sinkende Energie der Circulation und Respiration, die Eingenommenheit des Sensoriums etc. müssen wohl auf die Beschaffenheit des Lungengewebes vielfach rückwirken und die Befunde von Bronchitis, von lobulärer wie lobärer Pneumonie, von Atelectase etc. gehören zu den alltäglichen Complicationen, der hämorrhagische Infarct immerhin zu den seltenen.

Hämorrhagieen. — Wir sehen häufig Hämorrhagieen in die Haut auftreten, theils punktförmig, doch schon immer von übler Prognose, bis zu ausgebreiteten Blutungen über grössere Flächen meist als Vorläufer der nachfolgenden Gangrän. Bouchut beschreibt diese

bläulichen Flecke als durch die Haut durchscheinende hämorrh
Infarcte unter der Haut und im intermuskulären Bindegewebe,
sultate einer intercurrirenden Endoarditis.

Wir sehen nicht stillbare Blutungen aus dem Nabel er
minder häufig aus verschiedenen Schleimhäuten, am häufigst
aus der Schleimhaut des Ernährungstraktes, seltener aus der
schleimhaut, am seltensten aus der Vagina; nur ein Mal sahen wir
der Urethra. Blut in Punkt- oder Streifenform im Stuhle is
Tragweite; es bedeutet eben nicht mehr als bei jedem gewöh
Schleimhaut-Catarrhe und ist nur Folge der Hyperämie der
schleimhaut mit capillärer Blutung.

Reichliche Blutungen sind im Ganzen immerhin seltene
kommnisse; sie werden uns stets daran erinnern müssen, ob hie
hämorrhagische Erosionen an der Magen- und Darmschleimha
handen sind. Auf der Magenschleimhaut finden sich dieselben ja
cadavere bei Cholera infantum ausserordentlich häufig, deren Bed
noch an anderer Stelle hervorgehoben werden wird. Gleich
mehr minder rosen- bis braunrothe Dejectionen von ungefähr Rah
licher Consitenz kommen wohl nur in den letzten Lebensstund
Es wird hier immer die Frage Antwort fordern, ob besonders i
vereinzelten Fällen, wo Kaffeesatz ähnliches Erbrechen auftrat,
schon in den letzten Lebensstunden Erweichungsprozesse an der M
vielleicht auch Darmschleimhaut Platz griffen, die sonst gemein
cadaveröse Veränderungen aufgefasst werden und die beim
»Magenerweichung« ohnehin ihre ausführliche Schilderung fand

Die Veränderungen an der Haut sind die mannigfac

Furunkeln und Abscesse sind vereinzelt von kein
deutung; in manchen Fällen in der Rekonvalescenz kommt es z
exorbitanten Eruptionen, zu wirklicher Furunculosis, so in einem
wo kaum eine Kreuzer grosse Stelle an der gesammten Körpe
fläche frei blieb bei einem recht kräftigen Brustkinde, ohne d
Genesung vereitelt wurde.

Zellgewebsvereiterungen und Verjauchunge
wickeln sich mit überraschender Schnelligkeit. Binnen wenigen St
nehmen sie die Ausdehnung eines Os parietale, einer Thorax
Gefässbacke, ganzen Oberschenkelfläche etc. ein, treten woh
Fiebererscheinungen auf, aber nicht in dem Grade, als es zu
ten stünde, und ohne wesentliche lokale Entzündungsersche
kommt es rasch zum Durchbruche der mehr bläulich entfärbte
verdünnten allgemeinen Decke mit Entleerung einer profusen,
flüssigen Molken ähnlichen Materie. Sie führen im weiteren Ve

zu ausgedehnter Loshebung der Haut, zu ausgebreiteten Substanzverlusten, wo die wie sorgfältig präparirte Muskulatur nur von verdünnten, bläulichen, weit unterminirten Hauträndern ohne allen Reactionserscheinungen zu Tage liegt, bis in der Regel in den letzten Tagen des weiteren ungünstigen Verlaufes Gangrän eintritt.

Die Vereiterungen und Infiltrationen drüsiger Organe sind von noch grösserem Belange, wie der Parotis, Submaxillaris mit dem vollkommensten Gepräge der Metastase in Ansehen und Bedeutung. Sie entstehen unter derselben Form und verlaufen mit derselben Rapidität, mit derselben Tendenz zum Zerfalle zur Gangrän.

In anderen Fällen finden wir Erysipele mit ähnlichem Character und denselben relativ geringen Fieber-Erscheinungen, mit blass-röthlicher, leicht ins bläuliche spielender Färbung ohne besonderer Temperatursteigerung, nur die Ränder zeigen etwas lebhafteres Roth. Sie führen gleichfalls leicht zur Abscedirung und Gangrän.

In wiederholten Fällen sahen wir die Eruption vom Pemphigus cacheticus, oder exquisiten Decubitus mit gangränösem Zerfalle und Blosslegung des Knochens, besonders am Kreuzbeine, Fersen etc.

Eine Form der Gangrän, wie sie nicht selten im Gefolge der Cholera infantum zur Entwicklung kommt und zwar in überraschender Gestaltung, ist die sogenannte Nabel-Gangrän.

Sie tritt nicht gar zu selten schon kurze Zeit nach dem Beginne des Collapsus ein, ist ausgezeichnet durch rasches Entstehen, durch den Zerfall des Nabels zu einem zunderartigen, leicht blutenden Brandschorfe mit rapidem Umsichgreifen bei völligem Mangel jedweder Reactionsröthe, so dass eine blasse, fahle Haut direkt den Brandschorf begrenzt. Wenige Stunden genügen oft, um dem Brandschorfe eine Ausdehnung von Thaler-Grösse zu verschaffen. Sie tritt allerdings am häufigsten im frühesten Alter auf, besonders wenn der Beginn der Cholera schon Excoriationen oder einen anderen Krankheitsprocess am Nabel vorfindet. Sie kommt aber auch in eben so ausgezeichnetem Grade bei mehrmonatlichen, wohlgenährten Säuglingen ganz plötzlich im Gefolge der Cholera vor, wo also jeder Verdacht eines unvollendeten Obliterationsprocesses der Nabelgefässe völlig ausgeschlossen ist.

Sie ist jedenfalls einer der schwersten Folgezustände, indem der Tod in nächster Nähe unaufhaltsam erfolgt (wenigstens haben wir nie einen anderen Ausgang beobachtet), und zwar so rasch, dass wir uns nicht erinnern, dass je das Leben noch so lange gedauert hätte, dass es zu einer Eventration des Darmes gekommen wäre, was wohl bei der mangelnden Reactions-Entzündung die unabweisliche Folge hätte sein müssen.

Es versteht sich von selbst, dass eine schon am Erkrankungstage vorhandene Omphalitis um so schneller missfärbigen Beleg und gangränösen Zerfall bieten wird.

Wir beobachteten die secundäre Nabel-Gangrän im Wiener Findelhause innerhalb vier Jahren in dreiundsechzig Fällen.

Gangrän der Haut und des subcutanen Zellgewebes beobachtet man ausserdem noch oft an den verschiedensten Körperstellen und zwar überwiegend dort, wo in Folge mangelnder Pflege durch ein Eczema intertrigo etc. die erste Veranlassung dazu geboten ist. Die bevorzugtesten Stellen sind daher: die Achselhöhle, die Inguinalfalte, die behaarte Kopfhaut, die Schamlippen etc.

Die Conjunctiva und insbesonders die Cornea wird bei schweren Fällen fast regelmässig in mehr minderem Grade in Mitleidenschaft gezogen, wie sich des Ausführlichen darüber Löschner in seinem Aufsatze: »Organische Veränderungen an der Cornea während des Verlaufes einiger allgemeinen Erkrankungen der Kinder« (Jahrbuch für Kinderheilkunde, alte Reihe, VII. Bd. 1. Heft) ausspricht und durch äusserst instructive Casuistik näher beleuchtet. Sowohl mechanische Ursachen, als metastatische Vorgänge betheiligen sich dabei. Theilweise müssen wir sie als Folgen der hyperämischen Zustände des Hirnes und seiner Häute ansehen. Bei längerer Krankheitsdauer finden wir die Augenlider stets geöffnet, die Conjunctiva bald stark injicirt, mit Schleim wie schmierig bedeckt, einzelne Gefässe varicös erweitert, die Cornea bald bestäubt, getrübt, mit dem deutlichen Abdrucke des Lides, bald sich aufblätternd zwischen den einzelnen Cornealschichten oder in der vorderen Kammer Eiterergüsse, bald blasig aufgequollen oder perforirt mit allen ihren Consequenzen.

Noch lebhaft ist in unserer Erinnerung ein Fall aus dem Wiener Findelhause, wo bei einem kräftigen Ammenkinde nicht lange nach Eintritt des enormsten Collapsus uns bei der Morgenvisite von der Wärterin beide Linsen als herausgefallen vorgezeigt wurden und das Kind dennoch am Leben erhalten blieb. — Allerdings einer der seltensten Ausnahmsfälle! Im Allgemeinen, — würde nicht das Gesammtbild des kranken Kindes uns die Nähe des Todes verrathen, der Anblick solcher, wie die Mütter sich ausdrücken, »ausgeronnener Augen« müsste uns aufmerksam machen, zu untersuchen, wie viel hier dem Leben, wie viel schon dem Leichname angehört.

Eine etwas weitläufigere Besprechung wollen wir der Marantischen Sinus-Thrombose widmen, da sie auf ein gesteigertes Interesse des Pädiaters Anspruch machen kann.

Marantische Hirn-Sinus-Thrombose.

Literatur.

Gerhardt, Ueber Hirn-Sinus-Thrombose bei Kindern. Deutsche Klinik 1857. No. 45 u. 46. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 2. Hälfte. Tübingen 1874. Hirn-Sinus-Thrombose p. 553. — Huguenin, G., Pathologische Beiträge Habitilationsschrift, Zürich 1878. — Dusch, Ueber Thrombose des Hirn-Sinus. Zeitsch. für rationelle Medicin. VII. Bd. p. 161. — Banze, Jahrbuch für Kinderkrankheiten, neue Folge. VI. Bd. p. 336.

A priori steht zu vermuthen, dass es bei unserer Krankheitsform in Folge der abnehmenden Triebkraft des Herzens zu Stasen in den verschiedensten Bezirken des Körpers kommen kann, ja kommen muss. Wir sehen dieses am häufigsten in der Peripherie in den verschiedensten Graden von der Cyanose, Hämorrhagie bis zur Gangrän.

Eigens geartete Verhältnisse bieten aber in dieser Beziehung die Hirn-Sinus, da dieselben mit ihren starren Wänden dem ersten Anscheine nach gar nicht zu collabiren scheinen sollten.

Die Befunde von marantischer Hirn-Sinus-Thrombose im Gefolge der Cholera im Säuglingsalter sind immerhin selten, gehören aber zu den im höchsten Grade in pathologisch-anatomischer, wie in klinischer Hinsicht interessantesten Folgezuständen und wurden bereits eingehend studirt.

Das oberste Verdienst gebührt darin unstreitig Gerhardt, der die Diagnose derselben wesentlich förderte.

Begreiflicher Weise werden wir sie erst im Stadium des Collapsus zu suchen haben und zwar betreffen alle bisher bekannten Fälle (Huguenin) nur solche Kinder, deren Schädelknochenverbindung noch eine veränderliche ist. Erwägen wir die Umstände, die zu deren Bildung in mehr minder innigem Zusammenhange stehen und in wie weit sie im Stadium des Collapsus nach Cholera gegeben sind.

Reichliche Dejectionen sind vorausgegangen, die Körperwärme ist herabgesetzt, grosser Verlust an Serum eingetreten, die Triebkraft des Herzens vermindert, der Puls schwach, mit dem Sinken des Druckes in der Aorta steigt der Druck im Venensysteme, dasselbe ist also in höherem Grade mit Blut gefüllt, der Abfluss zum Herzen erschwert, das Blut selbst durch Verlust an Serum wie eingedickt. Die Lungen meist durch bronchitische, atelectatische oder pneumonische Processe für die Respiration insufficient und die Stauung steigernd durch erschwerte Entleerung des rechten Herzens, das Hirn collabirt, die Schädelknochen rücken nach und schieben sich übereinander, die Fontanelle ist tief eingesunken, die Hirnsinus

trotz ihrer starren Wandungen werden in ihrem Lumen verengt und bieten durch die zahlreichen, an ihren inneren Wänden gegebenen Vorsprünge und Vertiefungen begünstigende Umstände zur Gerinnung bis zur vollkommenen Thrombosirung der Sinus, — als deren weitere Folgen beträchtliche Stauungen in den Venen des Gehirnes und seiner Häute, Oedeme und Hämorrhagien etc. sich nothwendig ergeben müssen.

Aus der Reihe der Krankheitssymptome wollen wir folgendes anführen:

Das Krankheitsbild der Thrombose eines Hirn-Sinus muss sich je nach dem thrombosirten Sinus verschieden gestalten und kann sich nur zusammenstellen aus den Zeichen lokaler Stauungen im Schädel und deren Rückwirkungen auf den Blutkreislauf (Gerhardt, Huguenin). Vor allem dürfte in jenen Fällen, wo es sich um die Thrombose eines Sinus transversus handelt, die Einseitigkeit der Symptome noch am meisten Andeutungen geben. Bei Thrombosirung des Sinus longitudinalis oder beider Transversi wird die Gleichseitigkeit der Erscheinungen die Diagnose beträchtlich erschweren.

Da ein weiteres Eingehen in dieses Thema uns nicht zukommt, so wollen wir nur in Kürze jene Symptome erwähnen, die durch Gerhardt's Arbeit und Huguenin's Casuistik mehrfache Bedeutung gewonnen haben.

Solche sind: Einseitige oder lokalisirte Erweiterung der Haut-Venen im Gesichte, besonders um die Schläfengegend, einseitige, mehr minder begrenzte Gesichts-Cyanose und ödematöse Schwellung besonders bei raschem Entstehen und Fortschreiten, einseitige Stauungs-Phänomene im Innern des Auges (Gerhardt) wie selbst der Conjunctiva, ungleiche Füllung der Vena jugularis externa und zwar verminderte der kranken Seite bei einseitiger Affection des Sinus transversus (Gerhardt); (wenn vorhanden, wohl das schwer wiegendste Symptom), allfällig einseitige Prominenz des Bulbus, in ganz exquisiten Fällen selbst Steigerung bis zur deutlich sichtbaren Exopthalmie (Huguenin), dürften die Haupt-Symptome sein, denen, gehörig abgewogen, einige Beweiskraft innewohnt, abgesehen von den tiefer im diagnostischen Werthe stehenden Erscheinungen, als da sind: Nacken-Contractur (nach Huguenin ein fast constantes Symptom), Ptosis, Strabismus, Facialisparese, ungleiche Pupillen-Reaction etc. Im Allgemeinen sind convulsivische Symptome fast als fehlend, paralytische besonders in begrenzten Bezirken als constant zu verzeichnen.

Ist einmal die Diagnose zu einiger Sicherheit gelangt, so ergibt sich die Prognose von selbst. Der Fall wird nur lethal enden und jede Therapie fruchtlos sein, obgleich wir nicht unterlassen werden, Excitantia im vollsten Sinne anzuwenden.

So viel über die Folgezustände am Krankenbette. Zu erwähnen wäre noch, dass wir in vielen anderen Fällen die Kinder immer mehr anämisch werden und abmagern sehen und dass sie schliesslich, zuweilen erst nach Wochen, obgleich die Nahrungsaufnahme nicht aufgehoben ist, dennoch unter dem Bilde der Atrophie zwar langsam, aber doch dem Tode entgegen gehen — ein Zustand, den man früher schlechtweg als Tabes bezeichnete, und der heute wohl nur durch die behinderte Resorption in Folge von Atrophie des Drüsensystems gedeutet werden kann.

Die Obductionen werden uns der pathologischen Zustände noch gar manche lehren, deren Erkenntniss uns im Leben nicht — oder kaum zugänglich ist. Wir erwähnen nur den hämorrhagischen Infarct der Lunge und vor allem den überraschenden Befund von Entzündungen seröser Membranen; wir finden da zuweilen Pleuritis, Meningitis, Peritonitis. Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass deren Beginn zuweilen mit heftigem Fieber einsetzt, dass auch die Diarrhoea oft sistirt, dass z. B. bei der Pleuritis die Respiration frequent und mühsam wird, bei sorgfältiger Untersuchung, wenn der Erguss wächst, die Percussion und Auscultation uns die sicheren Behelfe bieten würden; doch entziehen sie sich zu leicht der Diagnose angesichts der bei unserer Krankheitsform geschilderten Respirationsform, wo jeder Anfänger eine Pneumonie oder Pleuritis bei der Untersuchung zu finden glaubt und doch nicht findet. Ebenso würden bei der Meningitis der hohe Grad des Sopors und die verschiedenen Formen von Convulsionen Anhaltspunkte erwarten lassen, doch nicht minder sehen wir diese Symptome auf der Höhe jeder rapiden Cholera, höchstens, dass vielleicht die schon eingesunkene Fontanelle sich wieder hebt; ebenso bei der Peritonitis der aufgetriebene, besonders schmerzhafte Bauch bei Berührung. Doch auch hier wird der tiefe Sopor mindestens die Diagnose sehr erschweren. Und so können wir diese Processe allerdings in cadavere in höchster Ausbildung finden, ohne dass wir im Leben irgend welche Anhaltspunkte gefunden hätten, die uns diese Ueberraschung erspart hätten und man muss ziemlich viele solcher Fälle im Leben gesehen haben, um eben nicht durch den Sectionsbefund an der ursprünglichen Diagnose irre zu werden.

Illustriren wir das Gesagte aus unserer Erfahrung im Wiener Fin-

delhause durch eine kurze numerische Zusammenstellung der vorzüglichsten, prägnantesten Nachkrankheiten mit Ausschluss der häufigen Respirationsfolgekrankheiten in Zahlen und wir finden:

Summe aller Erkrankten:	352	1140	412	337	Summe.
im Jahre:	1856	1857	1858	1859	
Gangraena umbilic.	18	6	21	18	63
» cut. et text. cell.	13	2	9	14	38
Hämorrhagia ex umbilic.	15	—	5	6	26
Inflammat. text. cell.	19	4	13	1	37
Malacia corneae	—	1	9	3	13
Hämorrhag. ex tract. aliment.	—	3	2	3	8

Für die Ammenkinder allein:

Summe d. erkrankt. Ammenkinder:	154	116	123	Summe.
im Jahre:	1857	1858	1859	
Gangraena umbilic.	6	4	1	11
» cutis.	2	2	2	6
Inflammat. text. cell.	4	1	—	5
Malac. corn.	1	2	3	6
Hämorrh. ex tract. alimentari	3	1	—	4

Diagnose der Cholera.

Ueber die Diagnose scheinen uns nur wenige Worte nöthig; sie ergibt sich aus dem den massigen serösen Dejectionen nachfolgenden Bilde des Collapsus. Sehen wir also solche Dejectionen rasch aufeinander folgen und in ihrer Abhängigkeit den Collapsus eintreten, so kann über dessen Bedeutung kaum ein Zweifel wach werden.

Eine Täuschung könnte unterlaufen, wenn eine Intussusception mit vorhergehender Diarrhoe auftritt; in diesem Falle könnte der durch erstere bedingte Verfall allerdings einen Irrthum herbeiführen; einige Vorsicht wird bei gehöriger Erwägung aller Symptome diesen Fehler leicht vermeiden, ohne dass wir in differentielle Erscheinungen eingehen müssten.

Schwieriger wird sich die Diagnose und die Unterscheidung von einer Darmocclusion gestalten, wenn eben bei der Cholera die Dejectionen in einem auffälligen Missverhältnisse zum Collapsus stehen, wo nach einer oder zwei Dejectionen schon das vollkommenste Bild des Collapsus auftritt, wie wir es nicht gar so selten beobachten konnten. Das

häufigere Auftreten der Cholera infantum in derselben Zeitperiode, die Höhe des Collapsus mit der charakteristischen Respirationsform und insbesondere das in solchem Falle bald nachfolgende Sclerem werden bald deutlich genug sprechen.

Ebenso wird sich die Diagnose einigermassen schwierig gestalten, wenn wir das Kind erst auf der Höhe des Collapsus zu sehen bekommen und über die Anamnese jede genaue Instruction fehlt. Anfänger verfallen hier wohl regelmässig in den Irrthum, sich durch die mühsam ächzende, ungewöhnlich erschwerte Respirationsform täuschen zu lassen und eine Lungenerkrankung als primäre Affection finden zu wollen. Sie werden aber bei der Auscultation der Lunge kaum hie und da einzelne Rasselgeräusche und sonst durchaus nur sehr lautes In- und Exspirium finden ohne bestimmten Charakter und ohne Consonanzerscheinungen. Auch hier wird das spezifische Sclerem, die auffällige Einwirkung der Dejectionen auf die Umgebung des Afters, allenfalls abgeriebene, excoriirte Fersen oder bereits vorhandene andere Nachkrankheiten etc. Aufschluss geben und der erfahrene Kinderarzt wird bei der ersten Betastung der Haut schon über die wahre Natur des Leidens im Reinen sein.

Grössere Schwierigkeiten bietet uns die Deutung einzelner Symptome oder ganzer Symptom-Gruppen. Ueber diese müssen wir noch einige Worte beifügen.

Wir haben gesehen, dass im weiteren Verlaufe der Cholera Gehirnerscheinungen auftreten, die sich theils durch clonische, theils tonische Krämpfe, insbesondere durch Sopor oder Coma zu erkennen geben. Gemeinhin bezeichnet man diese Symptomengruppe in den Lehrbüchern als sog. Hydrocephaloid. Wir möchten diese Bezeichnung reservirt wissen für jene Symptomen-Gruppe, die wir bei der Enteritis follicularis des näheren erwähnten und deren Wesenheit wir als Oedem des Hirnes und seiner Häute kennen lernten. Wir finden bei der Cholera infantum, die nach rapidem Verlaufe tödtlich endet, in cadavere regelmässig das Gehirn wesentlich collabirt, — (wovon uns schon im Leben das Verhalten der Fontanelle und Schädelknochen die ersten Andeutungen gaben, wie auch die Injection der Conjunctiva, die Stauungen der Venen an der Oberfläche des Schädels etc.) Die grösseren und kleineren Venenstämme strotzend mit dunklem, schwer flüssigem Blute erfüllt, auf der Durchschnittsfläche des Hirnes das dunkle Blut in grösseren Tropfen hervorquellend, die Ventrikel regelmässig nahezu leer, also nur Erscheinungen, die auf den Serumsverlust und die behinderte Entleerung des Blutes nach dem rechten Herzen hindeuten und dessen höchste Ausbildung wir in der Sinus-Thrombose finden, ohne dass wir unserer

Anschauung nach das Recht haben, dem Zustande eine eigenartige Deutung zu geben, als sei hier eine besondere Gehirnkrankheit hinzugetreten.

Allerdings kommen hier noch andere Umstände in Betracht. Parrot legt mit Recht ein besonderes Gewicht auf die secundäre Verfettung, welcher im Verlaufe der Cholera die meisten Gewebe und Organe anheimfallen, so die Nervencentren, das Gehirn, die Lungen-Epithelien, die Muskeln; besonders das Herz, die Leber und in specie die Nieren.

So beschreibt unser Prosector Dr. Chiari den Nierenbefund in einem Falle folgendermassen: Nieren normalgross und erbleicht, in ihnen Fettdegeneration hohen Grades an den Epithelien in den Tubulis contortis, Fettdegeneration geringeren Grades an den Epithelien der übrigen Harn-Kanälchen. Diese Fettdegeneration ist nicht als Theilerscheinung von Morbus Brighti aufzufassen, da sonst in den Nieren keine weitere histologische Anomalie nachzuweisen war, sondern als einfache Regressiv-Metamorphose, wie sie sowohl in den Nieren als auch in anderen Organen secundär nach schweren Erkrankungen zur Beobachtung gelangt.

Es wird aber diese Gruppe der Gehirnerscheinungen in letzter Linie dennoch als urämische Intoxication angesehen werden müssen, wenn wir auch den exquisiten Befund des Morbus Brighti der epidemischen Cholera bei unserer Krankheitsform vermissen und nur eine hochgradige Anämie und Epithelsverfettung derselben konstatiren können.

Das Hirn-Oedem (das wirkliche Hydrocephaloid) könnten wir nur in jenen Fällen finden, die wohl mit dem Bilde der Cholera einsetzen, nach und nach aber den acuten Charakter verlieren, sich als chronische Darm-Katarrhe weiter spinnen und so vielleicht nach Wochen zu hochgradiger Anämie und Atrophie führen und endlich unter dem Bilde des Hydrocephaloids tödten. Dasselbe gehört also hier der durch die chronische Ernährungsbeeinträchtigung bewirkten Anämie an, nicht mehr der Cholera.

Auf gleiche Weise wie die Hirn-Erscheinungen müssen wohl auch die Dyspnoe und die oben geschilderte Respirationsform abgesehen von dem Serumsverluste, der behinderten Oxydation und der mannigfachen Veränderungen im Bronchial- und Lungengewebe in letzter Linie als urämische Symptome hingenommen werden.

Es würde nun noch die Frage entstehen, in wie weit sich unsere Krankheitsform de facto von der Cholera sporadica unterscheiden lässt und auf welche Weise sie vollkommen getrennt werden könnte?

Meissner hat in jüngster Zeit (Volkmann, Sammlung klin. Vorträge Nr. 157 über Cholera infantum) die Unterschiede festzustellen gesucht, wodurch sich dieselbe als eine Krankheit sui generis von der sporadischen und epidemischen Cholera genügend differenziren lasse, trotzdem er die Uebereinstimmung in dem Vorhandensein der prämonitorischen Diarrhoe, im Krankheitsbilde wie Sectionsbefunde nahezu eine vollkommene nennt.

Wir müssen gestehen, dass uns die von ihm aufgestellten Merkmale nicht sehr glücklich gewählt scheinen. Wir wollen seine Anschauung, dass die Cholera infantum nur bis zum vollendeten 15. Lebensmonate tödtet, dahingehen lassen; wir können aber gar nicht begreifen, wie Meissner zu dem Ausspruche kommen kann, sie befalle nur Kinder, welche ganz ohne Mutterbrust aufgezogen, zu früh oder zu schnell ablactirt werden, indess sich die Säuglinge an der Brust einer vollständigen Immunität erfreuen. In der That, wir wären sehr glücklich, könnten wir über dieselbe Erfahrung verfügen! Wir kennen aber leider viel zu viele, ja zahlreiche Fälle, wo Säuglinge an der Ammen- wie Mutterbrust, in Findelhäusern wie unter den günstigsten Familien-Verhältnissen der eklatantesten Form rapid unterlegen sind. Dass die Brustkinder eine geringere Morbilität zeigen, hat diese Krankheitsform mit vielen anderen gemein.

Darin stimmen alle Autoren mit Meissner überein, dass anhaltende Hitze und Trockenheit der Atmosphäre auf ihr Entstehen den mächtigsten Einfluss ausüben, und höherer Thermometer- und Barometerstand, besonders continuirliche, auch nicht durch kühle Nächte unterbrochene Hitze mit Trockenheit, also insbesonders die heissen Sommermonate, (aber auch noch zuweilen der Herbst z. B. Oktober) die wichtigsten Erkrankungsmomente sind.

Dass sich die Erkrankungen an Cholera infantum nicht aus einer Verschleppung von einem Seuchenheerde her rekrutiren, dass sie unter dem Vorwalten der begünstigenden Momente an mehreren Orten zugleich auftreten können, dass sie seltener am Lande, häufiger in der Stadt auftreten, — auch darin, dass die Beschaffung der Ammenbrust unter den gegebenen ungünstigen Verhältnissen relativ noch die meisten Chancen liefert, bezweifeln wir nicht; wir sind aber nicht so sanguinisch, in der Ammenbrust ein sehr selten fehlschlagendes Heilmittel zu erwarten.

Darin, dass die Kinder-Cholera als Epidemie meist mit der eintretenden Kühle, also mit der Abnahme des Thermometer- und Barometerstandes an mehreren Orten zugleich und plötzlich schwinden kann, kann man wohl einen Unterschied von der Epidemie der asiatischen Cholera

finden, aber nicht der sporadischen Formen, ebenso, dass die epidemische Cholera asiatica unter ihren Nachkrankheiten häufig exquisiten Morbus Bright. mit Urämie nach sich zieht.

Meissner's Schlussansicht, dass eben die Kinder-Cholera eine Mycosis des Verdauungstraktes ist und dass die Thiermilch unter den geeigneten Umständen zum Träger der krank machenden Materie, zum Vermittler der Infection der Kinder-Cholera wird, können wir, wie noch weiter besprochen wird, als Hypothesen nicht umstossen, aber auch noch nicht als bewiesen hinnehmen.

Unumstössliche Unterscheidungsmerkmale zwischen der Cholera infantum und der Cholera sporadica kennen wir nicht! Wir fühlen wohl, dass ein Unterschied zwischen ihnen besteht; aber klinische Merkmale aufzustellen, halten wir uns ausser Stande und werden eben nur darin ein Auskunftsmittel finden, wenn zur selben Zeit auch Erkrankungen an mehrjährigen Kindern oder an Erwachsenen auftreten. In der That, wir gestehen es, ein sehr dürftiger Ausweg!

Verlauf — Dauer — Ausgang.

Die Cholera führt zur Genesung oder zum Tode nach Verlauf eines oder weniger Tage oder nimmt einen mehr protrahirten Verlauf von mehreren Tagen, selbst 1 bis 2 Wochen, um endlich trotz der mannigfachsten Complicationen und Folgezustände noch zur allmäligen Genesung oder trotz aller angewandten Heilmittel zum Tode zu führen.

Im günstigsten Falle gelingt es der Natur oder auch der Kunst, schon im Beginne die Weiterausbildung des Collapsus hintanzuhalten; die diarrhoischen Symptome sistiren und nach einer Dauer von einem bis drei Tagen ist das Kind in vollster Reconvalescenz. Natürlich sind diess Fälle, wo die Erscheinungen nicht mit besonderer Intensität einsetzten; meist solche, wo es gelang, durch Erkenntniss und Entfernung der Schädlichkeit unter dem zweckmässigsten Regime der Krankheit Einhalt zu thun. Im ungünstigsten Falle sehen wir die Erkrankung mit den intensivsten Erscheinungen auftreten, seröse Dejection auf Dejection massenhaft sich wiederholen, kaum nach Dauer von Stunden den ausgeprägtesten Collapsus mit dem hochgradigsten Sclereme und Coma entwickelt und nach 12—24 Stunden das bisher vollkommenst und best entwickelte Kind vom Tode dahingerafft, — mit einer Rapidität, wie sie von der epidemischen Cholera nicht übertroffen werden kann!

Die Krankheit nimmt aber auch einen protahirteren Verlauf und davon muss man mehrere Arten unterscheiden.

In dem einen Falle sind die Initial-Symptome ziemlich stürmisch, mildern sich aber am zweiten, dritten Tage, während welcher Zeit doch schon der Collapsus seine Macht auf den Gesammt-Organismus entfalten konnte.

Skizziren wir in Kürze einen solchen Fall. z. B.: Am ersten Tage reichliche, seröse Dejection, am nächsten Tage Abnahme derselben, doch Somnolenz, Kühle, mässige Cyanose, Collapsus, erste Andeutung des Sclerems, das Kind erhält Reizmittel und Milch aus der Brust, die vertragen wird, die Diarrhoe mildert sich, gallig gefärbte, meist lauchgrüne, mehr schleimige als seröse Stühle, Durst gemildert, in nächster Zeit Temperatur kaum vermindert, selbst über die Norm zeitweise erhöht, der Collapsus nicht gesteigert, doch andauernd, die Gehirnerscheinungen dauern fort, die Respiration wird nicht frei, die Herz-Action noch fortdauernd beeinträchtigt. Selbst nach mehreren Tagen ändert sich obiger Status nicht; obgleich die Defäcation fast normal sich gestaltet, die Nahrungsaufnahme scheinbar nicht mehr beeinträchtigt ist, selbst die Gehirnsymptome sich zu mindern scheinen, sehen wir doch das Kind immer mehr und mehr abmagern, förmlich einschrumpfen, bis endlich unter nicht sehr auffälligen Fiebererscheinungen sich einer der mannigfachsten Folgezustände einstellt, unter denen in hervorragendster Häufigkeit sich die Lungensymptome geltend machen und durch Bronchitis, Atelectasis, Lobularpneumonie endlich doch der Tod eintritt, nachdem die Kunst durch eine bis zwei Wochen umsonst bestrebt war, das Leben zu erhalten, und alle angewandten Reizmittel doch nur vorübergehende Effekte äussern konnten.

Allerdings in anderen Fällen erleben wir die Freude, solche Kranke nach mehrere Tage langem Ringen mit dem Tode dennoch allmälig wieder gesunden zu sehen; und wir können mit Befriedigung gestehen, dass wir diesen glücklichen Ausgang in manchen scheinbar ganz verzweifelten Fällen noch eintreten sehen als schönsten Lohn wahrhaft unausgesetzter Sorgfalt und genauester Beobachtung sogar in Fällen, wo abgesehen vom schweren Krankheitsverlaufe selbst der Eintritt schlimmer Folgezustände uns kaum zu irgend welcher frohen Aussicht berechtigte.

Die Schilderung der Prognose und ihrer Folgezustände wird noch manches hieher gehörige Detail enthalten, das unser Interesse in Anspruch nehmen kann.

Es ist an sich einleuchtend, dass unsere Krankheitsform auf das Körpergewicht einen ungemein schwer wiegenden Einfluss nehmen muss. Wir finden hieher bezügliche Daten nur bei Parrot und zwar: so rasch auch die Krankheit abnehmen mag, das Körpergewicht erleidet

stets eine wesentliche Einbusse, wie wir es auch wohl durch den blossen Augenschein der Abmagerung vermuthen können. Parrot constatirt in einigen Fällen als Maximum einen Gewichtsverlust von 100 Gramm pro die, bei den Geheilten 120 Gramm in 18 Tagen Krankheitsdauer i. e. 6.7 pro die.

Vorkommen — Aetiologie — Wesenheit der Cholera.

Alle Autoren sind darüber einig, dass die Cholera infantum in Folge verdorbener Nahrung auftritt und zwar am häufigsten zur Zeit grosser Hitze im Sommer und besonders in schlecht ventilirten ungesunden Wohnräumen, wie in übervölkerten Kinderheilanstalten in specie Findelhäusern, — und dass insbesonders die unzweckmässig ablactirten Kinder gefährdet sind.

Es sind diess unbezweifelbare Erzeugungsmomente dieser verheerenden Krankheit.

Wir sehen sie daher seltener auf dem Lande, viel häufiger in der Stadt, am erschreckendsten in übervölkerten Grossstädten in den Wohnbezirken der Armen. (Daher der Name Summer complaint in New-York.) Wir sehen, dass sie plötzlich Kinder im vollsten Wohlbefinden ergreift und dass sie oft aus einer Magen-Darm-Affection, aus der Dyspepsie, dem einfachen Darm-Catarrh und der Enteritis foll. sich überraschend schnell entwickeln kann.

Entgegen der Behauptung Virchow's, dass die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre insbesonders an Brechdurchfall theils von der Temperatur abhängig ist, vor Allem aber mit dem Fallen des Grund- und Flusswassers coincidire, kommt Baginsky in seinem Studium (Journ. f. Kdkh. VII. Bd. 3. Heft, pag. 310) zum theilweise entgegengesetzten Resultate: dass nämlich die Höhe des Grundwasserstandes ebensowenig als die Schwankung des Grundwasser-Niveaus auf die Mortalität an Brechdurchfall irgend welchen Einfluss ausübe; nach ihm ist sie abhängig von der Höhe der Lufttemperatur und zwar äussert sich deren verderbliche Wirkung erst nach einiger Zeit ihrer Andauer auf einer gewissen Höhe (etwa nach acht Tagen) und ist unabängig von der Boden-Temperatur.

Ihm ganz analog spricht sich in allerneuester Zeit Dr. Clerk'e Miller aus. Nach ihm treten die Fälle der Cholera infantum in Nord-Amerika auf, wenn eine Lufttemperatur von 75° Fahr. durch 6—10 Tage andauert; meist erst mit Eintritt des Regens mildert sich deren Zahl und Intensität. Damit ganz übereinstimmende Belege aus der Statistik Londons bringt Turner (Portsmouth). Eine durch drei

Wochen andauernde tägliche Minimaltemperatur im wöchentlichen Durchschnitte von 50° F. lässt sie auffällig auftreten. Jede Steigerung um 1 Grad F. bringt in London eine Mortalitätserhöhung um 33,7 per mille, jeder Regentag mindert sie um 5,3 per mille der Geburten. Ihm ganz analog spricht sich Meissner aus, der gleichfalls andauernd hohen Barometer- und Thermometerstand als die grösste Schädlichkeit bezeichnet. Derselben Anschauung sind Bernard, der Gesundheitsrath Dr. Crasse gegenüber Buck und Franklin, welche die Ursache der grossen Mortalität bei Cholera in Leicester (1875) auf feuchten Boden, schlechte Kanalisation und Ventilation zurückführten, ebenso die Amerikaner Edgar, Weaner etc.

Ebenso widerlegt heutzutage wohl Niemand den Ausspruch, dass auf gleiche Weise schlechte, verdorbene Thiermilch, sei es gefälschte oder Milch von kranken Thieren, den Brechdurchfall erzeugen könne.

Wenn wir uns die Wirkungsweise der andauernd hohen Lufttemperatur erklären wollen, so werden wir wohl in erster Linie immer daran denken müssen, dass durch dieselbe leicht eine Zersetzung der Thiermilch hervorgebracht werde, welche dann die weiteren Zersetzungsprodukte im Nahrungscanale des Kindes hervorbringt. Diese Anschauung an und für sich hat schon viel Gewinnendes an sich und könnte vielleicht sogar genügend scheinen, wenn der Brechdurchfall eben nur künstlich genährte Kinder des ersten Lebensjahres gefährden würde.

Die von Meissner aufgestellte These, dass die an der Mutterbrust gesäugten Kinder eine förmliche Immunität gegen die Cholera zeigen, konnten wir leider nicht bestätigen, es kann uns demnach die Zersetzung der Milch allein noch nicht eine genügende Erklärung geben.

Da wir ausserdem sehen, — worüber auch alle Autoren einer und derselben Meinung sind, — dass schlecht ventilirte feuchte, lichtarme Wohnräume (Baginsky's Kellerwohnungen), übervölkerte Findelanstalten und Kinderhospitäler die wahren Brutstätten unserer Krankheitsform sind, so können wir nicht anders argumentiren, als dass die Luft zum Träger kleinster Organismen und Bacterien wird, welche dann diese verderblichen Wirkungen auf den kindlichen Organismus ausüben.

Ich hatte während meiner Dienstzeit in der Wiener Findelanstalt in den fünfziger Jahren reichhaltige Gelegenheit, diese Krankheit in allen Phasen zu beobachten und will hier einige statistische Daten, die mehrfaches Interesse darbieten, in äusserster Kürze anführen. Zum richtigen Verständnisse muss ich beifügen, dass wir damals nach dem Vorgehen Bednař's die einschlägigen Darmkrankheiten unter dem Collektivnamen »Diarrhoe« führten. Die genaue Einsicht in die nach-

folgenden Zahlen wird ergeben, dass davon der ungleich grösste Antheil der Cholera infantum angehörte. Es ist diess unerlässlich für die richtige Abschätzung der Mortalität und der Folgekrankheiten.

Es waren diess die Jahre 1855 bis 1859 mit der jährlichen Gesammtaufnahmszahl von 7880 bis 9797.

Es waren erkrankt im Jahre:	in Summa	Davon starben:	% Zahl.
1855	385	256	67.7
1856	352	279	80.8
1857	1140	953	84.7
1858	412	282	79.4
1859	337	214	64.0

Von diesen Zahlen die Ammenkinder auszuscheiden, hat ein besonderes Interesse: wir trennten daher in den letzten drei Jahren zur richtigeren Beurtheilung der Statistik die Ammenkinder, i. e. diejenigen, die von der eigenen Mutter gesäugt wurden, also verhältnissmässig unter den günstigsten Bedingungen standen und zugleich meist kräftiger entwickelt waren — von den Nebenkindern, i. e. solchen, die den Ammen ausser ihren eigenen noch zur Ernährung und Pflege anvertraut waren und meist auch wegen mangelhafterer Entwicklung nicht in die auswärtige Pflege abgegeben werden konnten.

Wir finden hier folgende Ziffern:

Jahr:	Gesammtzahl der Ammenkinder.	Erkrankt an Cholera.		Starben:		Genasen.	Verblieben.
		Summe.	% Zahl.	Summe	% Zahl		
1857	1289	154	11.79	53	34.4	94	7
1858	1263	116	9.18	25	21.55	90	1
1859	1305	123	9.42	41	33.33	82	—
Summe	3857	393		119		266	—

In allen fünf Jahrgängen zeigte der 4. Trimester constant die geringste Erkrankungsziffer, indess die höchste Erkrankungsziffer:

1855 auf den 2. Trimester und zwar auf den Monat April
1856 „ „ 1. „ „ „ „ „ „ März
1857 „ „ 1. „ aber „ „ „ Juli
1858 „ „ 1. „ und zwar „ „ „ Jänner
1859 „ „ 3. „ „ „ „ „ „ Juli fiel.

Es macht hier das Anstaltsleben eine Ausnahme von den gewöhnlichen Vorkommnissen.

Der Grund dieser Verhältnisse in der Anstalt war in internen Missverhältnissen gelegen und zwar meist in einer beträchtlichen Uebervölkerung derselben ausnahmsweise für die Jahre 1857 und 1859 im Juli, in den übrigen regelmässig im 1. Trimester, indem durch die Witterungsverhältnisse die Weiterabgabe der Kinder für einige Zeit gestört war.

Die Ammenkinder des Wiener Findelhauses standen mit wenigen Ausnahmen im Alter von 8 Tagen bis 3 Monaten, nach welcher Zeit sie baldmöglichst in die auswärtige Pflege abgegeben werden; — und hier vertheilte sich nun die Krankheits- und Sterblichkeitsziffer folgendermassen:

Erkrankungen im Alter von:	Im Jahre:					Summe der Erkrankung.
	1857	1858		1859		
		Erkrankt.	mit Genes.	Erkrankt.	mit Genes.	
1—10 Tag.	4	—	—	3	3	7
11—15 »	7	9	5	4	1	20
16—20 »	45	23	14	31	19	99
21—30 »	46	29	20	33	21	108
1—2 Monat.	45	48	44	41	31	134
2—3 »	7	6	6	9	6	22
3—4 »	—	1	1	2	1	3
					Summe	393

Durchschnittliche Krankheitsdauer der Genesenden: 1858 — 9.7 Tage
» » » » 1859 — 10.31 »

Todesfälle:

Nach Krankheitsdauer von:	Im Jahre			Summe.
	1857	1858	1859	
1 Tage	—	2	1	3
2 Tagen	3	2	2	7
3 »	8	1	6	15
4 »	5	1	6	12
5 »	4	3	4	11
6—10 »	18	7	14	39
11—20 »	11	5	4	20
etc.	etc.	etc.	etc.	etc.

Wir müssen noch der Wesenheit der Cholera infantum einige Worte widmen.

Wie schon oben angedeutet, versteht man darunter gemeinhin einen Magen-Darm-Katarrh der akutesten Form.

Der pathologische Anatom, wie wir es aus Kundrat's Worten ersehen, kann darin eben nichts anderes erblicken; für ihn ist die Cholera infantum eine hyperacute Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Es frägt sich nur, ob wir vom klinischen Standpunkte aus auch an dieser Ansicht allein festhalten sollen.

Ist die pathologisch-anatomische Anschauung die allein begründete, so muss man wohl klinisch in allem Beginne der Krankheit die Erscheinungen des Catarrhs der Schleimhaut in den Dejectionen constatiren können, also reichliche Abstossung von Darm-Epithel etc. etc. finden. Ist dieses immer der Fall? — Gewiss nicht! In vielen Fällen allerdings, da wo eben ein Magen-Darm-Katarrh, oder eine Enteritis foll. oder eine sogenannte dyspeptische Diarrhoe sich zur Cholera steigert, werden die catarrhalischen Erscheinungen schon im Beginne gegeben sein; in anderen Fällen (nach Baginsky) findet sich im Beginne durchaus keine catarrhalische Erscheinung; ja in einzelnen Fällen von kurzer Dauer, die wieder rasch zur Genesung kommen, sollen sie ganz fehlen können. (?) Klinisch ist nur zu bemerken, dass, wenn alle die Folgeerscheinungen de facto von der katarrhalischen Affection der Magen-Darmschleimhaut abhängig gemacht werden sollen, muss doch der Collaps und die Quantität der serösen Ausscheidungen in einem bestimmten unabänderbaren Wechselverhältnisse stehen. Es gibt aber, wenn auch seltenere, dennoch so exquisit geartete Fälle, wo mit der ersten flüssigen Dejection schon das vollkommenste, hochgradigste Bild des Collapsus gegeben ist, dass wir das Bindeglied zwischen der Dejection und dem Collapsus vollkommen vermissen und nothgedrungen argumentiren, dass ausser dem Katarrhe noch ein anderer Faktor mitgewirkt haben müsse.

Baginsky gibt unter allen Autoren die genauesten Aufschlüsse über die mikroskopische Beschaffenheit der Stühle und constatirt den besonderen Reichthum an Bacterien, wie wir ihn in der Symptomatologie genauer anführten. Baginsky kommt zum Schlusse, dass er die Bacterien nicht für etwas Specifisches der Krankheitsform, als Träger derselben angesehen wissen wolle: sie sind ihm nur die vollgültigen Beweise für die chemischen Zersetzungsprozesse der organischen Materie im Darmcanale.

Ihm ist die Cholera infantum ein intensiver Fäulnissvorgang der durch längere Zeit im kindlichen Darmcanale unverdaut angestauten Casein-Massen, deren Zersetzungsprodukte durch Reiz auf die Darmschleimhaut die Diarrhoe und das Krankheitsbild der Cholera infantum zusammensetzen. Die Darmläsion tritt nach diesem Autor in der Mehrzahl der Fälle im Colon auf und steigt langsam aufwärts mit

der intensivsten Localisation im Coecum und unteren Theile des Ileums, — eine Anschauung, die wir nach unseren Befunden nicht theilen, indem wir die Schleimhaut-Affection im Dünndarme keineswegs von minderer Intensität finden, als im Dickdarme.

Weiter gehen Andere, die in der Cholera infantum direkt eine Darmmycose sehen wollen. So verlockend diese Anschauung an sich schon ist, für heute fehlt ihr noch die unumstössliche Begründung.

Es lässt sich über die Wesenheit unserer Krankheit heute noch gar manche Lücke nicht ergänzen. So viel steht jedenfalls sicher, dass der weitaus häufigste Ausgangspunkt in einer abnormen Zersetzung der Nahrungsmittel, in specie der Thiermilch gelegen sein müsse und dass Baginsky's Anschauung von Fäulnissvorgängen insoweit volle Berechtigung zuerkannt werden muss.

Die Erkrankungen der Brustkinder (der Ammenkinder in Findelanstalten in specie) beweisen aber auch, dass die Luft unter Umständen Träger der Schädlichkeit sein müssse, dass dadurch in übervölkerten Anstalten oder nicht sanirten Wohnräumen die Krankheit erzeugt und verbreitet werden könne und nur dadurch sind jene Fälle erklärbar, wo der Collapsus in einem so augenfälligen Missverhältnisse zur Frequenz der Dejection steht, dass man ebenso, wie bei der Cholera epidemica von einer Cholera infantum sicca hie und da sprechen hört.

Wir wir aus dem Gesagten entnehmen müssen, ist es schwer, sich vom Glauben an die schädliche Einwirkung von Bacterien ganz loszusagen, es fehlt nur bis heute noch das argumentum ad hominem.

Andere Autoren (St. Clair etc.) hielten sie für eine Malaria-Krankheit und fanden darin eben die Anwendung des Chinin begründet. Der Statistiker Fair (Leicester) zählt sie zu den cymotischen Krankheiten, Weir (ebendaselbst) widerspricht ihm. Emerson (Amerika) legt sich die Sache so zurecht, dass das Choleragift reizend auf die Darmschleimhaut und ihre Ganglien einwirke, im weiteren Gefolge Lähmungen der Splanchnici, verstärkte Transsudation und Peristaltik und endlich Vagus-Lähmungen herbeiführe. Auf ähnliche Weise argumentirt Huberwald (München) über die epidemische Cholera und begründet darin die Wirksamkeit der subcutanen Chinin-Injection. Er geht aus von dem physiologischen Experimente, dass Budge auf Exstirpation des Plexus solaris profuse Diarrhoe und Catarrh der Darmschleimhaut folgen sah und Pincus dasselbe nach Exstirpation des Plexus mesentericus beobachtete. Beide Plexus sollen bei der Cholera geröthet, geschwellt und zuweilen von Ecchymosen durchsetzt gefunden werden. Huberwald geht von der Anschauung aus, dass die Erkrankung der sympathischen Unterleibsnerven die

Darm-Capillaren erschlaffe und lähme; — die Folge davon die massenhafte Transsudation, Eindickung des Blutes und weitere Lähmung des Herzens sei. Dieser Lähmung der Darm-Capillaren wirke das Chinin entgegen. Ihm ist also die Diarrhoea die Folge der Erkrankung der Plexus und diese letztere das Hauptmoment.

Obwohl wir die letzten Andeutungen für unsere Krankheitsform nicht zutreffend finden, wollten wir doch die subcutane Chinin-Injection nicht unerwähnt lassen, und darum geschah ihrer Erwähnung. Schon Rilliet und Barthez wollten ausser dem Catarrh des Digestionstraktes eine Affection des Sympathicus als wesentlichen Factor angesehen wissen.

In dem Missverhältnisse zwischen dem Catarrh und den schweren Folgezuständen, wie auch allerdings in dem zuweilen in cadavere vorgefundenen Erweichungsprocesse der Magenschleimhaut glaubten die Alten: Jäger, Fischer etc. sich berechtigt, ein eigenartiges Krankheitsbild aufzustellen, dem sie als Gastromalacia acuta eine historisch gewordene, ungemeine Verbreitung unter den alten Kinderärzten verschafften, bis Elsässer dieser Diagnose ein Ende machte.

Prognose.

Für sich selbst sprechend, wird sich die Prognose im Beginne des Collapsus immer nur zweifelhaft stellen lassen.

Wir dürften mit allen Autoren so ziemlich übereinstimmen, wenn wir behaupten, dass in exquisiten Erkrankungsfällen die Hälfte der Fälle dem Tode verfallen ist. Sicher ist diese Ziffer nicht zu ungünstig genommen, indem Manche, z. B. Rilliet und Barthez eine Mortalität von drei Viertheilen annehmen. Man vergesse dabei aber nicht, dass gerade bei dieser Krankheitsform oft scheinbar ganz verzweifelte Fälle noch genesen können. Unsere statistischen Beigaben enthalten instructive Belege über den Verlauf in Findelanstalten.

Dass sich die Prognose noch einigermassen modificirt je nach dem Ernährungszustande und Alter des Erkrankten, je nachdem derselbe an der Brust genährt wird, in der Ablactationsperiode sich befand, sogleich wieder an die Brust gebracht werden kann oder künstlich aufgezogen wird, je nachdem der Collapsus rasch und intensiv auftritt, je nachdem der Erkrankte in bester häuslicher Pflege und unter guten Luftverhältnissen lebt oder in übervölkerten Krankenanstalten, in schlecht ventilirten, lichtlosen Stuben der Armuth sich befindet, je nachdem die Erkrankung in der Sommerhitze eintritt (bekanntlich meist schwere Formen), je nachdem es der erste Anfall war oder derselbe

als Recidive auftritt etc. — sind lauter Umstände, die in ihrer richtigen Beurtheilung keinen Zweifel zulassen.

Es dürfte hier nicht überflüssig sein, einzelne Symptome und Nebenumstände in ihrer Bedeutung für die Prognose mindestens anzudeuten.

Ceteris paribus verkünden eine günstige Prognose: Im Beginne Entleerungen, die mindestens gelblich gefärbt sind, also gallige Beimengungen enthalten, ohne besonders penetrantem Gestanke. Im weiteren Verlaufe: Abnahme der Frequenz der Dejection, wieder gallige Färbung derselben nach etwa mindestens 24 Stunden. Abnahme des Durstes, Wiederentleerung von Urin. Wiederaufnahme des Saugens an der Brust ohne Erbrechen. Aufhören des durchdringenden Geschreies, wieder natürliche Stimme, Wiederkehr des Bewusstseins, vollkommenes Schliessen der Augenlider, ruhiges Verhalten und ruhiger Schlaf, Steigerung der verminderten Temperatur bis nicht zu sehr über die Norm. (Nach Parrot war die niedrigste Temperatur der Geheilten 36,8 ° C.) Nicht zu rasche Abnahme des Körpergewichtes, wie schon oben die Angaben Parrot's darthun. Wiedererheben der grossen Fontanelle, wärmerer Athem, lebhaftere Hautfarbe etc., kurz Abnahme der Erscheinungen des Collapsus. Kein Sclerem, oder höchstens nur andeutungsweises Vorhandensein desselben an der Peripherie.

Ceteris paribus verkünden eine ungünstige Prognose: Im Beginne völlig farblose Dejection ohne alle Rückstände oder Geruch, derart, dass man makroscopisch kaum im Stande ist, zu beurtheilen, ob Stuhl oder Harn die Linnen durchdrängte; nicht minder sehr penetrant fauliger Geruch. Rasch eintretender Collapsus in aller seiner Intensität schon mit den ersten Dejectionen. Bei Abnahme oder selbst Sistirung der Diarrhoe Fortdauer selbst Zunahme aller übrigen Krankheits-Symptome, Eintritt von hohem Fieber (als Zeichen einer schweren Complication). Blut-Extravasate in die Haut sind stets als schwere Symptome aufzufassen. Blutiges, Kaffeesatz ähnliches Erbrechen, gleichmässig blutig gefärbte Defäcationen, besonders im weiteren Krankheitsverlaufe sind von ominöser Bedeutung. Dass die verschiedenen Complicationen und Folgezustände, als: die Lungenaffectionen, Zellgewebsvereiterungen, Erysipele, Gangrän etc. die Prognose in entscheidender, meist vernichtender Weise beeinflussen, ist an sich klar.

Wir müssen in prognostischer Beziehung nur noch zweien Symptomen eine nähere Besprechung widmen. Diese sind: Die Diarrhoe und das Sclerem.

Schon oben wurde bemerkt, dass die Frequenz der Dejectionen, besonders wenn sie ganz farblos, dem Ansehen nach rein serös oder von

penetrant fauligem Geruche sind, für die Prognose sehr in die Wagfällt. Es sind diess immer sehr rapid verlaufende Fälle und ihnen folgt der intensivste Collapsus.

Nicht immer aber steht die Frequenz der Stühle im geraden Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung. Wir sehen Fälle, wo auf die erste Dejection schon das complete Bild des Collapsus folgt, wo nur 2-3 Stühle nachfolgen und nichtsdestoweniger der Tod in kürzester Zeit ohne weitere consecutive Erkrankung, also auf der Höhe der Krankheit eintritt. Wieder in anderen Fällen sehen wir, dass nach 1, 2 Tagen die Diarrhoe selbst ganz sistiren kann, nahezu normale Stühle durch den ganzen weiteren Krankheitsverlauf sich zeigen und dennoch gleichen sich die Consequenzen des einmal gestzten Collapsus (des Serumverlustes) nicht mehr aus; der lethale Ausgang ist wohl um einige Tage hinausgeschoben, aber er bleibt doch nicht aus!

Uns scheint in prognostischer Beziehung von untrüglicher Bedeutung das Sclerem.

Das Sclerem ist uns der richtige Massstab für die Höhe des Collapsus und seine Consequenzen. Der schädigende Einfluss auf die Circulation, Respiration und Wärmebildung wird durch Nichts richtiger beurtheilt werden, als eben durch das Sclerem. Wir wissen uns nur eines Falles aus einer ganz enormen Menge zu erinnern, wo das Sclerem schon einen höheren Grad der Entwicklung an den unteren Extremitäten und am Gesässe inne hatte, und doch Genesung eintrat. In allen anderen Fällen bedeutet uns die erste Spur des Sclerem's die ernsteste Wendung zum Uebeln, — und dessen weiteres Fortschreiten den sicheren Tod. Wir wagen es nie, wenn selbst einzelne Symptome Besserung verkünden, das Kind sogar wieder anhaltend trinkt, die Harn-Ausscheidung wieder von Statten geht etc., eine andere Prognose zu stellen, als den lethalen Ausgang, wenn wir das Sclerem stetig, wenn auch langsam sich über die Körperoberfläche ausbreiten sehen; so wie wir umgekehrt auch nicht verzagen, seien die Erscheinungen auch noch so gefahrdrohend, so lange wir kein Sclerem nachweisen können. Wir müssen daher bei unserem obigen Ausspruche verharren: das Sclerem beherrscht die Prognose.

Eine Ausnahme würden nur jene Fälle machen, wo, trotzdem die Initial-Attaque nicht so stürmisch ablief, die Diarrhoe doch noch immer andauert, allmählig Anämie und Abmagerung eintritt und so der Tod unter dem Bilde der Anämie mit Oedem an der Peripherie und den inneren Organen unter chronischem Verlaufe erfolgt, ohne dass es zum Sclerem kam.

Therapie.

Wir dürfen uns nur die Hauptmomente unserer Krankheitsform vor Augen halten und die Indicationen für die Therapie ergeben sich als einfache Consequenzen. Diese sind:

Gährungs-, Zersetzungs- oder Fäulnissprocesse im Magen und Darme, in Folge deren Collapsus i. e. Herabsetzung der Energie des Herzens, Beeinträchtigung der Respiration, Abnahme der Körperwärme, Störung im Bereiche der Hirnthätigkeit, Muskelschwäche, Sopor, mehr minder urämische Erscheinungen.

Unser ärztliches Verfahren wird zuerst die Prophylaxis berücksichtigen, wo möglich den Zersetzungsprocessen vorbeugen und dieselben zu hemmen trachten, jede Form der Diarrhoe zu sistiren und durch Ruhestellen des Darmes den Consequenzen des Serumsverlustes, dem Collapsus vorzubeugen oder ihn zu beheben bemüht sein.

Der ersten causalen Ursache wird man zu begegnen versuchen durch sogenannte zersetzungswidrige Mittel; der zweiten (Diarrhoe) vielleicht durch Opiate oder Adstringentia; der dritten durch ein excitirendes, stimulirendes Heilverfahren. Als nothwendiges Attribut wird wohl die grösste Vorsicht in der Ernährungsweise adjungirt werden müssen.

Ueber die Prophylaxis müssen wir noch einige Worte vorausschicken. Alle Autoren sind einig, dass das Primäre fast ausnahmslos abnorme Vorgänge in der Verdauung sind, nenne man diese Gährungs-, Zersetzungs- oder Fäulniss-Vorgänge; — dass der Catarrh nach manchen Autoren, insbesonders Baginsky erst das secundäre das Resultat der anatomischen Läsion des Darmes sei und dass diese krankhaften Vorgänge aus schlechter, zersetzter Nahrung, insbesonders Thiermilch, schlechter Stubenluft und durch grosse Hitze bedingt sind.

Man achte daher auf gute Nahrung; und da uns die Gefahren der Ablactation wohl bekannt sind, vermeide man dieselbe im Hochsommer. Sind wir dennoch dazu gezwungen, so geschehe es immer mit dem Vorbehalte, bald wieder zur Amme zurückzugreifen. Man schaffe bei initialer Diarrhoe besonders im Hochsommer Ammenmilch herbei; wenn diess nicht möglich, wende man seine Hauptsorgfalt der Qualität der Kuhmilch zu; man prüfe dieselbe durch blaues Lakmus-Papier vor der Verabreichung, ob sie nicht sauer reagirt (menge sie im Hochsommer bei Constipation mit Haferschleim — Jakoby —) oder ziehe Liebig's Suppe oder Biedert's Rahm-Gemenge in Gebrauch; sorge für minutiöse Reinlichkeit der Gefässe; hüte sich möglichst vor jeder Ueberfütterung; ventilire sorgfältig die Wohnräume, wie die Aufbewahrungsorte der

Milch durch genügendes Offenhalten von Thür und Fenster bei Tag und Nacht und wende des minder exacten Wärme-Regulirungsvermögens des Säuglings wegen im Hochsommer häufig kühle Waschungen oder kühle Bäder an (Jakoby), — ein Verfahren, das in der Sommerhitze nicht genug empfohlen werden kann; — besorge zum Getränke gesundes Trinkwasser, bei mangelhafter Beschaffenheit etwas Rhum oder Cognac als Zusatz (Jakoby).

Sind einmal choleriforme, seröse Stühle aufgetreten, so sind alle Autoren darüber einig, mindestens in den ersten 6 Stunden jedwede Nahrung oder Getränk, auch die Brust bei Seite zu lassen: auf keinen Fall, selbst in der nächsten Zeit darf Kuhmilch in Anwendung kommen. Die Milch würde ohnehin der Zersetzung anheimfallen; und da in der ersten Zeit sicher das Resorptions-Vermögen des Magens aufgehoben ist, würde sie auch zwecklos sein. Jakoby räth nur zu kleinen Quantitäten Eiswasser mit einigen Tropfen Brandy. Nach Ablauf der ersten 12 Stunden ist im Säuglingsalter Ammenmilch kaum zu umgehen. Sollte das kranke Kind nicht saugen, wäre die Milch abzumelken und löffelweise einzuflössen, ein Verfahren, das wir mit Blumenthal und Golitzinsky auch bei der Darreichung der Medikamente nicht versäumen, indem wir die Ammenmilch als Vehikel für letztere wählen und erfahren haben, dass diese so viel weniger häufig erbrochen werden, als im Wasser gereicht. In manchen Fällen wird auch die Brust nicht vertragen. Besteht etwa diess darin, dass die Ammenmilch fehlerhaft ist, so ist natürlich unbedingt der Ammenwechsel zu veranstalten.

Nun bleibt wohl nichts anderes übrig, als die Excitantia vorläufig als alleiniges Nahrungsmittel zu betrachten, die später ihre Besprechung finden werden. Unerlässlich bleibt es aber immer, das kranke Kind aus dumpfer, schlechter Luft in eine gesunde zu bringen; ein Umstand, der zu alleröfterst vollkommen vergessen wird.

Von der Anschauung Ausgang nehmend, dass Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge im Verdauungstrakte den ersten Anstoss gaben, wollte man dieselben durch Entleerungs- insbesondere durch Gährungs- und Fäulniss widrige Mittel beherrschen.

Die Abführ-Mittel, und zwar nur milde: Magnesia, Rheum, Oleum ricini etc. können wohl nur in einem Stadium zur Sprache kommen, wo eigentlich von Cholera noch keine Rede ist, also bei Dyspepsie im Hochsommer insbesonders künstlich genährter Kinder, wo unverdaute harte Massen die Störung anzeigen und etwa den Eintritt von Cholera befürchten lassen. Sind einmal choleriforme Entleerungen da, so könnte nur mehr von dem Verfahren Baginsky's die Rede sein, durch Auswaschung des Darmes den weiteren perniciösen Verlauf hintanzuhalten.

Er geht von der Ansicht aus, dass die Fäulnissvorgänge ihren Ausgangspunkt vom Dickdarme nehmen: und darin ist sein Verfahren indicirt. Er verspricht sich von massiger Auswaschung des Darmes und darnach von Massenklystieren mit Adstringentiis oder selbst Antisepticis immerhin Erfolg und glaubt solche erzielt zu haben.

Es kann also nur von den Heilmitteln der zweiten Gruppe Erwähnung geschehen.

Als solche werden angerathen: Chlor als Chlor-Wasser, — Holzkohle, besonders von Weide und Kork (Wilson), — Creosot (Edgar), — Aqua calcis, — Acidum hydrochloricum und Pepsin (von vielen Autoren, dabei immerhin zu berücksichtigen, dass die Salzsäure die Diarrhoe nicht mildert), — Kali chloricum (Moncorvo), — Ferrum sulphuricum (0.005—0.01 alle zwei Stunden von Dr. Lewenstein in Moskau), — Pyrophosphas ferri (Butlar, Moskau), — Carbolsäure in neuerer Zeit (Rothe, Klingelhöfer, Baginsky, Meissner; etwa 0.03, 0.06, 0.10 als tägliche Dosis des Acidum carbolicum crystallisatum in Gummimixtur oder abwechselnd mit Magist. Bismuthi), — Acidum salicylicum in milderen Fällen (Meissner), — Clystiere von Ipecac. infus. (Chouppe), — und nach anderen Autoren schon lange in Anwendung Calomel (Bednař, Trousseau, Blumenthal, Golitzinky, Jacoby, Wiener Findelhaus etc.), — Chinin und zwar in endermatischer Anwendung wärmstens empfohlen von Huberwald in München.

Sollen wir in Kürze unser Urtheil darüber niederschreiben, so scheint uns in heftigeren Fällen, wenn es vertragen wird, das acidum carbolicum versuchenswerth, in milderen Fällen allenfalls das acidum salicylicum (wir haben darüber keine eigene Erfahrung), das acidum hydrochloricum wandten wir oft an; gemeiniglich aber schreiten wir zur Anwendung des Calomels im geeigneten Stadium. Wir haben über das letzte Mittel eine reiche Erfahrung zu Gebote und können es nicht als nutzlos hinstellen. Es wurde schon von Rilliet und Barthez bei der Cholera infantum empfohlen. Wir halten dasselbe für indicirt in jenem Anfangsstadium, wo die ersten exquisiten, serösen, massigen Stühle auftreten und dann mit grosser Consequenz in kurzer Zeit der Collapsus nachfolgt.

Die statistische Zusammenstellung aus dem Wiener Findelhause ergibt folgende Daten über die Anwendung des Calomels bei den erkrankten Ammenkindern:

Im Jahre 1856 wurden mit Calomel behandelt: 83; starben 30, genasen 53. — Im Jahre 1858 wurde das Calomel angewendet in 69 Fällen und zwar ohne Erfolg in 11, mit zweifelhaftem in 13, mit be-

friedigendem Erfolge in 45 Fällen. Gegenüber jeder anderen Medication mussten wir mit diesem Erfolge zufrieden sein. Es war dies insbesonders von Interesse bei den Erkrankungen der Ammenkinder, weil hier auch die Ernährungsverhältnisse die befriedigendsten waren. Allerdings gingen wir damals noch von der irrigen Anschauung aus, dass das Calomel einen Einfluss auf die Secretion der Galle habe, indess wir selbes heute nur als gährungswidriges Medicament ansehen. Wir wandten dasselbe da an, wo rein seröse Stühle vorhanden waren und zwar beiläufig in der Dosirung von 0.005—0.01 alle 2 Stunden und betrachteten seine Aufgabe als erfüllt, wenn die Stühle geblich gefärbt wurden, so dass dasselbe nur durch 24 bis 48 Stunden seine Verwendung fand. Wir bemerken aber wohl, dass wir die excitirende Methode in Form der Senfbäder dabei nicht verabsäumten. Wir können demzufolge aus dem Gesagten die Anwendung des Calomels im Anfangsstadium der Cholera infantum als versuchswürdig vollkommen empfehlen.

Die Anwendung des Opiums würde eigentlich für die zweite Indication wohl das rationellste Medicament sein. Wir wissen ja, dass wir zur Ruhestellung des Darmes Nichts sicherer wirkendes besitzen. Doch machten sich seit jeher verschiedene Stimmen (Bernhard, Parrot, Jacoby etc.) dagegen geltend. Auch wir müssen unsere Meinung dagegen aussprechen, wenn wir auch nur die ersten Andeutungen des Collapsus bemerken. Die Krankheit bringt an und für sich schon Schlummersucht in ihrem Gefolge; die Hirn-, Herz- und Lungenthätigkeit wird beeinträchtigt, die Resorption ist schon im Beginne, wenn nicht aufgehoben, so doch sehr erschwert, und so können wir von diesen Gesichtspunkten aus das Opium wohl nicht als empfehlenswerthes Heilmittel anführen. Aber auch unsere Erfahrung über dessen Anwendung muntert uns durchaus nicht dazu auf, wenn wir uns auch nicht durch die Ansicht des Laien davon abschrecken lassen, der immer glaubt, der nachfolgende Sopor sei die Wirkung des Opiums. Jedenfalls dürfen nur minimalste Dosen angewendet werden.

Diejenigen Aerzte, die in der Cholera infantum mehr oder minder eine der Malaria ähnliche Erkrankung sehen, rühmen das Chinin. Dahin gehören: St. Clair, Huberwald (aus München), welch' Letzterer angesichts der behinderten Respiration von dessen endermatischen Anwendung die besten Erfolge gesehen haben will.

Auch die Anwendung der Adstringentia wird keine wesentlichen Erfolge bringen. Sie können im Beginne nichts nützen und können nur im weiteren Verlaufe, wo wir eigentlich die Erscheinungen des Darmcatarrhes vor uns haben, ihre Indication finden, wenn wir dadurch das dringende Eingreifen der Excitantia nicht verzögern.

Dahin gehören von manchen (Müller etc.) empfohlen: das Nitras argenti zu 0.03—0.07 pro die, — das Acidum tannicum oder das Chinin. tannicum (0.10—0.20). Das Letztere wird nach unserer Erfahrung noch eher gut vertragen als das Erstere, welches meist erbrochen wird. Ausserdem die gewöhnlichen Adstringentia: Cascarilla, Lignum capechianum, — Colombo, — Ratanhia etc. — Am meisten Lobredner findet noch das Magisterium Bismuthi (Heller, Müller, Klingelhöfer. Lederer in Wien lobt das Bismuthum tannicum) an den Franzosen und insbesonders Parrot, der es bei der initialen Diarrhoe mit oder ohne Aqua calcis empfiehlt.

In den jüngsten Tagen wird das Natron benzoicum von manchen Seiten empfohlen, konnte aber von uns noch nicht erprobt werden. Die Anhänger der mycotischen Natur werden es jedenfalls als rationell begründet bezeichnen.

Nur in einem Punkte stimmen alle Autoren überein und das ist wohl sicher der allerwichtigste Theil der Therapie: dass die excitirende Heilmethode an Wichtigkeit in erste Reihe zu setzen ist und dass wohl keine Zeit versäumt werden darf, dieselbe bei der ersten Erscheinung des Collapsus allsogleich in Anwendung zu ziehen. Es wäre überflüssig, angesichts der schon weitläufig erwähnten Consequenzen des Serums-Verlustes auf die wichtigsten Lebensfunktionen diese Methode noch weiter begründen zu wollen. Sie spricht für sich selbst und wir wünschten nur, dass der Erfolg, den wir durch dieselbe erzielen wollen, auch eben so sicher eintrete — und wenn er eingetreten ist, eben so bleibend wäre, was wir leider so ungemein oft vermissen, wenn auch geringe, vorübergehende Aeusserungen der Wirkung im Ganzen nur in verzweifelten Fällen völlig vermisst werden. Wir müssen aber andererseits auch bemerken, dass die consequente, wir möchten sagen, ruhelose Anwendung der Exitantia uns noch in Fällen bleibenden Erfolg, ja völlige Genesung brachten, die allem Anscheine nach als völlig verzweifelte Fälle mit allem Rechte aufgefasst werden konnten.

In der Wahl der Excitantia gehen zwar die verschiedenen Autoren ziemlich auseinander, wenn sie auch alle auf den verschiedensten Wegen dasselbe Ziel zu erreichen trachten.

Folgende Arzneistoffe erfreuen sich der ausgebreitetsten Anwendung: Spirituosa, — Wein, — Rum, — Cognac, — Kaffee, — chinesischer Thee, — Campher, — Moschus, — Aether, interne wie subcutan angewandt — und Senfbäder.

Wir stimmen in der Wahl der Excitantia ziemlich genau mit der Ansicht Wertheimber's überein. Die Spirituosa, besonders Wein,

als Portwein, Malaga etc., Rum bevorzugen wir nicht. Im Allgemeinen scheint uns der Alkohol nicht sehr leicht verdaulich und die Grenze schwer zu bestimmen, wo die erregende Wirkung aufhört und die betäubende anfängt. Ausserdem steht er hinter anderen weit zurück, wo es gilt, zugleich den Durst zu löschen. Der Cognac scheint uns unter den Alkoholicis weitaus die beste Form zu sein. Der schwarze Kaffee verdient nach unserer Ansicht den Vorzug: kalt genommen löscht er zugleich den Durst. Weit werthvoller noch dünkt uns der chinesische Thee. Er ist nach Wertheimber das verlässlichste Mittel zur Beseitigung des somnolenten Zustandes und zur Wiederherstellung des Bewusstseins. In der That wird er auch gut vertragen und nicht leicht erbrochen. Die beste Sorte ist der sogenannte schwarze Thee. Kalt genommen, ist er entschieden das beste Mittel gegen den quälenden Durst; muss aber natürlich, soll er etwas nützen, in gehöriger Concentration gereicht werden.

Den Ammoniacalien schreibt Wertheimber eine besondere Wirkung zu, die wir auch bestätigen können. Ausser ihrer erregenden Eigenschaft auf die Herzthätigkeit und den beeinträchtigten Lungenkreislauf sind sie zugleich vorzügliche Säure tilgende Mittel und finden demzufolge in der Form des Liquor ammonii anisatus gtt. 10—30 pro die, ihre berechtigte Verwendung.

In früherer Zeit wandten wir oft den Aether sulphuricus an und zwar interne. Heute ziehen wir im Nothfalle seine subcutane Anwendung vor.

Vom Campher und Moschus in einem Stadium, wo Erbrechen nicht mehr vorhanden ist, glaubten wir in vereinzelten Fällen eine ziemlich nachhaltige Wirkung zu sehen.

Alle Autoren sind darin einig, dass hie und da Hautreize kräftige Unterstützungsmittel der excitirenden Methode bilden. Wertheimber zieht grosse Senfteige vor: wir geben den von älterer Zeit her durch Trousseau in Anwendung gebrachten Senfbädern den Vorrang und finden dieselbe Anschauung auch von Parrot wieder bestätigt. — Ueber die Anwendung der Senfbäder besitzen wir gleichfalls eine reiche Erfahrung! Wir wenden sie so an, dass wir zwei Doppelhände Senfmehls in eine beutelförmig zusammengelegte Linne legen und selbe in einem heissen Bade von beiläufig 37 ° C. ausdrücken. In dieses wird nun das Kind hineingesteckt, darinnen gehalten, bis sich die allgemeine Decke gehörig röthet, hernach herausgenommen, gut abgerieben und in eine gehörig warme Umhüllung gebracht. Sobald wir ein neues Erkalten der Körperoberfläche wahrnehmen, wird das Bad wiederholt, selbst nach wenigen Stunden, mehrmals im Tage, so dass wir Fälle auf-

zuweisen haben, dass Kinder 6 bis 8 und noch mehr solcher Senfbäder den Tag über erhielten.

Sollen wir unser Urtheil darüber zusammenfassen, so können wir Folgendes sagen:

Die Senfbäder sind ein ganz energisches Excitans. Sie werden so lange wiederholt, als sich die Haut im Bade röthet; sie geben dadurch auch einen nicht zu unterschätzenden prognostischen Anhalt. Röthet sich die Haut im Bade nicht mehr, was bei vorgeschrittenem Sclerem geschieht, so schien uns auch jede excitirende Methode nutzlos. Solche Kinder sind dem Tode verfallen. So lange sich aber die Haut röthet, so lange geben wir auch die Hoffnung nicht auf und legen die Hände nicht in den Schoss.

Unter den manchen hundert Fällen, die wir auf diese Weise behandelten, sahen wir dennoch nie eine üble Nachwirkung. In einem einzigen Falle sahen wir ein Erythem der Haut durch neun Tage in ungeminderter Intensität fortbestehen, das intensiv, wie ein Scharlach zur vollkommenen Abschuppung, aber auch zur Genesung führte.

Manche Autoren könnten wir namhaft machen, die überhaupt warme, vielmehr heisse Bäder in der Cholera angewendet wissen wollen. Dahin gehören: Ostrowsky, Steiner, Neureutter, Gerhardt, etc. — Andere wieder wollen kühle Bäder. Dahin gehören Weiser, Thomas, Vocke etc.

Gegen die Anwendung der Letzteren haben wir im Beginne der Cholera nichts einzuwenden, ja sie scheinen uns empfehlenswerth. Sind einmal die Erscheinungen des Collapsus da, so können wir denselben unmöglich mehr das Wort reden.

Wie wollen nur zum Schlusse noch erwähnen, dass mit der excitirenden Methode nie zu lange gewartet werden dürfe, ja von allem Anfange an schon dem Collapsus vorzubeugen ist; daher wir auch ganz richtig bei Parrot lesen, dass er in rapiden Fällen schon in allem Beginne eine Mixtur von Cognac vieux von 10 Gramm auf 200 Zuckerwasser anwenden lässt abwechselnd mit fettloser Rindsuppe alle zehn bis 15 Minuten einen Kaffeelöffel voll, beides in Eis gekühlt; bei eintretender Besserung die Getränke wärmer.

Von der Anwendung der gewöhnlichen Clystiere sehen wir ganz ab', indem sie uns völlig nutzlos erscheinen.

Die Darmtuberculose.

(Ulcus tuberculosum intestini.)

Literatur.

Bamberger (Virchow's Handbuch etc.). — Leube (Ziemssens buch etc.). — Steiner-Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen au Prager Kinderspitale. Prager Vierteljahresschrift 1865. 22. Jahrg. 2. Bd. — Monti, Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbu berculöser Geschwüre etc. Centralzeitung für Kinderh. II. Jahrg. No. 7.

Pathologische Anatomie.

Wenn auch nicht so häufig als die Tuberculose der Lymph und Lungen ist doch die Darmtuberculose im kindlichen Al häufigerer Befund als beim Erwachsenen. Sie kommt neben chron. Tuberculisation der Lungen, oft auch unbedeutender dehnung, neben Tuberculose der Lymphdrüsen, besonders der re ritonealen und mesenterialen, selbst im Säuglingsalter vor, und wi dem zunehmenden Alter häufiger.

Der Process beginnt im unteren Ileum, zunächst der C klappe und bleibt häufig auf dieses beschränkt, findet aber auch Ausbreitung über den gesammten Dick- und Dünndarm; häufige letzteren.

Er beginnt zunächst mit einer Schwellung und Vergrösserun Solitärfollikel und einzelner (selten gleichmässig aller) der Peyer Plaques unter acuter catarrhalischer Affection der Darmschlei Rasch wachsen die Follikel zu stecknadel- bis hanfkorngrossen K heran, werden weisslich, gelb, käsig. Rings um sie kommt es zu Infiltration der Schleimhaut und Submucosa. — Sie erwei zerfallen und es stellen sich so ihrer Grösse gle Substanzverluste her von rundlicher Form mit i trirten, oft noch von Injection gerötheten Rän kraterförmigen Aussehen.

Ob diese Vergrösserung und Verkäsung der Follikel durch m Tuberkel veranlasst wird, konnte ich mich nicht überzeugen. S ist, dass im infiltrirten Gewebe der Nachbarschaft oft schon vo Zerfalle der Follikel miliare Knötchen entstehen. Durch deren H wachsen und Zerfall unter Erkrankung anderer Follikel in gl Weise vergrössern sich die Geschwüre, bekommen b tig zackige Ränder und confluiren zu grösseren S stanzverlusten, die manchmal gerade bei Kindern häufiger

Peyer'schen Plaques entsprechend und aus ihnen hervorgegangen, deren Form, Lage und Grösse annehmen, und zeigen, dass der Process im ersten Kindesalter sich vorzüglich an den Follikelapparat hält — späterhin und bei älteren Kindern oft schon von Anfang breiten sich die Geschwüre dem Verlaufe der Gefässbahnen folgend in der Quere aus und greifen schliesslich ringförmig um den Darm, mehrere Millimeter breite, im Dickdarm (bei älteren Kindern, besonders im Coecum und Colon ascend.) selbst mehrere Centimeter breite Substanzverluste bildend. Diese haben so wie die primären meist noch deutlicher entwickelte infiltrirte Ränder und Basis, die oft von ausgefallenen Tuberkeln wie zernagt erscheint.

Oft ist über den Geschwüren das Peritonäum injicirt, mit von Tuberkeln besetzten vascularisirten Pseudomembranen bedeckt, immer die Schleimhaut daneben im Zustand intensiver chron. catarrh. Affection, die Mesenterialdrüsen vergrössert, oft tuberculisirend oder verkäst.

Nur sehr selten bei jüngeren Kindern, öfter aber bei älteren (über 7 Jahren) kommt es zur Perforation, oder einfacher, eitriger Peritonitis — sehr selten zu Blutung.

Manchmal erfolgt nach vorausgegangener Verlöthung der Darmschlingen eine Perforation der contiguen Wände, zu deren leichterer Herstellung besonders der Umstand mitwirkt, dass an den betreffenden Stellen beider Därme Ulcerationen sitzen. So entsteht eine Fistula bimucosa. Sie kommt gewöhnlich und oft mehrfach zwischen Dünndarmschlingen, sehr selten zwischen Dick- und Dünndarm zu Stande.

Perforationen nach anderen Organen, Blase etc. sind im Kindesalter überaus selten.

In anderer Weise unterliegt aber der Darm noch einer Perforation und zwar von aussen her durch verkäste, erweichte Lymphdrüsen und käsige Knoten bei chronischer Peritonitis.

In letzteren Fällen, wo immer schon ausgedehnte Verwachsungen der Bauchorgane bestehen, wie in den Fällen von tuberculöser Geschwürsbildung, wo solche der Perforation vorausgegangen sind, kommt es zur Herstellung von circumscripten, öfter mit enormen Kothmengen gefüllter Jauchecava, wohl auch zur Perforation von diesen aus nach aussen, oder in Darmkanal, Blase etc. (Kundrat.)

Bei der Durchsicht des Sectionsprotocolls unseres Spitals finden wir unter 418 an Tuberculose Verstorbenen verzeichnet:

Tuberculose des Darmes überhaupt 101mal

Diese fand sich als:

Tuberculose des Dünndarmes . . . . 98 »

» » Dickdarmes . . . . 22 »

(davon 3mal tuberc. Geschwüre im Dickdarme allein ohne gleichartiger Erkrankung im Dünndarme),

Tuberculose der Mesenterialdrüsen . . . . 83 »

Unter den 83 Fällen von Mesenterialdrüsentuberculose waren 4[illegible] Fälle mit Tuberculose des Darmes combinirt.

In den 101 Fällen von Darmtuberculose fand sich als Haupter-krankung verzeichnet:

Phthise (chron. Infiltration der Lunge) 76mal

Tuberculose des Hirns und seiner Häute . . . . 14 »

Granulartuberculose der Lunge . . . . 8 »

Drüsentuberculose . . . . 3 »

(zweimal findet sich acute Tuberculose der Mesenterialdrüsen verzeichnet).

In allen Obductionen findet sich nur zweimal das tuberculöse Magengeschwür verzeichnet. Der erste Fall betraf ein 9 Jahr altes Mädchen mit: Tuberc. chron. pulmon. c. pleuritide tuberc. — Ulcera tuberc. ilei subseq. Peritonitide purulenta. Das Geschwür kaffeebohnen-gross sass an der hinteren Pyloruswand.

Der 2. Fall findet sich im Capitel: Magenerweiterung.

An den oben aufgeführten Zahlen participiren die einzelnen Lebensjahre in folgender Weise:

Alter in Jahren	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9-10	üb. 10 J.	Summ.
Tuberculose überhaupt	23	54	69	62	47	31	26	26	14	15	51	41[illegible]
Darmtuberculose	3	3	14	14	15	4	9	8	2	5	24	101
Davon: Tub. d. Dünndarms	2	3	14	14	15	4	8	8	2	5	23	98
Davon: » » Dickdarms	1	1	2	3	1	1	3	2	—	1	7	22
Davon: » » Mesent.Drüs.	4	4	17	12	13	5	9	7	1	4	7	83

Symptome und Diagnose.

Bei der Erörterung dieser Frage müssen wir uns vor Allem gegenwärtig halten, dass die Darmtuberculose, vielleicht besser Darmphthise, nur in höchst seltenen Fällen als primäre Form auftritt, dass sie also fast ausnahmslos nur als Theil- ja meist nur als Endglied der allgemeinen Tuberculose, zur Tuberculose anderer Organe, wie zu verkäsenden Entzündungsprocessen besonders der Knochen, Drüsen etc. erst hinzutritt; dass also deren Erscheinungen wenigstens in ihrer Allge-

meinheit vollauf in dem Gesammtbilde der Tuberculose und Scrophulose enthalten sind.

Die Allgemeinerscheinungen der Tuberculose: die Abmagerung, der eigenthümliche Gang des Fiebers, die characteristische Hautbeschaffenheit, die Schweisse etc. werden sich demnach ebenso vorfinden, ohne dass sie uns werthvolle Streiflichter auf die Entscheidung der Frage werfen werden, ob hier auch Darmtuberculose vorliegt oder nicht.

Es bleibt uns nur übrig, die Entscheidung von den localen Erscheinungen zu erwarten. Doch auch diese werden uns keinen klaren Einblick gewähren. Die Erfahrung lehrt uns einerseits, dass einzelne tuberculöse Darmgeschwüre ganz latent verlaufen können, ohne sich durch irgend welche Symptome am Krankenbette zu verrathen; anderseits wissen wir, dass mit ihnen stets mehr minder ein chronischer Darmcatarrh einhergeht, der vollends deren Merkmale bis zur Undeutlichkeit verwischt. Es begegnet uns daher nicht zu selten, dass wir bei Obductionen tuberculöser Kinder sie nicht finden, wo wir sie zufolge des Krankheitsverlaufes doch erwarten zu können glaubten und dass sie uns in anderen Fällen unserer Vermuthung entgegen überraschen.

Die localen Erscheinungen, die uns einigermassen die Geschwürsbildung im Darme annehmen lassen, basiren:

a. auf der Beschaffenheit der Darmentleerung,

b. auf der Beschaffenheit des Unterleibes,

c. auf dem Schmerze bei der Berührung.

Die Darmentleerung. Deren oberstes Merkmal liegt in ihrer Unregelmässigkeit. Flüssige Stühle wechseln mit breiigen, mit normalen, vermehrte Frequenz mit verminderter, ja mit Obstipation massige mit sparsamen, wohl verdaute mit unverdauten, normal gefärbte mit mehr minder entfärbten, ungemein häufig mit schleimigen, seltener mit blutig tingirten etc. Meist hält die einmal eingetretene Veränderung, sei es Diarrhoe oder Obstipation, eine ziemliche Zeit an, Tage, Wochen, — unbeeinflusst durch das diätetische Regime und durch Medicamente, um ebenso unmotivirt in das Gegentheil umzuschlagen. Wenn wir noch beifügen: dass die diarrhöischen Stühle vorwiegend häufiger gegen Morgen (Diarrhoea nocturna) abgesetzt werden, dass sie häufig einzelne Speisereste, Fleischstücke, Amylum etc. ganz unverdaut enthalten (sogenannte Lienterie), dass man in ihnen nach Angabe der Autoren zuweilen reichlich freies Fett unverdaut finden soll, dass dieselben meist einen höchst penetranten Geruch verbreiten, dass der beigemengte Schleim durch seine gelbgrauliche Farbe zuweilen selbst blutig tingirt eine tiefere Schleimhauterkrankung voraussetzen lässt, dass dem einzelnen Dejectionsacte mehr minder en-

teralgische Schmerzen, nicht selten **heftigsten** Grades vorhergeh wobei sich das Gesicht des Kleinen **verzerrt** und in uns die Verm thung wach wird, dass hier eine tiefere **Läsion** des Darmes zu Grun liegen müsse; — so haben wir wohl mehrere Einzelheiten berührt, do hegen wir durchaus nicht die Ueberzeugung, dass wir damit irge welche für unsere Krankheitsform zutreffende Characteristik gebo hätten. Bei deren Characteristik sei allenfalls **nicht** vergessen, dass solc Diarrhöen mit Eintritt einer Meningitis tuberculosa ganz plötzlich stiren, Tage lang auch sistirt bleiben, um dann im weiteren Ablaufe Meningitis ebenso ihren früheren Verlauf fortzusetzen bis zum Tode hi

Es sind diess alles nur Merkmale, die sich ebenso dem chron. Darm catarrhe allein zuschreiben lassen, also keine **Beweiskraft** für das tube culöse Darmgeschwür in sich tragen. Diese mag sich erst daraus ei germassen ergeben, wenn wir die Andauer der obigen Erscheinung durch Monate, ja vielleicht über ein Jahr mit **ihrem** ausserorde lich wechselnden Character in Verhältniss setzen minder zur Ab magerung, — denn diese würde durch den chron. Darmcatarrh in gl cher Weise erfolgen, obgleich sie mit dem Eintritte der Diarrhoe ra schere Fortschritte zu machen scheint, — als vielmehr zum Nachwe von Tuberculose in anderen Organen, insbesonders zur Lungenphthis zu verkäsenden Processen in Knochen, Drüsen etc. und vor allem, a welchen Umstand wir besonders aufmerksam machen möchten, auf de Nachweis einer besonderen Leberschwellung, i. e. der Fett- oder Amy loid-Leber.

L e u b e sieht im Darmgeschwüre selbst die Ursache des zeitwe ligen Eintrittes von Diarrhoe. Er erklärt sich den Zusammenhang de art, dass das Geschwür selbst durch den darüber hinfliessenden Speise brei zu Nervenreizungen und diese zur Steigerung der Darmperistalti führen werden, wie ja auch die in den Geschwürsbezirken nothwe digerweise mangelhafte Aufsaugung und die Verschliessung der Re sorptionswege in den erkrankten Drüsen den Speisebrei rascher passire lassen, also Diarrhoe veranlassen werden.

Auch die genaueste Untersuchung der Dejectionen wird uns in de Beurtheilung über das Vorhandensein eines Geschwüres nicht zu ga sicherem Schlusse führen. Das etwa beigemengte Blut, der Schleim der Eiter, allenfalls Gewebstrümmer werden auf ihrem Wege vom Ileum bis zum After all' ihre etwa beweisende Characteristik ein büssen, wenn sie überhaupt selbst noch zum Vorscheine kommen sollten, ganz im Gegensatze zum folliculären Geschwüre des Dickdarmes, wo wir aus dem Nachweise des glasigen, froschleich-, Sagokörner ähnlichen, farblosen oder grünlich gelblichen, mit Blutpunkten oder

Streifen untermengten Schleimes auf das recente folliculäre Geschwür im untersten Theile des Colons, aus der Eiterbeimengung auf dessen älteren Bestand und grössere Ausbreitung mit grosser Bestimmtheit schliessen konnten, worüber wir uns bei der Enteritis follicularis aussprachen.

Alle diese Bemerkungen über die Diarrhoe haben ihre besondere Giltigkeit für mehrjährige Kinder, und finden weniger Anwendung für das Säuglingsalter, was wohl in der Seltenheit des Vorkommens der tuberculösen Darmgeschwüre selbst begründet ist.

Der Unterleib. Im Kindesalter sucht man aus dessen Auftreibung, Form und Schmerzhaftigkeit einzelne Anhaltspunkte heraus zu deduciren; doch wie wir sehen werden, gleichfalls nicht mit vielem Glücke. Im Allgemeinen kommt der Darmtuberculose eine meteoristische Bauchauftreibung mässigen Grades zu, an der wohl die Relaxation der Darmmuscularis den grössten Antheil hat; wir sehen sie den Fiebererscheinungen und den recidivirenden Diarrhöen analog zu- und abnehmen. Ein rasches Eintreten des hochgradigsten Meteorismus bei der Darmtuberculose verdächtigen Kindern mit plötzlichem Collapsus und enormer Schmerzhaftigkeit der Bauchdecke wird uns an Peritonitis durch Darmperforation gemahnen müssen. Die partiellen Auftreibungen des Unterleibes, sei es die Mittelbauchgegend, oder sei es in noch höherem Grade die Regio iliaca dextra, berechtigen immerhin bei gleichzeitiger schmerzhafter Berührung zu einigem Verdachte auf Tuberculose, wenn auch vielmehr auf tuberculöse Peritonitis, wie selbe häufig die Darmtuberculose begleitet, als auf das tuberculöse Darmgeschwür selbst.

Die Bauchhaut wird in ihrer Beschaffenheit wie bei allgemeiner Tuberculose und hochgradiger Scrophulose eine sehr verminderte Transspiration zeigen, die Cutis wird auch hier analog dem gesammten Hautorgane grosse Trockenheit und reichliche Abschuppung zeigen.

Es käme nun allenfalls noch in Frage, ob der Sitz des Geschwüres nicht eine umschriebene, besonders schmerzhafte Empfindlichkeit bei Berührung verräth, oder ob derselbe nicht hie und da zu umschriebener Geschwulstbildung Veranlassung gibt? —

Auch hierauf gibt uns die Erfahrung keine befriedigende Antwort. Es steht ausser allem Zweifel, dass oftmals eine locale Schmerzempfindung vorhanden ist; doch wird diese vielmehr erst dann bemerkbarer, wenn bereits das Peritonäum in Mitleidenschaft gezogen ist. Das gleiche gilt von der Geschwulstbildung; sie findet gleichfalls erst statt

durch das Weitergreifen des entzündlichen Processes auf das Peritonäum, durch Bildung unregelmässiger Geschwülste auf Kosten der Peritonitis tuberculosa und insbesonders in der Coecalgegend durch Bildung perityphlitischer Processe. Es kommt solchen consecutiven Krankheitszuständen, besonders der tuberculösen Peritonitis, also allerdings eine gewisse Beweiskraft zu, aber erst bei einem so vorgeschrittenen Processe, dass eben das Darmgeschwür schon in den Hintergrund gedrängt erscheint.

Ganz ausser Berechnung stehen allfällige andere Symptome: das Erbrechen — heftigere, enteralgische Schmerzanfälle, die gleichfalls mehr mit der peritonitischen Reizung coincidiren, wenn sie auch durch den ganzen Verlauf des Leidens sich schon zeitweise verkünden.

Der Gang des Fiebers, die Anschwellung der Inguinaldrüsen und der Lymphdrüsen unter der Bauchdecke als einigermassen brauchbarer Massstab für die Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen, die Anschwellung und Verkäsung der Drüsen in specie der Halsdrüsen, die Anämie, die Abmagerung, die der Tuberculose eigenthümliche Hautbeschaffenheit, etwaige Oedeme an den Füssen und Scrotum etc. gehören ebenso gut der Allgemeinerkrankung an.

Wir ersehen hieraus, dass wir wohl bei gehöriger Erwägung aller Symptome in vielen Fällen ein ziemlich richtiges Urtheil für unsere Krankheitsform, die eigentliche Tabes meseraica der Alten, werden abgeben können; mit völliger Sicherheit aber Darmphthise anzunehmen oder auszuschliessen, wird man sich am Krankenbette sehr überlegen müssen.

Die Prognose wird angesichts des Allgemeinleidens stets eine traurige sein; ausserdem involvirt die Darmphthise, wie schon erwähnt, die Gefahr einer Perforation mit allen ihren Consequenzen. Der Grund, warum dieselbe im Ganzen selten eintritt, ist einerseits darin gelegen, dass häufig eine circumscripte Peritonitis die Anlöthung der beiden Peritonealblätter bewerkstelligt, anderseits, indem die Kinder schon früher durch den Tod von ihren Leiden erlöst werden. Nur in seltenen Fällen wird das tuberculöse Darmgeschwür zu einer Stenosirung des Darmes und deren Consequenzen führen. (Vide Monti's Fall: Stenose des Coecum und Ostium iliocoecale nach Vernarbung tuberculöser Geschwüre etc. Centralzeitung für Kinderheilk. II. Jahrg. 7. 1879.)

Therapie.

Das Heilverfahren gegen die Darmphthise ist eigentlich das Heilverfahren gegen die Tuberculose und Scrophulose. Wir werden also

nur Bekanntes reproduciren können. Wenn wir schon von dem Gedanken ausgehen wollen, dass auch derlei Geschwüre vernarben, heilen können, so wird wohl in erster Linie jede mechanische Beleidigung des Geschwüres hintanzuhalten sein. Es wird also vor Allem dafür Sorge zu tragen sein, dass solche Nahrung geboten wird, die zum grössten Theile in den oberen Verdauungsbezirken der Resorption zugänglich ist, ohne den erkrankten Darm durch reichliche Fäcalrückstände neuerdings zu belasten; und dass etwa stagnirende Kothmassen baldigst ihre Abfuhr finden, da sie schon durch das blosse Dahingleiten über die Geschwürsfläche mechanisch reizend und insbesondere durch stärkere Expansion des Darmes nur schädigend wirken können.

Fleisch und Milch werden also die Hauptnahrung bilden; grössere Mengen Amylacea, besonders Brod, Erdäpfel, Hülsenfrüchte etc. werden ausgeschlossen bleiben müssen. Ueberdiess wird auf kräftigende Luft am Lande und Nahrung mit Zugabe von Wein etc. wohl Rücksicht zu nehmen sein.

Stagnirende Fäcalmassen werden theils durch milde Abführmittel, theils durch Wasserirrigationen (auch mit Lösungen von Ac. salicil. $^1/_3$ $^0/_0$) zu entfernen sein. — In allem Uebrigen wird die Therapie nur den einzelnen Symptomen Rechnung zu tragen haben.

Der begleitende Darmcatarrh wird nach den gewöhnlichen Regeln womöglich zu beseitigen sein. Der Schmerz, die enteralgischen Anfälle, das Erbrechen werden ihre specifische Therapie im Opium finden, wodurch ohnehin zugleich der dringendsten Indication für Ruhestellung der Darmperistaltik Genüge geleistet wird.

Da wir es meist mit mehrjährigen Kindern zu thun haben, so wird der Anwendung sicher wirkender Präparate des Opiums: Opium purum — Extr. opii aquos. — Tinct. opii kein Hinderniss im Wege stehen. Obgleich wir ganz gut wissen, dass Medicamente per os applicirt, auf ihrem weiten Wege bis zum Geschwüre hin, ihre etwa zu erwartende directe Einwirkung auf das letztere längst eingebüsst haben werden, so kommen doch noch des begleitenden Darmcatarrhes oder der ganz seltenen Fälle von Blutungen aus den Geschwürsflächen wegen Adstringentia in Anwendung; am häufigsten: Tannin, — Chinin. tannic., — Nitras argenti, — das Extr. ligni campech. oder Colombo etc. — Adstringirende Clystiere in Gebrauch zu ziehen, hätte eine Begründung beim Sitze der Ulcera im Dickdarme, — im allgemeinen seltenere Fälle; anders nicht zu deutender heftiger Tenesmus könnte uns allenfalls darauf aufmerksam machen. Häufiger kommen Opiumklystiere in Gebrauch.

Es ist ausser Zweifel, dass feuchtwarme Umschläge zuweilen

schmerzstillend wirken; wir richten uns in deren Anwendung nach den subjectiven Gefühle des Kindes.

Die therapeutische Berücksichtigung des Fiebers, etwaiger Complicationen als der Peritonitis, Perityphlitis etc. findet auch hier keine Abweichung von der gewöhnlichen Norm.

Wie viel, oder besser wie wenig wir therapeutisch leisten werden, etwa mit Ausnahme der Milderung des Schmerzes, stellt die Natur des Leidens klar.

Die Erkrankungen der Mesenterial-Drüsen, in specie: Die Verkäsung und Tuberculose derselben.

(Tabes meseraica oder mesenterica — Atrophia oder Marasmus infantum — Scrophulosis meseraica — Phthisis meseraica — Bauchscrofeln.)

Literatur.

Stiebel, Friedr., Ueber das Verhältniss der Gekrösdrüsen im kindlichen Alter in ihrer Beziehung zur Atrofie im ersten Lebensjahre. Frankfurt 1854. — Gull Will, Fettige Stühle in Folge der Erkrankung der Mesenterialdrüsen. Guy's hosp. rep. III. 1. 1855. — Knaute, Dresden, Zur Behandlung der Scrophulose mit climatischen Curen. Jahrb. f. Kind. VI. Bd. 4. Heft pag. 414. — Steiner-Neureutter, Die Tuberculose im Kindesalter. Pädiatr. Mittheilungen. Prager Viertelj.-Schrift 1865. II. Bd. — Hüttenbrenner, Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. J. f. K. IV. 2. p. 157. — Bahl, Ueber Drüsenscrophulose. Wien. med. Woch. 1863. — Carl Lorey aus Frankfurt a. M., Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehungen zur hereditären Tuberculose. J. f. K. VI. 1. p. 86. — Gallasch, Dr., Ein seltener Befund von Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. VIII. 1. p. 82. — Hübener, Dr. E., Pathologie und Therapie der Scropheln. Wien 1860. J. f. K. alt IV. 1. Ausz. 3. — Bartels, Petersburg, Beiträge zur Pathologie der Lymphdrüsen. Centralblatt 29. 18.. — Billroth, Ueber chronische Lymphadeniten und Lymphome. Arch. f. Chirurgie. Bericht über die Züricher Clinik. X. Bd. 1. Heft. — Löschner, Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis und Tuberculose. 1859. Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien. Prag 1868. — Löschner, Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, Scrofulose u. Tuberculose derselben. 1862. (Ebendem loco.) — Saenger, Peritonitis in Folge Ruptur vereiterter Mesenterialdrüsen bei einem Neugebornen. Centralzeitg. f. Kinderheilk. II. Jahrg. No. . — Day, Erkrankung der Mesenterialdrüsen bei Keuchhusten. The Lancet 18.. Vol. 2. p. 185.

Ausserdem die Handbücher von Bamberger, Gerhardt, West (Deutsch von Henoch), Rilliet u. Barthez, Steiner, D'Esqine u. Picot, — Semiotik von Mayr-Widerhofer etc.

Pathologische Anatomie.

Wie andere Lymphdrüsen und die Follikel des Darms betheiligen sich die Mesenterialdrüsen an allen Processen, die im Gebiete ihrer Lymphwurzeln — auf der Schleimhaut des Darms vor sich gehen, unter-

liegen Hyperämien, acuten Schwellungen, chron. Intumescenz und in Folge dieser Zustände bleibender Hypertrophie, Induration und Atrophie.

Wie schwer letztere Zustände auf die Ernährung und das Verhalten des Gesammt-Organismus zurückwirken müssen, ist bei der hohen Bedeutung dieses lymphatischen Apparates überhaupt und besonders im kindlichen Alter leicht erklärlich. Da aber diese Zustände nicht primäre, sondern secundäre, von Erkrankungen der Schleimhaut und ihres Follikelapparates abhängig sind, so ist man nicht berechtigt, jene bei diesen Zuständen vorfindliche Tabescenz des ganzen Körpers, aller Organe und Gewebe, (Tabes meseraica) von den Veränderungen in den Mesenterialdrüsen in erster Linie abhängig zu machen, vielmehr kommen die Veränderungen an der Schleimhaut und ihren Follikeln in Betracht. Auch sind die Veränderungen an den Mesenterialdrüsen, die bei der sog. Tabes meseraica gefunden werden, ebenso wenig wie die auf der Schleimhaut immer die gleichen; allerdings meist wie an dieser, atrophische Zustände, an den Mesenterialdrüsen aber auch mit Verdichtung oder chron. Intumescenz gepaart.

Auch die Ursache ist nicht in allen Fällen gleich, meist wohl sind es einfache, chronische Katarrhe der Darmschleimhaut, die dieselben abgeben, manchmal auch Follicular-Processe, Dysenterie, Typhus, im Gefolge deren solche zurückbleiben. Und auch die Katarrhe selbst sind oft secundäre, entstanden durch angeborene, oder in Folge ungünstiger Verhältnisse bedingte Schwächezustände des Organismus.

Ueberdies sehen wir die Mesenterialdrüsen gleichzeitig mit den Follikeln des Dünndarms, besonders des Ileums, in Folge acuter Exantheme, des Scharlachs, bei Diphtherie etc. acuten Schwellungen unterliegen. Auch bei Hydrocephalus, Convulsionen, Trismus, Tetanus kommen Schwellung der Mesenterialdrüsen — besonders der Follikel des Darms vor. Ferner bei rhachitischen und jenen fettleibigen, blutarmen Kindern, die oft so plötzlich sterben.

Doch unterliegen die Mesenterialdrüsen gesonderten Erkrankungen. So finden wir bedeutende Schwellungen bei scrophulösen Individuen, manchmal selbst ohne gleicher Veränderung an anderen Lymphdrüsen nur auf die Mesenterialdrüsen und retroperitonealen beschränkt, wobei diese Drüsen meist verkäsen und tuberculisiren. Da diese Drüsentumoren nicht immer tuberculisiren, so kann man wohl von scrophulösen Tumoren derselben sprechen, wiewohl in den meisten Fällen eine Entwicklung von Tuberkeln unter Verkäsung der Drüsensubstanz selbst in diesen Tumoren stattfindet, seltener Rückbildung.

Die enorme Vergrösserung der Drüsen bei diesem Process dichte Verlöthung untereinander durch das verdichtete Bindegew Umgebung in seinem Zusammenhange mit den verdickten, verdi Kapseln der Drüsen lassen dann dieselben in Form grosser höckeriger, der Wirbelsäule fest aufsitzender Tu hervortreten, die selbst im Leben fühlbar sind.

Ausserdem unterliegen auch bei Leukämie die Mesenteria einer bedeutenden Schwellung, auch Tumoren lympho- matoser und krebsiger Natur sind an ihnen beobachtet.

(Kundra

Allgemeines.

Wir haben aus dem obigen pathologisch-anatomischen V ersehen, dass die Erkrankungen der Mesenterialdrüsen, so häufig mannigfaltig sie auch vorkommen, im Ganzen und Grossen s Darmschleimhaut und besonders dessen Follikel-Apparate verha die Bronchialdrüsen zur Schleimhaut der Bronchien, wie auch, ebenso wie diese an allgemeinen Constitutions-Anomalien parti

Deren Erkrankungen sind meist secundärer Natur.

In weitaus den meisten Fällen ist deren Erkrankung schon tisch eben so leicht als nothwendige Folgerung aus gewissen heitsformen zu deduciren, wie eine Diagnose ihrer Beschaffenh sich allein schwierig zu stellen ist — ja nur in den seltensten Fä Bereiche der Möglichkeit liegt!

Die erkrankten Mesenterialdrüsen haben in den älteren Jahrb über Kinderheilkunde eine grosse Rolle gespielt. Wir begegne da, in der variantesten Gestalt, gemeinhin unter dem Namen: I scropheln. In dieser Form haben sie einst das wichtigste Gl sog. Tabes meseraica gebildet. Unsere Vorfahren haben ebe wiegend die Ursache der Atrophie der Kinder in der krankhafte änderung der Mesenterialdrüsen gesucht, so zwar, dass sie die A rung in hohem Grade, mit bleicher trockener Haut, aufgetri Bauche etc. fast ausnahmslos als Effect der Bauchscropheln de Eines thatsächlichen Zusammenhanges entbehrt diese Anschauun nicht; sie gingen eben von der Ansicht aus, dass die Schwellu Entartung der Mesenterialdrüsen ein wesentliches Hinderniss f Weiterbeförderung des Chylus bilde, so, dass dadurch die Reso desselben in hohem Grade beeinträchtigt und die Abmagerun Atrophie erklärt wäre. Richtiges ist an dieser Anschauung alle für sich allein aber ist sie nur mehr einigen Autoren genügend (V

und zwar mit Recht, da ihre Erkrankung gegenüber der Darmschleimhaut und deren Drüsen ja fast ausnahmslos eine secundäre und untergeordnete ist. Die Behauptung West's und Hennig's, dass bei der Tuberculose der Menterialdrüsen die Permeabilität der Lymphgefässe fortbestehen könne, gibt Löschner nur dann zu, wenn die Erkrankung nur einzelne Drüsen betrifft. Hochgradige Tuberculose führt nach Löschner stets zur Impermeabilität der Lymphbahnen. Beachtet man die Untersuchungen Lambl's und Löschner's über die pathologische Veränderung der Darmschleimhaut und insbesonders deren Drüsen-Apparates gebührend, so wird man darin viel triftigere und bedeutungsvollere Momente zur Erklärung der Ernährungsstörung finden, ohne dass man gezwungen wäre, die mechanisch behinderte Passage durch die Lymphgefässe obenan zu stellen.

Heutzutage spricht man von ihnen am Krankenbette nur in ganz untergeordneter Weise; nicht etwa desshalb, dass man die Wichtigkeit der Rolle, die ihrer Function zukömmt, unterschätzen möchte, sondern, weil man eben zur Erkenntniss kam, dass die Diagnose selten präcise zu stellen ist, und dass sie auch dann noch gegenüber den gleichzeitig vorhandenen krankhaften Veränderungen nur in zweite Linie zu setzen sind. Wir haben dabei im Auge die Verkäsung, Tuberculose derselben gegenüber den Symptomen, die der gleichzeitig vorhandenen mehr minder allgemeinen Tuberculose in specie den Darmgeschwüren zukommen, wie andererseits deren krebsige Erkrankung gegenüber der Retroperitoneal-Drüsen, in deren Gesellschaft sie auftreten. Wir wissen, dass eine krankhafte Affection der Mesenterialdrüsen die meisten Darmkrankheiten begleitet, ja bei längerer Dauer eines chronischen Darmcatarrhs, einer Enteritis follicularis etc. nie fehlt, sie muss aber desshalb doch nicht dieselbe Höhe erlangt haben, wie wir es z. B. bei mehr minder allgemeiner Tuberculose erwarten könnten. So fortgeschritten dieselbe oft in den Lungen, Bronchialdrüsen, ja selbst im Darme ist, die Mesenterialdrüsen finden sich nichts destoweniger noch oft auf einer weit geringeren Stufe der Erkrankung.

Es liegt daher nicht in unserer Absicht mit den mannigfachsten Wiederholungen hier anzuführen: dass die Mesenterialdrüsen schon beim normalen Verdauungsacte anschwellen, eine Thatsache, die man nicht so selten bei plötzlich nach Mahlzeiten verstorbenen Kindern zu beobachten Gelegenheit hat, — dass die Mesenterialdrüsen beim acuten Catarrh der Darmschleimhaut hyperämisch werden, anschwellen, und mit dessem Ablaufe wieder abschwellen — dass sie beim chronischen Katarrhe und bei den verschiedenen Formen der Enteritis, wie bei allen geschwürigen Processen, durch die lange Dauer ihrer Schwellung nur

langsam oder vielleicht gar nicht mehr zur Norm zurückkehren, sondern geschwellt, indurirt bleiben, — dass sie den Ausgang in Abscedirung und Perforation in den Darm, Verkäsung, Tuberculose oder Atrophie nehmen können, — dass sie auf gleiche Weise wie die übrigen oberflächlich oder tiefer gelegenen Drüsen an den verschiedensten Constitutions-Anomalien theilnehmen, wie an der Rachitis, Scrophulosis, Tuberculosis, Leukämie und Syphilis, wie durch alle Infectionskrankheiten, insbesonders Scharlach, Morbilli, Dyphtheritis, Typhus etc. in innigste Mitleidenschaft gezogen werden.

Unsere Aufgabe wäre es eigentlich, jenes Krankheitsbild zu schildern, das der Erkrankung der Mesenterialdrüsen selbstständig eigen ist, eine Aufgabe, der alle Lehrbücher mit Recht aus dem Wege gehen und die in Anbetracht ihrer von anderen Organen abhängigen Erkrankung nur höchst unvollkommen gelöst werden wird und gelöst werden kann. Immerhin aber dürften einige Fingerzeige in semiotischer und diagnostischer Hinsicht nicht ganz werthlos erscheinen.

Aus den obigen Gründen finden wir in den Lehrbüchern als Erkrankung der Mesenterialdrüsen fast ausschliesslich nur die Verkäsung und Tuberculose derselben erwähnt und zwar unter den variabelsten Bezeichnungen: Tabes meseraica oder mesenterica, — Atrophia oder Marasmus infantum, — Scrophulosis meseraica, — Phthisis meseraica, — Bauchscropheln. Nur von dieser Erkrankungsform wollen wir sprechen, weil sie eben auf die Gesammternährung des Individuums einen entschiedenen Nachtheil ausüben muss und sich auch durch manche Symptome am Krankenbette kenntlich macht.

Die Verkäsung und Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Symptome.

Diese können entnommen werden: der Beschaffenheit des Unterleibes in Hinsicht dessen Form, — dem Vorhandensein von Schmerz, gestörter Verdauung, Diarrhoe, — der Beschaffenheit der benachbarten superficialen Drüsen, — dem etwaigen Nachweise von Geschwülsten, etwaigen Folgezuständen derselben durch Compression und — der Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Auch hier wird in den meisten Fällen die Unterscheidung schwer fallen, in wie weit sie der Mesenterialdrüsen-Affection oder vielmehr der Tuberculose des Darmes oder Peritonäums angehören.

Unterleibsbeschaffenheit. In der That charakteristische Merkmale bietet der Unterleib nicht dar. Dass der Beginn der Erkrankung keine Veränderung hervorruft, ist wohl zu vermuthen; der weitere Verlauf zeigt unzweifelhaft ein krankhaft vermehrtes Volumen des Unterleibs; er wird aufgetrieben, gespannt, bleibt aber schmerzlos bei Berührung. Sollten wir jedoch ein unterscheidendes Merkmal von der Unterleibsbeschaffenheit bei hochgradiger Rachitis insbesonders solcher, die mit chronischen Darm-Catarrhen einhergeht, herausfinden, wir wüssten keines namhaft zu machen. Dass bei weit vorgeschrittener Krankheit die erweiterten Venen an der Bauchdecke durchscheinen, die Bauchdecke selbst grosse Abmagerung zeigt und die Cutis mit einer verschieden gefärbten abschilfernden Schichte von Epidermisschuppen bedeckt ist, dass die Transspiration der Bauchhaut eine wesentlich verminderte ist, sind eben Erscheinungen, die noch in weit höherem Grade der Darm-Tuberculose zukommen. Am meisten wird noch das Sichtbarwerden der Lymphdrüsen als kleine Hanfkorngrosse Knötchen im Verlaufe der sichtbar gewordenen Lymphgefässstränge an der Bauchhaut, im Zusammenhange mit Drüsenschwellungen auch an anderen Körpertheilen, den noch am meisten berechtigten Verdacht auf Mesenterialdrüsen-Tuberculose erregen.

Die Auftreibung des Unterleibs rührt von der gasigen Auftreibung der Gedärme her und nimmt im weiteren Verlaufe bedeutend ab. Die Percussion wird sich dem analog verhalten. Die verminderte Härte und der Percussionston werden die Unterscheidung von einem Exsudate oder Ergusse in die Bauchhöhle bei Peritonitis tuberculosa, — Ascites etc. leicht treffen.

Schmerz. Die Betastung des Unterleibs ist nicht schmerzhaft, wenn nicht etwa entzündliche Veränderungen am Peritonäum zugegen sind. (Rilliet, Barthez.) Wir glauben keine unrichtige Angabe zu machen, wenn wir sagen, dass die Schmerzen in der Regel Anfallsweise mit vollkommen freien Intermissionen im Beginne auftreten. Immerhin bleibt es schwer, hier nicht eine Verwechslung mit Peritonitis chronica oder Darmgeschwüren zu machen. Es liessen sich allenfallls noch folgende, wenn auch nicht sehr charakteristische Merkmale zu näherer Bezeichnung anführen: »Anfallsweises Auftreten, — plötzlicher Beginn des Schmerzes mit Aufschrei, gefolgt von Wehklagen, — nicht selten leichte Fieberbewegungen, — anfängliche Spannung der Bauchdecken steigert sich, — zumeist Seitenlage mit angezogenen Füssen, — allmälig Hemmung der früheren freien Bewegung, — der Nasen-Backen, insbesonders Lippen-Kinnzug im abgemagerten Gesichte deutlich ausgeprägt. (Mayr.) Zeitweise, ohne Ursache sich einstel-

lende Schmerzen in der Nabelgegend, auf welche dann einige wässerige Entleerungen kommen, machen frühzeitig auf unsere Krankheitsform aufmerksam, gewähren aber nur in Begleitung mit allen übrigen Symptomen sichere Anhaltspunkte, sie stammen nach Mayr bereits von einer Omentitis in der Umgebung der Drüse her.

Digestionsstörung. Schon von Alters her wurde als Charakteristicum bei den Bauchscropheln angeführt, dass solche Kinder weniger eine verminderte Esslust, vielmehr eine ganz unheimliche Essgier zeigen, dass sie enorme Quantitäten verschlingen und dennoch dabei immer mehr abmagern. Auch Mayr führt als Eigenthümlichkeit an, dass solche Kinder flüssige Nahrung perhorresciren und eine ganz besondere Vorliebe für feste Speisen, insbesonders Brod, Mehlspeisen, für saure und unverdauliche Nahrung kundgeben, indess sie Fleisch und Milch bedeutend hintenan setzen. Auch unsere Erfahrung begründet diese Thatsache, die überhaupt tuberculösen, insbesonders exquisit scrophulösen Kindern eigen ist.

Die Diarrhoe fehlt wohl nie, doch wechselt sie oft mit Verstopfung ab; im Allgemeinen hat sie den Charakter des chronischen Darmcatarrhs, macht grosse Pausen von mehreren Wochen, selbst Monaten, trotzdem zeigt sie in jeder Beziehung eine gewisse Hartnäckigkeit. Die Qualität der Entleerung ist wässerig, es soll sich oft freies unverdautes Fett im Stuhle finden und zwar in grösserer Menge, wie es schon die Alten beobachteten. Nach längerem Stehen der Ausscheidung wird es auf deren Oberfläche als schimmerndes Häutchen sichtbar und kann durch Löschpapier, welches dadurch Fettflecke erhält, leicht kenntlich gemacht werden. Es soll sich aber ebenso bei chronischen Darmkrankheiten, besonders bei der Darmtuberculose finden, wo alle fetthaltigen Stoffe schneller als andere und zwar unverändert durchgeführt werden. Nach Will. Gull (Guy's Hosp.-Rep. III. 1. 1855) sieht man fettige Stühle bei Krankheiten des Pancreas und des Duodenums, wie der Mesenterialdrüsen; nur mit dem Unterschiede, dass im ersteren Falle das Fett von den Fäces mehr weniger getrennt ist und oben aufschwimmt, während bei letzteren dasselbe in Form einer Emulsion der Ausleerung einverleibt ist. Bei gleichzeitiger Entzündung der Darmschleimhaut und Diarrhoe bilden diese Fettmassen ein rahmartiges Häutchen auf der Oberfläche des Stuhles und bringen das blasse, kreide- oder seifenartige Ansehen desselben hervor. Nach Demme rührt die Fettdiarrhoe von einer Functionsinsufficienz der Leber und des Pancreas her. Nach Hübener zeigen die Fäces oft Lehmfarbe — führen meist Schleim und zeigen reichlich Fettsäuren. Nach Evanson-Maunsell sind sie weisslich, kalkartig. (Das Nähere fand sich oben bei der »Fettdiarrhoe«.)

Die Diarrhoe ist meist mit schmerzhaften Colik-Anfällen verbunden; sie tritt oft plötzlich ein und geht zuweilen wieder bald vorüber, kehrt aber oft, besonders unmittelbar nach der Mahlzeit wieder. Ihre Dauer ist unbestimmbar.

Geschwülste. Die Drüsen vergrössern sich, werden nicht selten zu harten Tumoren, erlangen in manchen Fällen eine ziemlich beträchtliche Grösse und können durch Agglomeration der einzelnen bis Wallnussgröse vergrösserten meist verkästen Drüsen ganz ansehnliche Geschwülste bilden. Es entsteht nun die Frage, sollten sie als solche nicht leicht der Palpation zugänglich sein? Bei vorurtheilsloser Betrachtung müssen wir auch hier nur vereinzelte Fälle ausgenommen mit »Nein« antworten. Fast ausnahmlos sind sie in diesem Zustande mit eminenter Gasauftreibung der Gedärme, daher beträchtlich gesteigerter Spannung der Bauchdecken verbunden, welche das etwa positive Resultat der Palpation in vielen Fällen vereiteln, abgesehen, dass zuweilen eine chronische Peritonitis von vorneher die Eruirung zu Nichte macht. Immerhin aber gibt es Fälle, besonders solche, wo zufällig intercurrirende Krankheiten, ausgezeichnet durch exquisites Einsinken der Bauchwand, der Palpation allerdings ein positives Resultat ermöglichen, z. B. der Eintritt von Meningitis tuberculosa, Enteritis follicularis, Cholera etc. In diesen Fällen kann das Fühlbarwerden der Drüsengeschwülste möglich sein. Immerhin aber bleiben sie seltene Fälle, und auch da wird noch grosse Vorsicht nöthig sein, dass nicht etwa Scybala und Drüsentumoren — ein häufiger Zufall — verwechselt werden. Rilliet, Barthez, Mayr etc. stimmen darin überein, dass solche harte, an ihrer Oberfläche unebene, schmerzhafte Tumoren, die einem Conglommerate von erkrankten Mesenterialdrüsen entsprechen, constant in der Nähe des Nabels gefunden werden, dass ihre Lage aber, wenn auch in geringerer Ausdehnung, dennoch eine etwas verschiebbare bleibt, erklärlich durch die verschiedene Beschaffenheit des Darmes, je nachdem er von Gas oder Fäces gebläht oder entleert ist, wodurch sich eben ihre Locomotion ändert, und sie zeitweise selbst wieder verschwinden. In einzelnen Fällen können sie dann ganz mächtige Geschwülste durch gegenseitige Adhäsion formiren.

Benachbarte Drüsen. So wie wir bei den Bronchialdrüsen-Affectionen den oberflächlichen benachbarten Drüsen einen gewissen diagnostischen Werth zuerkannten, so müssen wir denselben den Inguinaldrüsen und oberflächlichen Drüsen der Bauchdecken zuerkennen. Sind die Mesenterialdrüsen in einem höheren Grade afficirt, so verändern sich auf gleiche Art die Inguinaldrüsen. Im minderen Grade zeigen sie sich gleichfalls geschwellt, im höheren Grade treten sie als derbere,

nicht selten verkäsende, zuweilen mit der Haut inniger verwachsene Tumoren auf und erlauben in solchem Zustande immerhin einen gewissen Schluss auf die Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen. Die Betheiligung der oberflächlich gelegenen Bauchdeckendrüsen haben wir erwähnt. Im normalen Zustande sind sie eben gar nicht eruirbar; werden sie einmal nachweisbar, vielleicht sogar bis von Bohnengrösse, so ist auch umgekehrt die Folgerung zulässig, dass bei Uebereinstimmung der übrigen Symptome die Mesenterialdrüsen tiefer erkrankt sind.

Folgezustände — Compressionserscheinungen. Die Erwartung, dass man etwa durch den Eintritt der Consequenzen der Mesenterialdrüsen-Schwellung zu einem charakteristischen Krankheitsbilde kommen könnte, bestätigt die Erfahrung nur für seltene Fälle. Analog den Bronchialdrüsen müsste man auch hier Compressionserscheinungen erwarten, doch die gegenseitig so verschiedene anatomische Lagerung verändert diese Erwartung in hohem Grade. Wir wissen, dass auch die Bronchialdrüsen nur in seltenen und zwar sehr vorgeschrittenen Fällen ein charakteristisches Krankheitsbild durch Compression zu Stande bringen können, doch wie eigenartig ist die anatomische Position der Mesenterialdrüsen vis à vis den Bronchialdrüsen? Die Letzteren anliegend den starren Luftcanälen in unmittelbarster Nachbarschaft der grossen Blutgefässe und Nervenstämme sind dadurch viel günstiger situirt, indess die Mesenterialdrüsen auf weitere Flächen hin ausgebreitet, nirgends von starren Wänden beengt, überallhin mit nachgiebiger Umgebung frei gelagert sind. Es wird daher nicht befremden, dass nur in seltenen Fällen durch Compression, und auch da nur ungenügende Symptome zu Tage treten.

Theoretisch könnte sich die Compression erstrecken auf die Gedärme, Gefässe und Nerven. Auf die Gedärme: Verengungen derselben wären nur dann zu gewärtigen, wenn zuvor von den erkrankten Drüsen ausgehend eine Peritonitis nach dem Darmrohre sich hin erstrecken würde. Bei Rilliet und Barthez lesen wir, dass Guersant solche Erscheinungen beobachtete und selbst Darmobliteration auf diese Weise zu Stande kommen sah. Rilliet und Barthez erwähnen einen Fall von theilweiser Perforation des Darmes durch eine abscedirende Drüse, so dass das Darmlumen mit der Drüsencaverne communicirte. Ueber eine diagnostisch zu Tage getretene Compression der Nerven haben wir gleichfalls keine Erfahrung, wie auch nichts Stichhältiges in der Literatur gefunden. Die Compression der Gefässe bietet wenigstens noch einigermassen Anhaltspunkte. Dass auch diese nicht hervorragender Natur sein können, erklärt sich aus dem Mangel der starren und unnachgiebigen Umgebung. Wir können daher nur erwarten: auffällige Erweiterung der

an den unteren Extremitäten und insbesonders an der Bauchwand heraufziehenden Venen, Oedeme und allenfalls seröse Transsudation in die Bauchhöhle. Bei sehr hochgradiger Erkrankung der Mesenterialdrüsen fehlen diese Symptome auch in der That nicht, wenn sie auch gerade nicht hervorstechenden Charakter erlangen. So wie bei den mannigfachsten Unterleibsgeschwülsten oder Exsudaten findet sich auch bei weit vorgeschrittenen Mesenterialdrüsen-Erkrankungen an der Bauchwand ein weit verzweigtes mit den Venen des Thorax sichtbar communicirendes Netz erweiterter Hautvenen. In solchem Falle finden sich auch Oedeme an den unteren Extremitäten am Scrotum und, auf was wir ein besonderes Gewicht legen, ein Oedem der Unterbauchdecke. Letzteres kann in Verbindung mit den erweiterten Venen mit den unmittelbar unter der Bauchhaut fühlbar geschwellten Drüsen mit sichtbarer Stauung im Lymphgefässsysteme der Bauchhaut bei dem Mangel eines anderen stichhältigen Erklärungsmomentes durch eine andere Organerkrankung im Unterleibe, — einen relativ hohen diagnostischen Werth erhalten. Aus gleichem Grunde wird es auch zu einer serösen Transsudation in die Peritonealhöhle kommen, allerdings nur in geringem Masse, nie in beträchtlicher Menge und mit demselben diagnostischen Werthe.

Hiemit wären die Symptome erschöpft, die uns von einiger Bedeutung schienen. Ausserdem: Fieber. Nicht zu übersehen sind zeitweise auftretende Fieberbewegungen, besonders am Abende; schwächende Schweisse am Morgen.

Als Rückwirkungserscheinungen auf den Gesammtorganismus können wir nur solche anführen, die völlig mit der allgemeinen Tuberculose zusammenfallen, wovon die Mesenterialdrüsen-Erkrankung nur ein Theilglied ist. Abmagerung. Sie tritt langsam auf, scheint Pausen zu machen, in denen wieder Stoffersatz stattfindet, befällt vor Allem die Extremitäten, das Gesicht wird faltig und fahl, die Nase spitz, die Augen sinken ein, die Kopfhaare fallen aus, jene der Tuberculose und Scrophulose so eigenthümliche, oben erwähnte, trockene, blasse, fahle, reichlich abschilfernde Haut mit reichlicher Entwicklung von Lanugo etc.

Diese Erscheinungen in Verbindung mit dem oben geschilderten Uuterleibe und dem gegen das Ende der Krankheit hin sich steigernden hectischen Fieber vervollständigen das Bild, das die Alten als »Bauchscropheln« kennzeichneten.

Diagnose.

Würde man seine Schlüsse aus theoretischen Anschauungen ableiten, müsste man erwarten, dass die krankhafte Vergrösserung der Mesenterialdrüsen sich sehr bald durch die Palpation eruiren lassen dürfte. Wir sahen, dass dies unrichtig ist und dass die Auftreibung der Gedärme und Spannung der Bauchwand diese Hoffnung stets vereitelt, ausserdem die Kinder noch auf Betastung mit Geschrei und Anspannung der Bauchmuskeln reagiren. Wir müssen also von vorneher ganz davon absehen, die mässige Schwellung und Hypertrophie, die wie oben bemerkt, so manche Krankheiten begleitet, irgendwie constatiren zu können. Wir muthmassen sie nur als nie fehlendes Glied in der Kette der Veränderungen mancher Krankheitsformen, z. B. des chron. Darmcatarrhs, der folliculären Enteritis etc. etc.

Eine andere Frage ist es, ob wir nicht im Stande sind, die weit vorgeschrittene krankhafte Degeneration durch Verkäsung und Tuberculose am Krankenbette nachweisen zu können? Auch darauf müssen wir antworten, dass uns dies nur in relativ seltenen Fällen möglich sein wird.

Führen wir nochmals die geschilderten Symptome an uns vorüber, so müssen wir folgende Schlussworte als Resumé hinstellen:

Die Schmerzen, die Alienation der Esslust, die Diarrhoe, das Fieber, die Störung der Ernährung haben nahezu keinen diagnostischen Werth, die Bauchbeschaffenheit kaum einen grösseren; ein solcher von Bedeutung wohnt nur den Geschwülsten und deren Compressionserscheinungen inne, wie theilweise der Beschaffenheit der benachbarten Drüsen. Die Verkäsung oder Tuberculose der Mesenterialdrüsen wird wahrscheinlich bei bedeutender meteoristischer Auftreibung des Unterleibes mit auffälliger Schwellung der Inguinaldrüsen und Venenerweiterung an der Bauchhaut mit rasch zunehmender allgemeiner Abmagerung ohne Nachweis einer Peritonitis oder einer anderen Begründung; diese Vermuthung steigert sich fast zur Gewissheit durch den Nachweis einer sich constant bleibenden, mehr minder höckerigen, beim Drucke schmerzhaften, in der Gegend des Nabels gegen die Wirbelsäule hin nachweisbaren Geschwulst, deren Differenzirung von Kothgeschwülsten oder Producten einer Peritonitis tuberculosa, — letzteres ist nicht immer möglich, — gelingt, besonders wenn noch ausserdem durch Compression der Vena cava Oedeme entstanden, Lymphstauungen und krankhaft veränderte Lymphdrüsen in der Bauchdecke nachzuweisen sind und an anderen Organen scrophulöse oder tuberculöse Heerde nachgewiesen werden können.

Solche Fälle kommen immerhin vor, sie sind aber stets schon weit

vorgeschrittene Erkrankungen und selbst in solchen Fällen wird es noch immer schwer fallen, zu entscheiden, was der allgemeinen Tuberculose, insbesondere der Tuberculose des Darmes und des Peritonäums und was der Erkrankung der Mesenterialdrüsen zuerkannt werden dürfe.

Vorkommen.

Ueber das Vorkommen der Tuberculose der Mesenterialdrüsen gegenüber der Tuberculose anderer Organe finden wir eine statistische Gegenüberstellung von Steiner und Neureutter (Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale zu Prag in der Prager Vierteljahresschrift vom Jahre 1865, — 86. Bd. S. 37.) Die Tuberculose wurde von ihnen constatirt in 302 Kindesleichen und zwar in den

Bronchialdrüsen	275 Mal
Lungen	176 „
Mesenterialdrüsen	170 „
Cervicaldrüsen	115 „
im Dünndarme	71 „ etc.

Unsere Zusammenstellung findet sich beim Capitel: Tuberculöses Darmgeschwür pag. 592.

Bednař — der die Mesenterialdrüsen beim Neugeborenen im normalen Zustande Linsengross, blassröthlich schildert (?), fand einmal bei einem 12 Tage alten Knaben dieselben mit eitrigem Inhalte und Tuberculose derselben bei einem 2 Monat alten Säuglinge. Nach demselben Autor kann die Tuberculose derselben für sich allein bestehen, also primär auftreten. Rilliet und Barthez fanden die Tuberculosis meseraica bei der Hälfte der Tuberculosen, in vorgeschrittener Entwicklung bei 1/16 derselben. Sie glauben, dass Knaben mehr befallen werden. Nach Mayr findet sie sich überhaupt selten im Säuglingsalter, am häufigsten zwischen 3. und 6. Jahre (nach Rilliet und Barthez im 5. Jahre), selten nach dem 10., 12. Jahre, vor Allem bei Kindern tuberculöser Eltern. Dasselbe lesen wir bei Evanson-Maunsell. Gerhardt bezeichnet die im Winkel zwischen Colon und Ileum gelegenen Mesenterialdrüsen als die in erster Linie der Erkrankung anheimfallenden. Steiner und Neureutter bezeichnen gleichfalls unter den Lymphdrüsen der Unterleibsorgane als die am häufigsten tuberculös erkrankten, die dem Dünndarme angehörigen Gland. meseraicae, besonders die dem unteren Ileum entsprechenden.

Mayr stimmt mit Rilliet und Barthez vollkommen überein, dass Peritonitis tuberculosa als Complication der Mesenterialdrüsen-Tuberculose sehr selten beobachtet wird. Nach unsrerer Erfahrung könnten wir diesem Ausspruche nicht zustimmen.

Im patholog.-anatomischen Exposé *Kundrat's* sehen wir, welch mannigfaltige Krankheitsformen von Veränderungen der Mesenterialdrüsen begleitet werden, wir werden sie also **nicht noch** einmal aufzählen.

Dass Verkäsung oder Tuberculose im Kindesalter *primär* vorkommen könne, steht ausser allem Zweifel; deren primäre Erkrankung ist aber immerhin ein höchst seltener Befund vis à vis den verkästen Bronchialdrüsen. Das gewöhnliche Vorkommniss wird also stets sein, dass sie als Theilerscheinung einer mehr minder allgemeinen Tuberculose also *secundär* auftritt, am häufigsten im Gefolge der Darmtuberculose.

Ihre derartige Erkrankung nimmt im ganzen Drüsensysteme an Häufigkeit entschieden die zweite Stellung ein und wird hierin unter allen Drüsengruppen nur von den Bronchialdrüsen übertroffen. In der zeitlichen Reihenfolge der Erkrankung aber stehen sie jedenfalls unter allen Drüsengruppen ziemlich weit rückwärts: Allen voran stehen die Bronchialdrüsen, dann die Cervicalen, Halsdrüsen, die Drüsen der Darmschleimhaut und dann erst die des Mesenteriums.

Bezugs ihrer Erkrankung wollen wir nur noch einige Worte über ihre Abhängigkeit von dem chron. Dünndarmcatarrhe und der Enteritis follicularis anfügen, welches Verhältniss *Löschner* in hervorragender Weise klarlegte, indem er den Entwicklungsgang der Erkrankung der Lymphdrüsen (namentlich der centralen) im Kindesalter skizzirte und zwar folgendermassen:

»1. *Glied*. Erkrankung der Darmschleimhaut mit allmäliger Affection der aufsaugenden Drüsen. 2. *Glied*. Veränderung in der Thätigkeit der weiteren, zunächst dem Darme liegenden Lymphdrüsen mit allmälig gestörter Bewegung und Umbildung der Lymphe in denselben Congestionirung, Schwellung, chron. Entzündung oder Product-Absetzung bei anomaler Funktion. 3. *Glied*. Bei mehr und mehr gehemmter Blutzellenbildung Miterkranken der Milz, Leber; gleichzeitig behinderte Blutumwandlung durch die Respiration. 4. *Glied*. Erkrankung der Bronchialdrüsen. 5. *Glied*. Die Folgen der Blutverarmung an normalen Bestandtheilen im Allgemeinen und in den verschiedenen Organen und in Folge der ganzen Erkrankung, *oftmals die Ueberladung* des Blutes mit krankhaft veränderten oder in unvollständiger Entwicklung gekommenen Elementen und ihre Consecutiven als Absetzungsprocesse in verschiedene parenchymatöse Organe.«

Prognose.

Die Art der Erkrankung, die Verkäsung und Tuberculose bestimmt schon durch ihren Namen allein die Prognose; als secundäre Erkrankung

wird sie ausserdem noch durch das primäre Leiden nicht zu ihren Gunsten modificirt; deren vorgeschrittenes Stadium begleiten regelmässig Fettleber und Milzvergrösserung (Speckmilz).

Jeder Kinderarzt wird ihnen gegenüber immer eingedenk sein, dass solche Kinder vor Allem die geringste Widerstandskraft gegen acute contag. Exantheme wie überhaupt epidemische Krankheiten zeigen, und dass sie von diesen fast ausnahmlos in kürzester Zeit dahingerafft werden und endlich, dass derartige Drüsen nur zu leicht zum Selbstinfectionsheerde für das Individuum werden wie die Bronchialdrüsen.

Es entstünde hier nur noch die Frage, ob solche verkäste Mesenterialdrüsen in Heilung übergehen, also verkalken können.

Einzelne Autoren, unter ihnen Rilliet, Barthez, Mayr, sprachen sich bejahend aus. Wir können nur bestätigen, dass wir ebenfalls bei den Obductionen gar nicht so selten einzelne Mesenterialdrüsen in Verkalkung begriffen finden; wir erinnern uns aber nicht, dieselbe über eine grosse Anzahl von Drüsen verbreitet gefunden zu haben und können desshalb mit Mayr völlig übereinstimmen, dass eine Heilung der nicht weit vorgeschrittenen, nur auf einzelne Drüsen beschränkten Erkrankung im Wege der Verkalkung constatirt ist; dass aber eine ausgebreitete Verkäsung sicher früher oder später zum Tode führen wird.

Therapie.

Wir kommen durch die Aufschrift dieses Capitels in einige Verlegenheit.

Es könnte davon noch am ehesten in prophylactischer Beziehung gesprochen werden; also womögliche Vermeidung aller jener Krankheitszustände, in deren Gefolge eben Veränderungen der Mesenterialdrüsen eintreten. Vor Allem würde also die Verhütung und rationelle Behandlung aller Darmkrankheiten im Auge zu behalten sein.

Es ist freilich nicht erwiesen, dass eine fehlerhafte Ernährung eine Erkrankung der Mesenterialdrüsen nach sich ziehen könne, aber ganz ferne liegend ist diese Vermuthung denn doch nicht; ein Umstand, der also in diätetischer Beziehung einige Beachtung verdient.

Hat einmal die Diagnose der Tuberculose der Mesenterialdrüsen einigen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit, dann ist man ohnehin nicht mehr berechtigt, von der Therapie irgend Erspriessliches zu erwarten. So lange man über die Natur der Erkrankung dieser Drüsen noch einigermassen im Zweifel ist, könnte man allenfalls Brom- oder Jodhältige Mineralquellen, Soolen- oder Schwefelquellen in Gebrauch ziehen, falls nicht anderweitige Organerkrankungen ein Veto dagegen einlegen.

Für gewöhnlich wird man über die Anwendung des Ol. jec. aselli nach alter Sitte, des Eisens, besonders des Jodeisens, über Milch- und Fleischdiät und über die Fürsorge für gute Luft nicht hinauskommen.

Verengerungen und Verschliessungen des Darmes.

Literatur.

Dr. Gesenius, Inversion des Dünndarmes durch ein am Nabel offen gebliebenes Divertikel. Journ. f. Kdrhlkde. 1858. 1 u. 2. — Widerhofer, Ileus — intrauterinale Peritonitis — Achsendrehung des Ileums — angeborner Alveolarkrebs — Wien. Findelanstalt. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. II. Bd. IV. Heft. p. 191. — Dr. Hennig, Beobachtungen aus der Poliklinik zu Leipzig. Invaginatio intestinalis. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. III. p. 47. — Ryan, Intussusception bei einem jungen Kinde. Journ. für Kdrhlkde. 1857. 5. 6. — Lucas, Th. C., A case of Intussusception cured by insufflation. Lancet 1870. II. 6. — Groos, Dr., Invagination eines Theiles des Ileums, Coecums, Col. ascendens u. transversum in das Colon descendens. Berlin. klin. Woch. 1870. p. 375. — Dr. Gelmo, Invagination des Dickdarms bei einem 8 Monate alten Kinde. Jahrb. für Kdrhlkde. Alte Reihe. V. Bd. 3. Heft. p. 175. — Prof. Steiner, Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter und zwar Areolarkrebs des Dickdarmes bei einem 9jährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. VII. Bd. 2. Heft. p. 59. — David Groig-Dundee, Die Insufflation als das wirksamste Mittel bei Intussusception im kindlichen Alter. Dublin. med. Journ. Octbr. 1864. — Dr. Thomas in Ordruff, Ueber Darminvagination im ersten Kindesalter. Journ. für Kdrhlkde. 1866. 1—2. — Dohrn in Marburg, Zwei Beobachtungen von Stenosen des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. für Kdrhlkde. I. 2. p. 216. — Dr. Schott, Path.-anatom. Mittheilungen aus dem St. Annen-Kinderspitale zu Wien. Invaginatio recti. Jahrb. für Kdrhlkde. I. 4. p. 353. — Wilks, Intussusception. Guy's Hospital Lancet Vol. 1. No. 21. 1870. — Thomas, Ueber Darminvagination im ersten Kindesalter. Journ. für Kdrhlkde. Heft 1—2. 1866. — Smith, Intussusception of the small intestines in infancy. New-York. med. record. No. 8. 1866. — Wilson, Remarkable case of intussusception in an infant. Clinical Record. Febr. 1870. — Monsengeil, K. O., Fall von Invagination eines sehr langen Darmstückes bei einem Kinde. Archiv für klin. Chirurg. XII. p. 75. — Dr. Max Herz, Zwei Fälle von Darminvagination bei Kindern. Oestr. Jahrb. 1872. 1. Heft. p. 1. — Dr. Gueniot, Note sur un cas d'invagination du rectum chez un foetus expulsé en praesentation du siége et mort en naissant. Archiv de Physiol. normal et pathol. 1872. No. 2. p. 409. — Dr. Kleinwächter in Prag, Achsendrehung des Dünndarmes. Viert. J. B. 117. p. 53. — Carl Ruge, Ueber einen invaginirten Darm eines Neugebornen. Beitrag zur Geburtshilfe und Gynaec. II. Bd. 1873. III. p. 153. — Widerhofer, Fall von Ileus durch Cyste des Ileums. Jahrb. für Kdrhlkde. A. II. Bd. Heft 1. p. 37. — Dr. Ferber in Hamburg, Vollständiger Verschluss des Duodenums. J. für Kdrhlkde. VIII. 4. — Taylor, Washington, A case of intussusception. Virginia med. monthly Journ. Vol. II. 1875. No. 1. p. 33. — Jacoby in Bromberg, Ein Fall von Ileus bei einem Neugebornen. Berlin. klinische Wochenschrift 1875. H. 4. — Wagner, B., Zwei geheilte Invaginationen. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. III. Bd. p. 343. — Pilz, Dr. C., Stettin, Zur Invagination im kindlichen Alter. Jahrb. für Kdrhlkde. Neue Folge. III. 1. p. 6. — Wohlfahrt, Intussusception behandelt durch mechanische Mittel. American. Journ. of Obstetrics. — Hüttenbrenner, Beitrag zur Casuistik der sogenannten inneren Darmverschlingungen. Jahrb. f. Kdrhlkde. V. 4. p. 419. — Dr. Pernet, Darmintussusception. Gaz. des hospitaux 1873. — Leichtenstern, Prag, Ueber Darminvagination. Vierteljahresschrift 3. u. 4. B. 1873. — J. O. Affleks, Edinburg, Zwei Fälle von In-

tussusception bei Kindern. Edinburg. med. Journ. Sept. 1873. — Demarquette, Abstossung eines Darmstückes. La tribune med. 260. — Leichtenstern, Prag, Ueber Darminvagination (Schluss). Viertelj. 1. B. 1874. — Cullingworth, Ein Fall von Intussusception an einem Säuglinge. The Lancet VI. 7. 1874. — Hutchinson, Behandlung einer Intussusception durch Bauchschnitt. The med. Record. 194. 1874. — Hüttenbrenner, Die Darmstenosen im Kindesalter. Habilitationsvortrag. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. Bd. 1. Heft. p. 1. — Douglas Morton, Ein gutes Mittel, das untere Darmstück bei Intussusceptionen auszudehnen. The Practitioner Juli 1875. — Sitzungsbericht der med. and surg. society in London. Ueber den Bauchschnitt in Fällen von Intussusception des Darmes. The lancet VII. 25. 1875. — Gillete, Ueber den Nutzen von Lufteinblasungen bei Darminvaginationen. Gaz. des hopitaux. 97—98. 1875. — Dr. W. Carrey, Rees, Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde, geheilt durch Aspiration. The New-York. med. Journ. Oct. 1875. — Indson Bradley, Strangulation einer Hernienschlinge durch einen Mesenterialstrang. The detroit Rewiew of med. Journ. 1876. — Wilson, Intussusception in an infant cured by inflation of the bowel. Lancet May 21. 1871. — Bielberg u. Blia, Fall von Tarminvagination hos et spädt barn. Hygeia S. 97. 1871. — Englisch, Joseph, Knickung des Colon ascendens. Oestr. Jahrb. für Päd. I. 66. 1874. — Wyss, O., Invagination des Darmes. Vortrag in der Versammlung der Aerzte in Zürich. Correspdzbl. der Schweizer Aerzte No. 18. 1875. — Fundenberg, George, Intussusception in a child Med. Press. and Circ. Septb. 27. 1876. — John Warren, New-York, Zwei Fälle von Intussusceptionen mit Erfolg behandelt durch Injection von Flüssigkeit. New-York. med. Journ. Mai 1875. — Roges Bell, Ein Fall von Intussusception des Dünndarmes — Bauchschnitt. The Lancet Vol. I. 1. 1876. — Waren Tay, Wahrscheinliche Reduction einer Intussusception durch reichliche Injection mit warmem Wasser, verticale Stellung mit dem Kopfe nach abwärts. The lancet Vol. I. 1. 1876. — Prof. Senator, Berlin, Casuistische Mittheilungen aus der inneren Station und Poliklinik des Augusta-Hospitales. II. Invagination des Dickdarmes mit wiederholten Rückfällen. Jahrb. für Kdrhlkde. X. 3—4. p. 370. — Dr. Josef Coats, Ein Fall von Intussusception. Heilung durch Abstossung eines Darmstückes. The Glasgow med. Journ. Jänner 1876. — Thomas Easter, Ein Fall von geheilter Intussusception. Brit. med. Journ. 1835. — Haynes Francis, Intussusception in an infant aged 7 months. Recovery Philad. med. Times Marsh 18. — Hirschsprung, On Darminvagination for Börn. Nord. med. Archiv. Bd. 9. 4. Heft 22. 1877. — Theremin, Emil, Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsche Zeitschrift für pract. Medic. 8. Bd. 11. — Howard Marsh, A case in which abdominal section was successfully performed for Intussusception in an infant seven monts old. Med. Times and Gaz. 1876. p. 50. — Hutchinson, A second case of abdominal section for Intussusception into the Colon with remarks on the details of the operation. Med. Times and Gaz. 1876. No. 50. — Gould, Case of intestinal Obstruction — Gastronomy — Death. The lancet 1876. I. No. 22. p. 773. — Gillete, Intussusception bei einem 9monatlichen Kinde. American. Journ. of Obstetr. 1877. p. 101. — Ransford, Case of intussusception treated by inflation. Under the care of Mr. Ransford. Lancet 1877. I. 273. — De Taylor, A case of Intussusception by W. H. Taylor. Washington. Virginia med. monthly Journ. Vol. II. 1875. No. 1. p. 33. — Thuvier, Zwei Fälle von Darminvagination. Gaz. medic. de Paris No. 48. 1877. — Brett, Fall von Intussusception. Lancet 28/7. 1877. — Ludewig, Dr., Fall von geheilter Darminvagination. Berlin. klin. Wochenschrift 26. 1878. — Eisenschütz, Ein Fall von Intussusception. Wiener medic. Blätter No. 17. 1878. — Teleky, Ein Fall von Intussusception. Wiener medic. Blätter No. 18. 1878. — Page, H. W., Ein Fall von Intussusc. mit Laparotomie — Tod. Brit. med. Journ. 1878. Fol. 1. p. 840. — Prof. H. B. Sands, Heilung eines Falles von Intussusception durch Laparotomie. New-York. med. Journ. Juni 1877. — Schillbach, Jena, Intussusception durch Reposition geheilt. Jahrb. f. Kinderh. XIII. Bd. 1—2. Heft. Anal. p. 115. — Bucquoi, Dr., Ueber die Behandlung der Intestinalinvagination mittelst Electricität. Allg medic. Centralzeitung 47. 1878. Aus dem Journ. de therap. 4. 1878. — Derbou, Dr. (Orleans), Darminvagination mit Ausstossung eines 1

Meter langen Darmstückes. Gaz. d. hopit. 127 u. 129. 1878. — Epstein und Soyka, Zur Casuistik der Darmimpermeabilität der Neugebornen. Prag. med. Wochenschrift 47 u. 48. 1878. — Weinlechner, Zur Lehre der Inversion des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden. Jahrb. für Kinderh. VIII Bd. 1. Heft. p. 52. — Theremin, Fall von Darmverschliessung bei einem Säuglinge. Medic. Westnik 1879. 6. — Herz, Fall von Darminvagination mit chron. Verlaufe und günstigem Ausgange. Centralztg. f. Kinderheilk. II. Jahrg. No. 18. — Dr. Tordeus, Ed., De l'invagination intestinale chez les enfants. Brüssel 1879. (Erst eingelangt nach vollendetem Drucke dieser Arbeit.) — Widerhofer-Gnändinger, Ein Fall von Intussusception. Gerhardts Handbuch für Kinderheilkunde — vorliegende Arbeit.

Pathologische Anatomie.

Sie sind weder so mannigfach noch so häufig als bei Erwachsenen, trotzdem gewisse Formen wie die angeborenen nur dem Kindesalter eigen sind, oder wie die Intussusceptionen am häufigsten in dieser Lebensperiode auftreten und viele in angebornen Anomalien des Darms in Bezug auf Lage, Entwicklung, Befestigung begründet und angelegt erst späterhin sich entwickeln und so zur Erscheinung kommen.

A. Angeborne. Zunächst müssen die angebornen Verschliessungen angeführt werden, die in wenigen Stunden oder Tagen nach der Geburt unter den Erscheinungen des Ileus zum Tode führen. Dahin gehören die Atresien des Darms, durch membranösen Verschluss, Verwachsung, ferner Verödung in Folge von Compression durch Peritonitis, Strangulation, Achsendrehung, oder die aus solchen hervorgegangenen Defectbildungen (siehe Missbildung), die mit anomaler Aus- und Einmündung verbundenen Defecte des Mittel- und Enddarmes und der Defect des Rectums, die Atresia ani.

B. Erworbene. Von den erworbenen finden wir im Kinderalter:

I. Compressionen durch pseudo-membranöse Ligamente. Nur solche Fälle, wo diese in Folge von fötaler Peritonitis schon auf die Welt gebracht in den ersten Tagen zum Tode führen. Der Vorgang der Verschliessung ist wie bei Erwachsenen: einfache Umschnürung einer Dünndarmschlinge oder Bildung von Knoten und Durchtritt einer Schlinge durch diesen. In ähnlicher Weise ist auch bei Kindern Strangulation durch lange Meckelische Divertikel allein oder mittelst ihres am freien Ende sitzenden Pseudoligaments beobachtet worden. Sie sind selten und führen rasch zum Tode.

II. Achsendrehungen, wobei der Darm sich um die Achse seines Gekröses dreht und so an der Wurzel des gedachten Darms oder der Darmschlinge, die Schenkel desselben kreuzen und comprimiren. Schon bei einer halben Drehung ist an der Kreuzungsstelle das Lumen des Darms aufgehoben. Gedeiht die Drehung weiter, so tritt in Folge der Compression der Venen zunächst eine mechanische Hyperämie höch-

sten Grades ein, die bei Verschluss derselben zur völligen Stase anwächst.

Solche Volvuli finden sich an den beweglichsten, mit einem langen Gekröse ausgestatteten Theilen des Darms, dem Ileum und der S Schlinge.

Sie sind manchmal schon (abgesehen von den oben angegebenen im Fötus abgelaufenen) congenital und führen in den ersten Tagen des Extrauterinlebens zum Tode.

Oefter aber treten sie erst in diesem auf. Die im Fötus abgelaufenen scheinen von abnormen durch den im Nabel eingelagerten Mitteldarm veranlassten Drehungen des Darmkanals begründet und erstrecken sich auf den grössten Theil des Dünndarms. Die späterhin auftretenden Achsendrehungen am Dünndarme und der S Schlinge sind in abnorm langen Mesenterien dieser Theile begründet, und kommen im Gegensatze zu den bei Erwachsenen (an denen man oft in wiederholten anomalen Lagerungen eine länger dauernde Entwicklung erschliessen kann), oft plötzlich zu Stande.

III. Intussusception oder Invagination. Sie besteht in der Einschiebung eines Darmrohres in das nächst sich anschliessende. Es finden sich somit an einem solchen invaginirten Darme 3 ineinandergeschobene Rohre — ein äusseres, in welches der Darm eingetreten: das Intussuscipiens oder die Scheide; ein mittleres, das sich zum äusseren umschlägt: das austretende Rohr, und ein inneres: das eintretende Rohr. Diese beiden letzteren bilden das Intussusceptum und kehren sich einander die Peritonealflächen zu, während austretendes Rohr und Scheide sich ihre Schleimhautflächen zuwenden. Nebst dem Darme muss aber auch das dem invaginirten Theile entsprechende Gekröse eingeschoben sein, und zwar findet es sich zwischen ein- und austretendem Rohre zu einem Conus zusammengedreht, und an der Eintrittsstelle des Intussusceptum in das Intussuscipiens, — dem Halse — winklig geknickt, gezerrt. Durch diese Knickung und Zerrung bedingt ist das Intussusceptum immer der concaven Seite des Intussuscipiens näher gelegen als der convexen, mit seinem am freien Ende gelegenen Ostium zugekehrt, stärker gekrümmt und in seiner Schleimhaut stark quer gefaltet. Die Knickung, welche das Gekröse am Halse erleidet, führt aber auch zu einer Circulationsstörung, die sich zunächst und am stärksten am austretenden Rohre geltend macht, dann aber manchesmal auch am eintretenden hervortritt, — zur Hyperämie, Wulstung und unter Stase zum Brande führt. Je grösser die Intussusception, und je fester das Intussuscipiens das Intussusceptum einschneidet, desto intensiver sind auch diese Circulationsstörungen, desto rascher kommt es zu einer Entzündung an den aneinander zugekehrten

Peritonealflächen der beiden Theile des Intussusceptums und zur Fixation der Einschiebung.

Invaginationen finden wir in der Agone zu Stande gekommen sehr häufig bei Kindern, die an Gehirnkrankheiten, Darmaffectionen und anderen Krankheiten gestorben. Sie sind oft mehrfache, selbst in grosser Anzahl vorhanden, leicht als in Agone entstanden, durch den Mangel jeder Reactionserscheinung und Circulationsstörung an ihnen zu erkennen. Sie sind meist unbedeutend, höchstens Einschiebungen von 2—5 Cm. Länge, oft aber nicht bloss von auf- nach abwärts, sondern auch in umgekehrter Richtung, wohl durch ungleichmässige Paralyse des Darms während der Agone zu Stande gekommen.

Die im Leben erfolgenden Invaginationen können an jedem Abschnitte des Darms auftreten und kommen im Kindesalter bis zum 10. Jahre hinauf ausserordentlich häufig vor, besonders im ersten Jahre vom 3.—4. Monate an. Sie bestehen gewöhnlich in einer Einschiebung des Ileum und Cöcum in das Colon, wobei das Ostium des Ileum — die Bauhinische Klappe das freie Ende des Intussusceptum (Ileocoecal-S.) bildet. Sie wachsen oft rasch zu einer ausserordentlichen Länge, indem der eingeschobene Darm in Form einer im Leben palpirbaren Geschwulst bis an und in das Rectum hinabreicht und dann vom Anus aus das freie Ende touchirt werden kann. Andere Formen der Einschiebung sind im Kindesalter sehr selten. Sie treten meist plötzlich ein, ohne dass andere Krankheiten, namentlich Darmaffectionen vorausgegangen sind, selten nur können äussere Momente wie Traumen, Erschütterung beim Sprung und Fall als Entstehungsursachen angenommen werden.

Gewöhnlich verläuft die Erkrankung, während welcher die Invagination gleichmässig oder stossweise wächst, innerhalb weniger Tage, gewöhnlich in 4—7 Tagen. Bei Kindern über 10 Jahren dauert der Process oft länger. Nur selten kommt eine Zurückbildung der Invagination zu Stande, oder erst nach wiederholten mehr oder minder kurz dauernden Einschiebungen eine bleibende.

Meist führt die Invagination zum Tode. Seltener kommt durch Ausstossung des Intussusceptums (durch Brand desselben) in Form von Fetzen, oder des ganzen (selbst bei beträchtlicher Länge), Heilung zu Stande. Auch diese ist dann oft keine dauernde, indem an der Stelle der Abstossung, noch mehr aber wenn ein Theil des Intussusceptums zurückbleibt, sich eine Strictur des Darms entwickelt und in Folge dieser oft noch nach 1—2 Jahren der Tod erfolgt.

Die im Leben auftretenden Invaginationen kommen immer in der Richtung von oben nach unten zu Stande, und sind wohl auch

in einem ungleichmässigen Contractionszustande einzelner Darmabschnitte begründet. Der Umstand, dass bei Kindern dieselbe am häufigsten an der Bauhinischen Klappe erfolgt, mag begründet sein in dem Verhalten der Darm-Muskulatur an dieser, indem ja (nach Luschka) die Längsmuskulatur des Dünndarms direkt in die des Dickdarms übergeht, während die Ringmuskulatur in der Klappe einen Sphincter bildet, so dass bei heftigen Contractionen des Ileums diese Anordnung die Entstehung einer Invagination begünstigt. Grosse Reizbarkeit des kindlichen Darms an und für sich und gerade an dieser Stelle beim Durchtritte festerer chymöser Massen unverdauter Stoffe und gesteigert durch catarrhalische Processe, die in dieser Gegend ja häufig sind und oft lange bestehen, mögen zu solchen intensiven Contractionen führen. Begünstigend wirken dann noch die Weite des Cöcums und Colons, die freie Beweglichkeit des Ileums, das ja wie das Cöcum bei Kindern oft noch ein freies Mesenterium besitzt. Invaginationen des Darms können aber auch wie am Rectum (siehe Rectum-Krankheiten) unvollständige sein, insoferne nämlich die Scheide mangelt. Solches kann am Dünndarme nur in ausserordentlich seltenen Fällen zu Stande kommen und zwar so, wie wir es bei Ausmündungen des Darms an Blasen — Bauchspalten sehen bei abnormen Ausmündungen des Darms. Diese findet statt (wie bei den Missbildungen angegeben ist), wenn der Mitteldarm oder ein Meckel'sches Divertikel in dem Nabelring eingewachsen ist und mit oder nach Abfall der Nabelschnur sich eröffnet, oder wenn eine in einem Nabelbruche eingeschlossene Dünndarmschlinge sammt diesen durch brandige Zerstörung, Ulceration eröffnet wird. In beiden Fällen (wie bekannte Beispiele zeigen), kann der Dünndarm sich durch die Lücke vorschieben (eigentlich prolabiren), und zwar sowohl der obere wie untere Theil desselben, so dass zwei wurstförmige, Ziegenhornartig gekrümmte Darmstücke, die ihre Schleimhaut nach aussen gekehrt haben, aus der Lücke oft in beträchtlicher Länge hervorragen.

Compressionen des Darms durch Geschwülste kommen bei der Seltenheit dieser im kindlichen Alter nur selten vor.

Auch Verengerungen des Darms durch Narben sind im Kindesalter selten. Selbst dysenterische Processe führen nur ausnahmsweise, und dann zu keinen bedeutenden Stricturen. — Häufiger findet man solche durch heftige Entzündungsprocesse im Ileum oder Cöcum (d. h. Typhlitis und Perityphlitis) veranlasst oder durch fremde Körper bedingt. Doch auch sie gedeihen im Kindesalter selten zu erheblichen Graden oder erreichen diese meist erst in späterem Alter.

Auch die Stricturen von Tuberculose und Krebs kommen hier nicht in Betracht, da erstere sehr selten, selbst bei älteren Kindern oder nur

vorübergehend zur Heilung kommt, wo dann nur unbedeutende Verengerungen sich ausbilden, letztere überhaupt nur 2 Mal im Kindesalter zur Beobachtung gelangte. (Kundrat.)

Unter den Verschliessungen des Darmes, wie sie im Vorangehenden von Kundrat ausführlich besprochen wurden, ziehen wir die Intussusception näher in Betracht. Sie ist die weitaus häufigste Form der Darmstenosirung im Kindesalter. Wir legen ihr die ganz vorzüglichen Arbeiten von Leichtenstern (Ueber Darminvagination Prager Vierteljahrsschrift 3. u. 4. Bd. 1873 u. 1. Bd. 1874, wie dessen Abhandlung in Ziemssens Handbuch f. specielle Pathol. u. Pathologie 1876) — von Pilz (Zur Invagination im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. III. Bd. 1. Heft) — von Rilliet u. Barthez, Die Invagination — Gazette des hopitaux Jaen. Feber. 1852 und in deren Handbuche der Kinderkrankheiten (Deutsch von Hagen) Leipzig 1855 — 1. Bd. S. 894., sowie die gesammte Casuistik der neueren und neuesten Zeit zu Grunde.

Intussusceptio — Invaginatio — Darmeinschiebung.

Wir verstehen also darunter die Einschiebung eines Stückes des Darmrohres in das zunächst anschliessende und zwar ausnahmslos eines höher oben gegen den Magen zu gelegenen in das zunächst nach abwärts anschliessende Darmstück.

Symptome.

Sollen wir das Krankheitsbild der Intussusception aus den wichtigsten Erscheinungen zusammensetzen, so dürften dieselben folgende sein:

Colikanfälle, — Erbrechen, — blutig-schleimige Diarrhoeen mit Tenesmus ohne Fäcalmassen und ohne Gase, — Meteorismus, — Geschwulst im Bauche, — Collapsus. Sollten wir sie nach ihrer diagnostischen Bedeutung aufzählen, so würde wohl die Geschwulst im Bauche obenan zu nennen sein, in zweiter Linie die oben beschriebenen Darmentleerungen mit den Colikanfällen, dem Erbrechen, besonders wenn es fäculenten Charakter angenommen, dem fieberlosen Verlaufe und dem nachfolgenden Collapsus.

Skizziren wir das Krankheitsbild der Darminvagination in äusserster Kürze: Im vollsten Wohlbefinden tritt plötzlich ein heftiger Colikanfall auf, meist begleitet von Erbrechen, — heftiger Stuhldrang effectuirt allenfalls noch im Beginne fäculente Massen, — weiteres Andrängen zum Stuhle bringt nur mehr Schleim oder Blut zu

Wege, keine Flatus, — es tritt der quälendste Singultus ein, ohne irgend welche Fiebererscheinungen, — der Unterleib anfangs weich, klein, lässt durch Palpation eine wurstförmige Geschwulst eruiren, welche undeutlicher wird und schwindet, sobald sich Meteorismus einstellt, der nicht lange auf sich warten lässt.

Unter weiterer Aufeinanderfolge heftigster Colikanfälle mit Erbrechen, wenn nicht die Lösung der Invagination gelingt, tritt Verfall der Kräfte, Collapsus des Gesichtes ein, die kühlen Extremitäten, der kleine Puls, die oberflächliche Respiration künden nur zu bald den Eintritt des Todes an.

Wir glauben theils zur völligen Illustration des Gesagten, theils des Nachfolgenden am besten hier die Krankengeschichte eines an meiner Klinik beobachteten vom klinischen Asistenten Dr. Gnändinger genau beschriebenen noch nicht veröffentlichten Falles einzuschalten:

K. C. 7 Monate alt — Brustkind ist bis zum 17. April 1877 vollkommen gesund gewesen, ausgenommen in früherer Zeit hie und da mittelst leichter Mittel rasch behobener Obstipation. Das letztemal war diess vor mehreren Wochen gewesen. Seither täglich 1—3 breiige normale Entleerungen.

Am 18. April Nachmittags begann das Kind plötzlich ohne jede weitere äussere Veranlassung heftig zu schreien. Bald darauf wurde geronnene Milch erbrochen und zugleich Schleim und Blut aus dem After entleert. Der letzte fäculente breiige Stuhl war am Morgen desselben Tages abgesetzt worden. Erbrechen und blutig schleimige Entleerungen wiederholten sich bis zum Morgen des nächsten Tages sehr oft. Da sich zugleich das Aussehen des Kindes bedeutend veränderte, suchte die Mutter Hilfe an unserer Klinik im St. Annenkinderspitale.

Hier wurde nun Folgendes beobachtet:

Das gut genährte aber sehr blasse Kind liegt ganz theilnahmslos dahin und ist für äussere Reize sehr wenig empfänglich.

Fontanelle eingesunken, — Augen halonirt, — Pupillen enge, — Lippen und Mundschleimhaut sowie die Haut der peripheren Körpertheile kühl, Temperatur am Stamme nicht erhöht, — Puls klein, = 120, Respiration = 28 hin und wieder unregelmässig. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt mässigen Catarrh der beiden Lungen, im Uebrigen ganz normale Verhältnisse. Bauch etwas eingesunken, weich, die Palpation desselben ruft keine Schmerzensäusserung hervor. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um mehr als Querfingerbreite, die Milzdämpfung zeigt sich nicht vergrössert. In der Gegend des Leisten- und Schenkelkanales nichts Auffälliges zu bemerken.

Unterhalb und rechts vom Nabel fühlt man eine von rechts und oben nach links und unten ziehende glatte ca. 3—4 Cm. breite in mässigem Grade verschiebbare Geschwulst, welche gegen das kleine Becken herabsteigt, sich dann nach links und etwas nach aufwärts wendet, und hier mit einem scheinbar etwas breiteren Ende aufhört.

Der Percussionsschall oberhalb dieser Geschwulst ist gedämpf in der ganzen Ausdehnung des Bauches tympanitisch. Alle die hältnisse bleiben sich gleich, auch nachdem die Harnblase durch theter vollkommen entleert wurde. Bei der Untersuchung per ar sonders wenn man sich den Inhalt der Bauchhöhle etwas nach drängt, fühlt man durch das Rectum deutlich eine förmige glatte Geschwulst, welche im seichten m Convexität nach unten gerichteten Bogen über die M linie hinwegzieht.

Diese Geschwulst ist verschiebbar und mit der Fingerspitz man hinter dieselbe gelangen. Die Consistenz derselben ist derbe und man ist nicht im Stande, durch den Fingerdruck irge Formveränderung derselben hervorzubringen. Collabirte Dünndarr gen sind in deren Umgebung durch das Fingergefühl nicht zu ent

Das Kind erbricht sehr oft geronnene Milch ohne jede Anstr Darauf erfolgt gewöhnlich stärkeres Dahinliegen. Die Entleerung sehr häufig, an Quantität jedoch jedesmal gering. Dieselben theils aus ungefärbtem Schleime, welchem Blut in deutlichen beigemengt ist, theils aus ganz reinem Blute. Sie sind geruchl werden dem Anscheine nach ohne Schmerzen abgesetzt. Zeitweise fast continuirlicher Abfluss von Schleim und Blut aus dem After merken. Fäculente Beimengungen fehlen den hier im Spitale b teten Dejectionen, sowie der reichlichen Collection derselben, we Mutter vorwies, gänzlich. Abgang von Gasen wurde hier im nicht beobachtet. Aus der Anamnese ist über diesen Punkt Ni eruiren.

Folgende Symptome kommen bei Beurtheilung des gegenw Krankheitszustandes in Betracht:

1. Das continuirliche Erbrechen und die schleimig blutigen rungen ohne jeder Spur fäculenter Beimengungen.

2. Der grosse Collapsus des Kindes.

3. Die positive Angabe der Mutter, dass das Kind vollkomm sund gewesen sei, die gegenwärtige Krankheit plötzlich unter h Schreien begonnen habe und bis jetzt nicht ganz 24 Stunden dar

4. Die oben beschriebene Geschwulst als wichtigstes Sympto

Die Geschwulst kann ihrer Form und Oberfläche nach nur dem selbst angehören. Die Anamnese und das Blut in den Stühlen s gegen die Annahme einer Koprostase. Auch als secundäre Kop in Folge einer Darmconclusion konnte diese Geschwulst nicht g werden. Dagegen entspricht die Geschwulst völlig der Annahm Intussusception und sämmtliche andere Symptome lassen sich d einfache Consequenzen ableiten.

Ueber den Sitz der Invagination lässt sich nichts Positi geben. Der Mangel fäculenter Beimengungen bei der Dejection, d stand, dass das Blut mit dem Schleime nicht innig vermengt war chen für den Sitz derselben in den unteren Parthien des Darm Collabirte Dünndarmschlingen neben der Geschwulst sind durch der darm nicht zu fühlen, es fehlt mithin auch das positive Sympt den Sitz der Invagination in den oberen Parthien des Dünndarme

Mangel des Meteorismus kann für die Annahme des Sitzes in den oberen Parthien des Darmrohres nicht verwerthet werden, weil dieser Mangel auch auf einem für Gase unvollständigen Verschlusse des Darmrohres beruhen kann. Diese Charactere der Geschwulst, sowie in erster Linie das Alter des Kindes lassen wohl die Form der Intussusception mit der grössten Wahrscheinlichkeit als eine ileocoecale muthmassen.

Bezüglich der Therapie wurde von jeder medicamentösen Behandlnng abgesehen. Es sollte zunächst nur die Reposition des invaginirten Darmes auf mechanischem Wege durch Eintreiben von Wasser oder Luft in den Darm versucht werden. Als ultimum refugium wurde die Laporotomie in Aussicht genommen.

Die an dem Kinde vorgenommenen Proceduren mögen des späteren Sectionsbefundes wegen umständlicher angegeben werden.

Es wurde zunächst ein Nelaton'scher Katheter circa 20 Cm. tief in den Mastdarm vorgeschoben und versucht mittelst des Irrigateurs lauwarmes Wasser zu injiciren. Da aber das Wasser nicht in erheblicher Menge in den Darm eintrat und die Vermuthung nahe lag, dass der weiche Catheter innerhalb des Darmes geknickt werde, so wurde nun ein englischer Catheter mit der grössten Behutsamkeit sehr langsam circa 20 Cm. weit, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, in den Darm eingeführt. Jetzt trat bei der Anwendung des Irrigateurs wohl Wasser in den Darm, aber das Kind setzte seine Bauchpresse derart in Bewegung, dass das Wasser sogleich wieder zurückfloss. Diess geschah um 12 Uhr Mittags. Ein um 3 Uhr Nachmittags unternommener weiterer Versuch, wobei nur das Endstück des Irrigateurs eingeführt wurde, hatte denselben negativen Erfolg.

Bis gegen Abend war das Erbrechen seltener geworden, der Collapsus der gleiche geblieben, die schleimig-blutigen Entleerungen dauerten fort. Inzwischen stellte sich mässiger Meteorismus ein, doch war die Geschwulst noch durch die Bauchdecke und durch das Rectum zu fühlen. Bevor wir uns zur Laporotomie entschliessen konnten, sollte noch ein letzter Versuch gemacht werden, die Reposition auf mechanischem Wege zu ermöglichen.

Es sollte hiebei die Wirkung der Bauchpresse durch eine tiefe Chloroformnarcose womöglich paralysirt werden.

Es wurde nun während der Narcose mittelst eines Nelatonschen Catheters durch einen Blasebalg Luft in den Darm eingepresst. Als der Catheter nach einiger Zeit zurückgezogen wurde, erfolgte eine geringe fäculente Entleerung. Die Geschwulst wurde aber durch die Bauchdecke noch deutlich gefühlt. Hierauf wurde der englische Catheter abermals mit der grössten Behutsamkeit eingeführt und mittelst des Irrigateurs circa $^2/_3$ Liter lauwarmen Wassers injicirt. Die Spitze des Catheters war dabei im linken Hypochondrium zu fühlen. Als einen Moment später der Druck der Hände, welcher die Nates ringsum an den Catheter anpresste, nachgelassen hatte, wurden Catheter und Wasser in einem Momente aus dem After herausgeschleudert. Weder durch die Bauchwand noch durch das Rectum war von nun an eine Geschwulst mehr fühlbar. Die weitere Therapie bestand

in: Russischer Thee und als Medicament Mixt. gummosa 50,00 tinct. opii spl. gutt. tres.

Es schien uns also die Reposition gelungen.

19. April.

Das Kind war in der ersten Hälfte der Nacht ziemlich ruhig, nach Mitternacht unruhig, auf Chloralhydrat 0.3 ruhiger Schlaf. Seit gestern Abends kein Erbrechen, kein Abgang von Blut oder Schleim, aber auch nicht von Gasen. Bauch mässig aufgetrieben und empfindlich. Weder durch die Bauchdecke noch durch das Rectum eine Geschwulst fühlbar. Fontanelle noch eingesunken, Augen noch etwas halonirt, Puls etwas kräftiger = 132, Temperatur = 37,5, das Kind trinkt an der Brust. Um 9 Uhr früh die erste massige fäculente Entleerung ohne Blut.

20. April.

Kind viel frischer, Augen nicht mehr halonirt, Nacht unruhig, Cloralhydrat wiederholt, 3 breiige Stühle, Abgang von Gasen, Bauch mässig aufgetrieben, empfindlich, nirgends eine Dämpfung nachzuweisen. In beiden Lungen geringes Rasseln, Temperatur = 38,5.

22. April.

Normale Entleerungen, Temp. 39.5, Rasseln auf beiden Lungen.

23. April.

Kind ruhig, Temp. noch 39.0, sonst status idem.

24. April.

2 dyspeptische Stühle, Bauch weniger empfindlich, Temp. 38.0, Kind frisch. Auf Drängen der Mutter wurde das Kind aus dem Spitale entlassen.

Am 29. April wurde Dr. Gnändinger von der Mutter ersucht zu dem Kinde zu kommen, weil dasselbe neuerdings sehr krank geworden sei. Das Kind habe bisher seine normalen Entleerungen gehabt, sei jedoch Nachts immer unruhig gewesen. Am 29. Morgens habe das Kind häufig Brechbewegungen gemacht. Mittags sei Erbrechen eingetreten, zugleich eine auffallende Entstellung der Gesichtszüge. Zu gleicher Zeit habe das Kind noch eine geringe Entleerung abgesetzt. Dr. Gnändinger fand hochgradigen Collapsus, — intensive Cyanose, — häufiges galliges Erbrechen, — Bauch stark aufgetrieben, — unterhalb und seitlich vom Nabel etwas Dämpfung, — der Meteorismus machte eine genauere Palpation des Bauches unmöglich. Durch das Rectum fühlte man, wenn man sich den Inhalt der Bauchhöhle nach abwärts drängte, mit der äussersten Fingerspitze eine ähnliche Geschwulst wie bei der ersten Erkrankung. Nach 6 Stunden starb das Kind.

Bei dem Umstande, dass die Section in der Privatwohnung vorgenommen werden musste, war es nur möglich, die Bauchhöhle zu eröffnen.

Nachstehend der Sectionsbefund von unserem Prosector Schweidler protokollirt:

Das Kind dem Alter entsprechend gross, regelmässig gebaut, mässig genährt, die allgemeine Decke blass mit ausgebreiteten blaurothen Todtenflecken am Rücken.

Kopfhaar blond, Pupillen enge, Hals dünn, Brustkorb gewölbt, Gliedmassen starr, Bauch aufgetrieben, Bauchdecke gespannt, das Peritonäum parietale und viscerale, namentlich das des hochgradig aufgetriebenen ganzen Dünndarmes geröthet, injicirt, von mattem filzigen Aussehen. Im

Peritonealsacke ungefähr 150 Gramm eines dünnflüssigen eitrigen Ergusses angesammelt. Einzelne Darmschlingen durch eine starre gelbe, gelbgrünliche Exsudatmasse mit einander verklebt.

Das Ileumsende tritt in beinahe gerade aufsteigender Richtung in das eine wurstförmige Geschwulst darstellende Anfangsstück des dicken Darmes ein. Diese Geschwulst 4—5 Cm. lang, fällt an ihrem oberen Ende deutlich in das fortlaufende Darmrohr ab, welches ohne Flexur in gerader Richtung in das Colon transversum übergeht. Bei ihrer Untersuchung erweist sie sich als eine in das Colon adscendens erfolgte Einschiebung eines 1.5 Cm. langen Ileumendstückes mit einem 3 Cm. langen Stücke des aufsteigenden Grimmdarmes selbst, dem noch die innere Seitenwand des durch ein breites Mesocoecum frei beweglichen Blinddarmes folgte. Der Wurmfortsatz war dabei bis auf die Mitte seiner Länge mit einbezogen. Das dem Dünndarmstücke angehörige Mesenterium ist vom Gesammtgekröse winkelig abgebogen und liegt tief dunkel geröthet, gefaltet, zwischen innerem und mittlerem Rohre. Das Mesocolon adscendens erscheint merklich gezerrt, das Zellgewebe zwischen seinen Platten blutig suffundirt. Die spaltförmige Mündung des in der Richtung nach unten, innen stark gekrümmten Intussusceptums ist der äusseren Wand seiner Scheide zugewendet. Die einander zugekehrten Peritonealflächen des ein- und austretenden Rohres sind durch ein fibrinös-eitriges Exsudat nur lose verklebt. — Das in straffe Querfalten zusammengeschobene umgestülpte Rohr verengt sich an der Eintrittsstelle des Intussusceptums so, dass dessen Peritonäum in einem gürtelförmigen Antheile weisslich-gelb verschorft ist.

Die Schleimhaut dieser Darmparthieen mit einem schleimig-blutigen Secrete besetzt, erscheint dunkel geröthet, gewulstet; insbesondere ist die des austretenden Rohres vom Blute getränkt, hie und da zu einem schwarzen Schorfe verwandelt. Die Schleimhaut des Dünndarmes geröthet, sein Canal von gallig gefärbten chymösen und fäculenten flüssigen Massen erfüllt, die bis nach dem Duodenum heraufgestaut sind. Der übrige Dickdarm contrahirt, enthält reichliche breiige fäculente Massen.

In der Wand des absteigenden Colons und des S. romanum finden sich mehrere zerstreut liegende rundliche oder ovalförmige Erbsen- bis Kreuzergrosse Substanzverluste, von denen zwei nur die Schleimhaut bis auf die Muscularis, ein dritter auch diese bis auf die Serosa, und ein 4. und 5. die gesammten Schichten betreffen. Die Umgebung dieser Substanzverluste erscheint vollkommen reactionslos, zeigt weder Röthung noch Wulstung; die tiefer greifenden betreffen die einzelnen Darmschichten in gleicher Ausdehnung; der sie umgebende Schleimhautrand haftet fest an der Submucosa. Die den als 3. bezeichneten Substanzverlust nach aussen abschliessende Serosa erscheint nussförmig morsch. Die beiden die Darmwand durchsetzenden sind von einem in gleicher Weise veränderten Peritonealrande umsäumt.

Eine dem absteigenden Colon lose angelöthete Dünndarmschlinge schliesst mehr weniger vollkommen die Communication des Darmes mit

der freien Bauchhöhle ab. Die drüsigen Organe des Unterleibes mässig blutreich.

Die von der Bauchhöhle aus herausgeholten Brusteingeweide zeigten intensive Bronchitis mit eitrigem Secrete, ausgebreitete Atelectasen beider Lungen und zu käsigen Tumoren degenerirte Bronchialdrüsen.

Die Section ergab also:

Eine Einschiebung des unteren Dünndarmendes der inneren Wand des Cöcums und des Beginnes vom aufsteigenden Colon in die Fortsetzung des letzteren. Ferner eitrige Peritonitis. Ausserdem mehrere Substanzverluste in der Schleimhaut des absteigenden Dickdarmes, von denen zwei auch die übrigen Schichten der Darmwandung in sich begriffen.

Es entsteht nun die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt die Frage: Ist durch die Injectionen von Wasser und Luft am 18. April die Intussusception wirklich behoben worden?

Hält man sich an die Symptome, auf welche gestützt die Diagnose Intussusception mit grosser Sicherheit gestellt werden konnte, so muss man sagen:

Das Leiden war behoben. Es war ja nach Anwendung der Injectionen die Geschwulst geschwunden und auch sämmtliche andere Erscheinungen, die als Consequenzen der Intussusception gedeutet werden mussten: Erbrechen, schleimig-blutige Entleerungen, der Collapsus völlig gewichen, endlich waren 10 Tage hindurch wieder normale breiige Entleerung erfolgt. Ob diese Reposition ausschliesslich durch die letzte Injection von Wasser bewirkt worden ist, kann bei der nicht zu grossen Menge der injicirten Flüssigkeit — $^2/_3$ Liter circa — nicht mit Sicherheit entschieden werden, denn es ist immerhin denkbar, dass die Gesammtheit aller vorgenommenen Manipulationen die Reposition bewirkt haben mag.

Es entsteht weiter die Frage: Betraf die Intussusception, welche man an der Leiche vorfand, dieselbe Stelle des Darmes, deren Intussusception schon am 17. April die schweren Erscheinungen bewirkt hatte?

Antwort Ja, denn es fanden sich an keiner anderen Stelle des Darmes Erscheinungen, die sich auf eine vor 10 Tagen daselbst stattgehabte und gelöste Invagination hätten beziehen lassen. Wie ist nun die Recidive des Krankheitsbildes im Zusammenhalte mit dem Leichenbefunde zu deuten? Man könnte nur zwei Erklärungsweisen geben.

1) ist es möglich, dass die Intussusception am 18. April wirklich behoben worden ist und man es an der Leiche mit einer vollständigen Recidive zu thun hatte. Dieselbe liesse sich erklären durch die Annahme, dass ein Stück Darm, welches durch 24 Stunden intussuscipirt gewesen, in Folge der dabei entstandenen Veränderungen in seinen Wandungen sich gegenüber den peristaltischen Bewegungen der angrenzenden gesunden Parthien in einem gewissen Zustande der Erschlaffung befindet und dadurch ein prädisponirendes Moment für eine Recidive abgibt.

Es ist aber auch 2) möglich, dass durch die mechanischen Hilfs-

mittel zur Lösung der Intussusception die Durchgängigkeit des Darmrohres für Gase und Fäcalmassen zwar wieder hergestellt, der Canal des Darmrohres also wieder durchgängig wurde, die Intussusception aber durchaus nicht vollständig behoben worden ist und sich später abermals vollkommen ausgebildet hat. Man könnte in diesem letzteren Falle von einer Recidive sensu strictiori kaum sprechen.

Wie lange diese zweite Intussusception bestanden haben mag, lässt sich aus dem Zustande des Darmes in der Leiche schwer erschliessen, denn durch die 1. Intussusception schon mussten Veränderungen des Darmes gesetzt werden, welche nach ihrem Grade nicht abzuschätzen sind und doch bei Beantwortung dieser Frage schwer in die Wagschale fallen. Die Angabe der Mutter indess, dass die Entleerungen des Kindes bis 12 Stunden vor dem Tode vollkommen normal gewesen im Zusammenhalte mit dem Umstande, dass sich auch in der Leiche im Dickdarme normale Faeces in reichlicher Menge vorgefunden haben, dürften wohl zu dem Schlusse berechtigen, dass eine absolute Undurchgängigkeit für Faeces nicht lange Zeit vor dem Tode enstanden sein könne.

Wie sind die Veränderungen im Dickdarme zu deuten? Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde wird man zunächst zu der Annahme gezwungen, es mögen die Substanzverluste, welche die ganze Darmwandung betrafen, von solchen Substanzverlusten, welche ursprünglich nur die Schleimhaut betrafen, wie sich deren auch zwei in der Leiche vorfanden, ausgegangen und durch die entzündliche Erweichung in Folge der Peritonitis zu dem Stadium vorgeschritten sein, wie man es an der Leiche fand.

Ein bis auf die Serosa dringender Substanzverlust zeigt uns das Mittelglied dieses Prozesses. Eine Perforation des Darmes durch den englischen Catheter (wenn diese bei einem so behutsamen Vorschieben des Catheters angenommen werden sollte), ist schon aus dem Grunde nicht zuzugeben, weil sonst eine stürmisch verlaufende Peritonitis nicht ausgeblieben wäre. Diese Substanzverluste in der Schleimhaut mögen immerhin durch das Vorschieben des Catheters entstanden sein, obgleich auch bei dieser Annahme der Entstehung es auffallend bleibt, warum in der Umgebung dieser Substanzverluste jedes Zeichen einer Reaction mangelt. Als geschwürige Processe sind diese Substanzverluste nach dem pathologisch-anatomischen Befunde wohl nicht zu deuten.

Jedenfalls aber gibt uns der vorliegende Fall die gute Lehre, dass Manipulationen mit Sonden, Cathetern etc., wenn diese eine längere Strecke in den Darm vorgeschoben werden sollen, bei der grössten Vorsicht nicht gleichgiltig für die Intactheit des Darmes werden können. Dass die Einführung eines Catheters in den Darm auf eine ziemlich grosse Strecke ohne Anwendung jeder Gewalt gelingt, ist in unserem Spitale hinreichend oft constatirt worden. Ebenso oft musste man von diesem Verfahren aber auch abstehen. Vorliegender Fall aber zeigt, dass trotz der grössten Vorsicht bei diesen Manipulationen Veränderungen in der Schleimhaut gesetzt werden können, welche, so geringfügig sie auch an und für sich vielleicht erscheinen möchten, in ihren

Folgen in jedem einzelnen Falle nicht zu berechnen sind.

Betrachten wir die Symptome der Intussusception einzeln für sich:

1. *Die Colik oder der Schmerzanfall.* Weitaus am häufigsten tritt derselbe plötzlich auf. In dem einen Falle mag vielleicht unbedeutende Diarrhoe, in dem andern zeitweise Verstopfung vorhergegangen sein, fast in allen Fällen gibt die Umgebung des Kindes wohl irgend eine Gelegenheitsursache an z. B. Diätfehler, Verkühlung, die sich kaum als stichhältig erweist, in einzelnen Fällen vielleicht ein Trauma; mit einem Worte: *der Colikanfall tritt als unerwartete Störung des allgemeinen Wohlbefindens ein.* Schon dieser ist durch ganz exorbitante Heftigkeit ausgezeichnet und wird im frühen Kindesalter nicht gar so selten mit Convulsionen eingeleitet. Derselbe hört auf, es tritt Ruhe ein mit völliger Wiederkehr des Wohlbehagens des Kindes, — meist schreibt man diess den angewandten Heilmitteln zu, — und doch nur scheinbar und vorübergehend, denn bald tritt derselbe Schmerzanfall in erneuerter Heftigkeit auf, um wieder zu remittiren und wieder zu exarcerbiren. Wie gewöhnlich bei Colikanfällen wird der Sitz des Schmerzes von grösseren Kindern fast ausnahmslos in die Nabelgegend verlegt. Ein Schluss von dem Sitze des Schmerzes auf den Ort der Invagination ist aber völlig unstatthaft. Nach *Leichtenstern* wird der Schmerz analog der inneren Incarceration durch die Zerrung des Peritonäums an der Einklemmungsstelle bedingt. Im weiteren Verlaufe kann wohl die meteoristische Spannung der Darmwand, wie gegen Ende der Krankheit, wenn auch in selteneren Fällen, auch die consecutive Peritonitis daran participiren. Im ersteren Falle wird die Berührung schmerzlos, im letzteren Falle in weiterer Ausdehnung über den Unterleib äusserst schmerzhaft sein, Momente, die wohl an sich schon ihren diagnostischen Werth nicht verkennen lassen. Nach obigem Autor coincidirt die periodische Exacerbation der Colik mit dem periodisch sich wiederholenden stärkeren peristaltischen Antriebe gegen das Hinderniss bei jeder Darmverschliessung.

Analog der Heftigkeit der Peristaltik ist die Intensität des Schmerzes, so lange das Sensorium frei bleibt. Mit Beeinträchtigung desselben nimmt der Schmerz ab, mit Entstehung der Peritonitis steigert ihn selbst der leiseste Druck auf die Bauchdecke. Mit dem Herannahen des Todes schweigt er, weil durch den Eintritt der Darmlähmung auch die Peristaltik ihr Ende erreicht. *Die Colikanfälle kehren in immer kürzeren Pausen mit verstärkter Intensität wieder und sind von äusserst qualvollem Singultus, Erbrechen und heftigem Tenesmus begleitet.*

2. Darmentleerung.

Man sieht, wie das Kind zu Stuhle drängt und doch gelingt es höchstens im Anfange, fäculente Stoffe herauszubefördern. Jede weitere Anstrengung der Bauchpresse schafft nur reines Blut oder Darmschleim zu Tage, wobei nicht selten der Mastdarm prolabirt. Es tritt also ein äusserst qualvoller Tenesmus ein in Folge krampfhafter Contraction des Mastdarmsphincters, weil ja eben die krankhaft gesteigerte Darmperistaltik die Verschlussstelle überspringend im Darmrohre sich weiter fortpflanzt.

Der Tenesmus ist um so intensiver, je näher das Hinderniss dem Anus liegt, daher bei der gewöhnlichen ileocoecalen Invaginationsform des ersten Kindesalters ein hervorragendes fast nie fehlendes Symptom.

Oft ist der erste Colikanfall kaum zu Ende, schon erfolgen unter steter Anstrengung der Bauchpresse Darmentleerungen von ziemlicher Characteristik.

Die ersteren mochten, wie schon gesagt, allenfalls noch fäculente Massen — den Inhalt des Darmes abwärts der Occlusionsstelle — hinausbefördert haben, also grösstentheils den fäcalen Inhalt des Dickdarmes oder dessen vorläufig noch permeabel gebliebenen Theiles; meist schon mit der nächsten Dejection schwinden die fäcalen Stoffe ganz oder doch bis auf Spuren und obgleich die stetig sich steigernde Darmperistaltik Dejection auf Dejection setzt, so enthalten dieselben doch nur mehr Blut, Schleim, und sind ausgezeichnet durch das Fehlen jedes Gasabganges. Sie könnten also anfänglich oder auch späterhin bei etwas sorgloserer Beobachtung leichthin eine Enteritis follicularis vortäuschen.

Das Blut grösstentheils hellroth, kaum verändert, rührt unzweifelhaft her von der mächtigen Stauung, der die Venen des mitinvaginirten Mesenteriums ausgesetzt sind, so dass es zur blutigen Infiltration der Darmschleimhaut wie durch Zerreissung der Gefässe zum Blutaustritte kommen muss.

Die Ueberproduction von mehr minder blassem, fast farblosem, nur durch Blut tingirtem Schleime ist wohl sicher das Resultat des auf die Schleimhaut ausgeübten Reizes, wozu auch die enorm gesteigerte Peristaltik das ihre beiträgt. Der Mangel an Darmgasen ist an und für sich das nothwendige Postulat der aufgehobenen Darmpermeabilität. Der Tenesmus ist der Effect der auf die Anussphincteren fortgesetzten Darmperistaltik. Je tiefer die Invagination sitzt, desto eher ist des letzteren Eintritt zu erwarten, das Hinabrücken der Invagination wird ihn im gleichen Grade steigern. Ebenso selten als im ersten Kindesalter

eine reine Ileumsinvagination vorliegt, ebenso selten ja noch
wird er fehlen.

Zuweilen kommt es im weiteren Verlaufe zur Lähmu
Mastdarmsphincteren, und so kann es geschehen, dass d
zeitweise offen stehen bleibt, den blutigen Schleim ohne Hinder
fliessen lässt, eine Erscheinung, die wir aus gleichem Grunde
selten bei hochgradiger Dysenterie beobachten.

Diese Symptome, dass trotz allen Drängens zum Stuhle u
aller bis dahin schon angewendeten Entleerungsmittel denno
fäcale Stuhlgang cessirt, erregt, wie es meisthin zu geschehe
nun erst den gegründeten Verdacht, dass hier nicht etwa eine
Stercoralcolik zu Grunde liegt, sondern dass ein das Darmlum
hebendes Hinderniss vorhanden sein müsse.

3. Das Erbrechen.

Ist nicht selten eines der ersten Symptome. Es ist im
nach Pilz mehr ein Hervorquellen des Mageninhaltes als ei
samer Brechact zu nennen. Im Beginne abhängig vom Einklem
shocke, wie bei der inneren Incarceration, wird es auf dem W
Reflexes zu Stande kommen. In späterer Zeit kann es theils
Kothstauung oberhalb der Darmstenosirung, theils von der co
ven Entzündung des Peritonäums abhängig sein.

Bei der gesteigerten Reflexthätigkeit des Kindes ist es ein
weniger überraschendes Symptom, wird also kaum jemals fehle
die Invagination an welcher Stelle des Darmes immer vorhand
das Erbrochene, anfangs nur Mageninhalt, wird bald durch Ga
mengung verschieden gelb oder grünlich gefärbt und zuletzt m
weniger fäcaloiden Geruch und Beimengung wahrnehmen lasse
es auch nicht gar so häufig zum wirklichen Kotherbrechen im
alter sich steigern wird. Obgleich das Erbrechen im Kindesal
nie fehlt, so wird es doch im weiteren Verlaufe der Krankheit
von selbst schwinden.

4. Geschwulst.

Man findet bei sorgsamer Nachsuche, wenn der Krankheits
früh genug zur Beobachtung kommt, in weitaus den meisten Fäl
characteristische Geschwulst im Unterleibe, d.
Palpation wird die invaginirte Stelle meist durch die Bauchdecke
zufühlen im Stande sein. Man entdeckt da eine mehr minder w
mige, cylindrische, unter den Palpationsversuchen bald deutlich
vortretende, bald unter den Fingern wie verschwindende Geschw
die Ineinanderschiebung der Darmschlingen.

Die Stelle, wo man die Geschwulst findet, ist allerdings sehr

bel. Obgleich im Kindes-, besonders im Säuglingsalter fast ausnahmslos die ileocaecale Form sich findet, so würde man sich doch sehr irren wenn man die Geschwulst stets in der Coecalgegend finden wollte. Die mannigfaltige Verzerrung und Verschiebung der einzelnen Darmschlingen wird viel häufiger dieselbe in der Umgebung des Nabels, besonders zwischen dem Nabel und der Symphisis ossium pubis als eine mehr weniger quer oder schief gelagerte Geschwulst durchfühlen lassen.

Die Natur der Sache selbst, das Wachsthum und die Fortschiebung der Geschwulst wird sie aber ebensogut in der Richtung des Colon descendens und insbesondere in der Regio iliaca sinistra, seltener in der Gegend des Colon transversum finden lassen. Je jünger das Kind ist, mit anderen Worten je häufiger die ileocoecale Form die gegebene ist, um so seltener wird die Geschwulst fehlen. Nur muss die Untersuchung in den Beginn der Erkrankung fallen, so lange der Bauch noch weich palpabel und eher eingesunken als aufgetrieben ist. Kaum je gelingt der Nachweis bei meteoristischer Auftreibung. Die relativ grössere Ausdehnung der Darmschlingen und die ziemlich tiefe Lage der Stenosirung erschweren in dieser Zeit den Nachweis. Bei hochgradigem Meteorismus kann allenfalls die Digitaluntersuchung per anum noch irgend ein einigermassen befriedigendes Resultat geben. Wir wissen zwar wohl, wie unsicher solche Explorationen per anum in ihren Resultaten sind, nichtsdestoweniger gelingt selbst in denjenigen Fällen, wo die Invagination noch nicht ihre Wanderung bis ins Colon descendens angetreten hat, nicht gar so selten der Nachweis wenigstens einer geschwulstähnlichen Härte. Auf keinen Fall sollte je die Digitaluntersuchung unterlassen werden. In jenen vorgeschrittenen Fällen, wo die Geschwulst durch ununterbrochenes Fortwachsen bis in die unterste Gegend des Colons, also bis in das Rectum hinabgerückt ist, wird freilich dieselbe das allersicherste Resultat geben.

Soweit die characteristischen Krankheitssymptome.

Ausserdem wird die Untersuchung des Unterleibes wenig werthvolle Anhaltspunkte bieten. Im Beginne manchmal etwas aufgetrieben, ist er doch in der Regel weich, teigig, schmerzlos, leicht palpirbar. Ist er etwas eingesunken, lässt er zuweilen ganz deutlich Darmwindungen durchscheinen; in späterer Zeit, doch nicht constant, treibt er sich meteoristisch auf und wird auch bei der leisesten Berührung schmerzhaft, wenn sich die ersten Erscheinungen der beginnenden Peritonitis einstellen sollten.

Von diagnostisch ganz untergeordnetem Werthe wären als weitere Erscheinungen zu erwähnen: das Fieber, wie das Verhalten der

Temperatur. Beide werden nur durch entzündliche Complica
letztere noch durch den hochgradigen Collapsus alterirt.

Nur allzubald treten die Consequenzen auf den Gesa
organismus ein — der Collapsus. Der Puls verliert bal
Völle, wird klein und leer, der Durst wird enorm gesteigert, die
trocken, die Harnsecretion fast aufgehoben, das Gesicht drückt
und Schmerz aus, die Augen tief halonirt, die Haut bedeckt si
kaltem Schweisse, die mannigfaltigsten Motilitätsstörungen,
schrecken, Sopor etc. sind allbekannte Begleiter dieser furch
Krankheitsform im Kindesalter, herbeigeführt als nothwendig
sequenz der behinderten Circulation und Respiration besonders
trächtlichem Meteorismus, wo Oedeme des Hirnes und der Lu
der Leiche kaum fehlen.

Nicht allzulange dauern die vorerwähnten Symptome, und
nicht der Zufall oder die Kunst das Hinderniss zu beseitigen im
sind, erfolgt meist am 4. bis 7. Krankheitstage mit auffälligem
lassen des Erbrechens, des Schmerzes, der Diarrhoe etc. unter de
des vollständigsten Verfalles des ohnehin schon längst verzerrt
sichtes und der Kräfte — der Tod.

Vorkommen.

Es liegen über das Vorkommen der Intussusception im Kind
sehr werthwolle statistische Daten aus den oben citirten Arbeit
und zwar finden wir sie in hervorragendster Weise in der Mon
phie Leichtensterns wie in der Abhandlung von Pil

Erstere umfasst alle Lebensalter, letzere befasst sich nur m
kindlichen Alter. Wir wollen denselben noch eine statistische
anderreihung der letzten Jahre i. e. seit dem Jahre 1870 (die in
beiden Tabellen nicht berücksichtigt sind), anreihen.

Es ist durch die Erfahrung festgestellt und den Ausspruch
ten die statistischen Zusammenstellungen, dass die Intu
ception vorwiegend häufig im 1. Lebensjahre auftrit
zwar insbesonders im Alter von 4—6 Monaten.

Von den 593 Fällen jedes Alters, die Leichtenstern stat
verwerthet, entfallen:

Auf das erste Lebensjahr	=	131 Kinder,
davon unter 2 Monaten	=	— „
auf 4—6 Monate	=	80 „
auf 2—5 Jahre	=	49 „

jenseits des 5. Jahres Abnahme der Erkrankungsziffer wie b
wachsenen bis zu 40 Jahren.

Von da an noch selteneres Vorkommen.

Von den 162 Fällen, welche Pilz tabularisch zusammenstellt (nur das Kindesalter bis inclusive des 14. Lebensjahres umfassend) entfallen

Auf das 1. Lebensjahr	= 91 Fälle,	
davon unter 2 Monaten	= 3	91 Fälle.
bis zum 4. Monate	= 10	
4. inclusive 6. Monate	= 55	
7. „ 12. Monate	= 23	

Vom vollendeten 1. Jahre bis incl. 14. Jahre = 71 Fälle.

Von den 58 Fällen, die ich der neuesten Literatur von 1870 angefangen entlehne, von denen aber nur von 48 die Altersverhältnisse angegeben sind, entfallen:

Auf das 1. Lebensjahr	= 32 Fälle,
(davon auf das 4. bis 6. Monat	= 16 „
unter 4 Monate	= 4 „)
Auf das 2. bis 10. Jahr	= 11 „ etc.

Wir entnehmen daraus wohl zur Genüge die ausserordentliche Bevorzugung des 1. Lebensjahres und insbesondere des 2. Trimesters. Woher wir das häufigere Vorkommen der Intussusception in der ersten Kindheit herleiten, wird später noch erwähnt werden, warum aber die Erkrankung gerade mit dem 2. Trimester so innig zusammenfällt, lässt sich heute wohl nicht erschöpfend bestimmen. Von weit minderem Interesse, jedoch nach allen Autoren gemeinsam wird das männliche Geschlecht mehr betroffen als das weibliche.

Nach Leichtenstern verhält es sich wie 1.8 zu 1.— bei Kindern bei Rilliet wie 7 : 1, nach Pilz bei Kindern unter einem Jahre wie 3 : 2.

Sitz der Intussusception.

Von besonderem Interesse, worüber uns gleichfalls nur die statistischen Zusammenstellungen der obigen Quellen Aufschluss geben können, ist die Frage nach dem Sitze der Intussusception.

Hier können kleine Zahlen nicht entscheiden, sie müssten zu Irrungen führen, nur grössere Zahlen werden einigermassen Sicherheit in die Beurtheilung bringen, denn eben darin sind die Angaben der Autoren meist mangelhaft, abgesehen von der Reihe der Genesenen, wo ja immer die mangelhafte Diagnose den Zweifel vermehren wird. Die Gruppe der letzteren müssen wir in diesem Punkte völlig ausscheiden. Wir acceptiren die von Leichtenstern angenommene Nomenclatur und unterscheiden daher 4 Arten der Intussusception:

1. Ileum in Ileum = Ileuminvagination.
2. Colon in colon = Coloninvagination.

3. Ileum mit Vorantritt der valvula coli ins Colon = Ileoc
   invagination.
4. Ileum in's Colon ohne Vorantritt der valvula coli = Ileoc
   invagination.

Die Eintheilung ist in der Natur der Fälle begründet, einfac sicher als die beste zu acceptiren, um nicht in gar viele Unter lungen zu zerfallen. Leichtenstern unterzieht nun dieser ohne Altersberücksichtigung 479 Fälle.

Nahezu der 4. Theil i. e. 112 Fälle gehören dem 1. Lebensja Wir führen diese Tabelle incl. der Erwachsenen an, sicher von In bezüglich des Verhaltens der einzelnen Lebensphasen in Hinsi Sitzes der Intussusception und completiren sie zugleich durch d schlägigen Daten aus der Pilz'schen Zusammenstellung.

		Fälle.	Ileocoecal-invag.	Ileum-invag.	Colon-invag.	Ile i
Im 1. Jahre	(Leicht.)	112	70%	6%	19%	
		(Pilz 73)	(Pilz 68% = 50 F.)	(Pilz 3% = 2 F.)	(Pilz 25% = 18 F.)	(I =
2.— 5. Jahr	»	39	49%	13%	25%	
6.—10. »	»	29	41%	38%	21%	
11.—40. »	»	154	40%	42%	10%	
über 40 »	»	64	33%	42%	14%	
			212 Fälle	142 Fälle	86 Fälle	
Pilz in Summa 128 Kinder.			(Pilz 72 F. = 56%).	(Pilz 11 F. = 9%).	(Pilz 35 F. = 27%).	(Pi =

Wir ersehen hieraus, dass entschieden die Einschiebung des darms in den Dickdarm mit Vorantritt der valvula coli (Invagi ileo-coecalis) die weitaus häufigste Form im 1. Le jahre ist, und dass fast nur die Einschiebung des Colons ins C dieser Zeit noch in Betracht kommt, indess die beiden andere men die Invaginatio iliaca und ileocolica zu grossen Seltenheit hören. Die oben erwähnte Ileocoecalinvagination bildet wohl n Alter von 2—5 Jahren die weitaus häufigste Form, in der späteren heit von 6—10 Jahren, sowie im Alter des Erwachsenen steht der Invagination iliaca auf fast völlig gleicher Häufigkeitsstufe, die Invaginatio colica mit den Jahren von der zweiten Kindh ziemlich gleichmässig abnimmt und die Invaginatio ileo-colica ihre untergeordnete Stellung behält.

Nach demselben Autor sitzen die primären Ileuminvagina am untersten Abschnitte des Ileums, sehr selten in der Mitte dess Die primären Coloninvaginationen beginnen am häufigsten am u Theile des Colon descendens oder am S. romanum. Nach unsere sammenstellung der Coloninvaginationen im Kindesalter ist die r

häufigste: die Invagination des Colons in toto — möchte ich sagen — i. e. des Cöcums, Colon adscendens und transversums in das descendens und Rectum; es gehören aber auch die übrigen Formen wie: des Adscendens ins transversum, — des Cöcums ins adscendens, — des S. romanums ins Rectum, meist zu den absolut seltenen Vorkommnissen.

Wesshalb gerade die Invaginatio ileocoecalis im 1. Lebensjahre die überwiegend häufigste Form ist, hat stets die einzelnen Denker beschäftigt. Es lag wohl nahe, dass hier ein anatomischer Grund vorhanden sein müsse.

Rilliet hat zuerst die schlaffe Befestigung des Cöcums in der fossa iliaca im frühesten Kindesalter hervorgehoben und darin eine Begünstigung für die Entstehung der Intussusception gefunden.

Pilz hebt weiter die schlaffe Befestigung des ganzen Colons im frühesten Kindesalter hervor und legt mit Recht das grösste Gewicht zur Klärung der obigen Frage auf das Verhalten der Darmmuskulatur, wie solche Luschka erörterte. Kundrat legt gleichfalls den Schwerpunct in die anatomischen Verhältnisse, die vor Allem in dem Umstande culminiren, das die Längsmusculatur des Dünndarms direct in den Dickdarm übergeht, indess die Ringmusculatur in der Klappe einen Sphincter bildet.

Ob es im Leben nur absteigende Invaginationen gebe oder auch aufsteigende vorkommen können, ist heute so ziemlich allgemein dahin entschieden, dass die aufsteigenden als nicht mehr zulässig anerkannt werden. Vor wenigen Jahren hatten die meisten Autoren sie dennoch, wenn auch als grosse Seltenheiten, als zulässig angenommen.

Die Länge der Intussusceptionen ist natürlich eine ungemein variable; beim Kinde wird dieselbe meist an relativer Grösse die des Erwachsenen übertreffen.

Aetiologie.

Auf die Frage nach den ätiologischen Momenten kann man meist nur eine unsichere Antwort ertheilen.

Wir finden zwar bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Dinge als Causalmomente angeführt, die sie sicher selbst nicht geglaubt, noch weniger bewiesen haben. Jedweder Darmreiz galt ihnen als solches: Verkühlung, abnorme Secrete, reizende Medicamente, unverdauliche Nahrung, natürlich die Würmer nicht ausgeschlossen, kurz alle Momente, die Coliken hervorzurufen vermögen, und keines erwies sich auch nur einigermassen stichhältig.

Scheinbar mit einigem Rechte wies Vogl darauf hin, dass die

Invagination gar nicht selten aus langwierigen Diarrh hervorgeht. Wenn man die Literatur durchsieht, so wird die Zah Fälle, wo chronische Diarrhoeen vorausgehen, im Verhältnisse zu wo die Invagination ganz plötzlich bei vollstem Wohlbefinden a eine verschwindend kleine sein. Jene Erkrankungen der Darmsc haut, die zugleich mit geschwürigen Processen einhergehen, m wir aber doch nicht ganz freigesprochen wissen, indem, wie wir noch in diesem Capitel sehen werden, sich dabei immerhin M ergeben können, die für das Entstehen einer Invagination nich Einfluss sind. Jedenfalls werden die Fälle, wo eine langwierige Di als Causalmoment für die Invagination angesehen werden kann recht kleine Anzahl bilden, indem wir ja aus tagtäglicher Erf wissen, dass chronische Diarrhoeen, aus welchen immer zu Grun genden Ursachen, im Kindesalter zu den gewöhnlichsten Vorkor sen gehören, indess die Invaginationen doch nur Seltenheite Kurzen vorhergehenden Diarrhoeen von ein oder höchstens mehr Dauer ist ohnehin jede ätiologische Bedeutung abzusprechen, dürfte viel richtiger sein, sie den Initialsymptomen der sich bil Invagination einzureihen.

Ungefähr dasselbe gilt über die ätiologische Bedeutung der stirenden Obstipation. Man sucht eben stets nach einem Ca mente und weil man diess so selten findet, begnügt man sich nu gerne mit dem Scheingrunde einer vorausgegangenen Diarrh Verstopfung, obgleich diese selbst relativ selten in den Kran schichten angeführt werden. Mit wenigen Ausnahmen verkün Autoren fast regelmässig: der erste Colikanfall — der sich träglich als Initialsymptom der Darmstenosirung herausstellte, bei vollstem Wohlbefinden des Kindes unerwarte getreten und hiemit ist eigentlich die Kritik über unsere Er niss der ätiologischen Momente geübt.

Es gibt aber doch Momente, die auf die Entstehung der I nation gewiss nicht ohne Belang sind. Bevor wir selbe näher b ten, müssen wir die Frage über den Mechanismus, wi Invagination zu Stande kommt, in Kürze besprechen.

In letzter Linie finden sie alle Schriftsteller und mit vollem in einer abnormen Contraction eines oberhalb gelegenen Darmabs tes bei gleichzeitiger, erschlaffter (paretischer) Erweiterung des telbar unterhalb gelegenen. Man stellte sich einfach vor, das Darmstück wird zum Intussusceptum, das untere zur Scheide. Vie tiger mag wohl Leichtenstern's Anschauung sein, dass das Darmstück zum eintretenden Rohre, die paretische Darmstrecke zu

tretenden Rohre und so das gesammte Intussusceptum den unterhalb gelegenen nicht mehr paretischen, sondern in seinen Bewegungen normalen Darmabschnitt zur Scheide (Intussuscipiens) erhält. Wenn eben der die Scheide bildende Theil als vollkommen activ in seiner peristaltischen Bewegung gedacht wird, so wird ihm eben dadurch schon das Bestreben inne wohnen, das Intussusceptum immer mehr nach abwärts zu treiben, quasi auszustossen und so die Einschnürung mit all ihren Consequenzen des gehemmten Blutkreislaufes, wie der mächtige Einfluss auf die Vergrösserung der Invagination i. e. Abwärtsschiebung vollkommenst erklärt sein.

Eichstedt will an einem Kaninchen den Vorgang der Invagination so beobachtet haben, dass das obere Darmstück in seiner Peristaltik das untere antiperistaltisch sich bewegende Darmrohr bedeutend überwog, so dass sich das obere mehr contrahirte nach abwärts bewegende in das untere weniger contrahirte nach aufwärts sich fortschiebende hineinsenken konnte.

Will man sich die Sache der Entstehung der Invagination ganz einfach zurechtlegen, so genügt es vollständig, wenn wir uns mit Leichtenstern vorstellen, dass die Parese eines ganz begrenzten Darmabschnittes schon an und für sich völlig ausreichend ist. Ist diese als vorhanden gedacht, so gehört jetzt nur mehr eine intensivere Darmperistaltik dazu, wobei der gesunde obere Darm energisch contrahirt sich nach abwärts bewegt, welchen Bewegungen der paretische Darmabschnitt nicht folgen kann und die Invagination ist geschaffen.

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass solche beschränkt paretische Zustände am Darme vorkommen können. Partielle Peritonitiden, geschwürige Processe an der Darmschleimhaut z. B. Dysenterie, typhöse, tuberculöse Geschwüre etc., Kothanhäufungen, werden solche beschränkte Paresen einzelner Darmabschnitte nach sich ziehen und ebenso werden solche Zustände als Effecte einwirkender Traumen als Stoss auf den Bauch, Erschütterung durch Fall, angenommen werden müssen, und wir werden darin immerhin wenn auch seltene, aber unumstössliche ätiologische Momente gewonnen haben.

Aus dem oben Gesagten geht demnach hervor, dass sowohl den geschwürigen Processen an der Darmschleimhaut, wenn auch verhältnissmässig in sehr seltenen Fällen, sowie dem Trauma eine gewisse ätiologische Bedeutung nicht abzusprechen ist.

Unter dem Trauma kann man nur einen mächtigen Stoss auf den Unterleib, Erschütterung durch einen Fall etc. verstehen. Die Art

und Weise, wie ein Trauma eine Invagination herbeiführen kann
man nur durch die Erklärung Leichtenstern's plausibel finde
die unmittelbar getroffene Darmparthie in einer begrenzten Ausde
gelähmt und erweitert wird, indess die zunächst gelegene zur C
tion gereizt wird. Es wird aber selbst bei der Beurtheilung d
zelnen Falles alle Skepsis geboten sein.

Schliesslich wäre allenfalls noch der Einfluss von Neopla
auf die Entstehung dieses Leidens zu erwähnen, obwohl die Sel
derselben in der Darmwand des kindlichen Körpers dieses Mom
unsere Frage kaum verwerthen lässt. Die Literatur enthält
hierher bezügliche Fälle und der von mir im Jahrbuche für Kind
kunde Alte Reihe (II. Jahrgang, 1. Heft) mitgetheilte Fall eine
borenen Ciste in der Darmwand eines 18 Tage alten
wird so ziemlich vereinzelt dastehen.

Es werden in der Literatur in einzelnen Fällen Darmpo
als Entstehungsmomente angeführt. Obgleich dieselben, wie all
im Kindesalter, durchaus keine Seltenheit sind, so ist mir do
darauf bezüglicher Fall zur Kenntniss gekommen. Unbestrit
stehen die Darmpolypen als ätiologische Momente jedenfalls nic
wohl nicht in Abrede zu stellen ist, dass dieselben, wenigstens
tisch durch ihren Zug sehr leicht zu partiellen lateralen Einstül
der Darmwand, also zu unvollkommenen Invaginationen führen k

Ob in gewissen Fällen eingekeilte fremde Körper,
Fruchtkörner etc. durch ihren localen Reiz und durch die nachf
Entzündung kleiner Darmstrecken zur Ursache werden könn
sicher vorläufig nicht abzuweisen.

Leichtenstern hebt noch besonders hervor, dass so
Mastdarmcatarrhen der Aftertenesmus den Mastdarmprolaps e
kann, ebenso für die Entstehung mancher Ileocoecal
ginationen auf gleiche Weise der Ileocoecaltenesm
wesentlichstem Einflusse sein kann, da wir ja wissen, dass da
coecalostium einen Sphincter besitzt, der sich ebenso zu heftig
nesmus steigern kann, und hiemit wäre die Erklärung gegeben
catarrhalische Zustände in dessen Nachbarschaft immerhin zu ve
senden Momenten werden können.

Ist einmal die Invagination geschehen, so kann sich dieselb
ter fort ausbilden und an Grösse beträchtlich z
men. Beschränkt wird das weitere Fortwandern vor Allem dur
Zug des strangulirten Mesocolons. Die fortdauernde peristaltisc
wegung, wie diess schon früher erörtert wurde, der Druck des
häuften Darminhaltes von oben herab etc. werden die Intussusc

so allmälig fortschieben, immer tiefer hinabdrücken und so auf Kosten der Scheide vergrössern und wachsen lassen. Es ist ein im Kindesalter nicht so seltenes Ereigniss, dass eine Ileocoecalinvagination bis zum Anus hinabrückt, ja selbst prolabirt und so das Ileocoecalostium ausser dem Anus als äusserster Theil sichtbar werden wird.

Hieraus ergeben sich Umstände, die für die Diagnostik nicht ausser Acht zu lassen sind, die den Befund, die Art der Geschwulst, deren Wachsthum und Wanderung erklären und zugleich Aufschluss geben, warum das eine Mal die Geschwulst fühlbar, das andere Mal völlig verschwunden ist.

Verlauf.

Welches ist das weitere Schicksal der einmal zu Stande gekommenen Intussusception?

Wir wissen aus der pathologischen Anatomie, dass dieselbe sich wieder spontan lösen kann, — dass bei längerem Bestande derselben besonders abhängig je nach der mehr oder weniger gestörten Circulation es zu einer mehr weniger innigen Verwachsung der beiden einander zugekehrten Peritonäalflächen des ein- und austretenden Rohres kommen könne — oder dass es bei aufgehobener Circulation zur Abstossung des Intussceptums durch Gangrän — und hiemit in einzelnen Fällen selbst noch zur Heilung, in anderen Fällen durch Perforation und Ruptur des Darmes oder durch ausgebreitete Peritonitis zum Tode kommen müsse.

Dem analog werden wir auch den Ausgang am Krankenbette zu beobachten im Stande sein und beurtheilen müssen.

1. Die Intussusception kann sich spontan oder durch Kunsthilfe wieder lösen, und so kann die Restitutio in integrum wieder hergestellt werden.

Aus dem Bisherigen wie aus dem Nachfolgenden ist zu ersehen, dass dieser Ausgang gerade nicht eine Seltenheit zu nennen ist. Die nachfolgende Statistik kann uns darüber nicht eine ganz genaue Auskunft geben und ich möchte meinen, dass die Genesungsziffer, die wir durch die statistische Aneinanderreihung erhalten, eher zu nieder als zu hoch gegriffen ist. Allerdings mag in gar manchen Fällen, die veröffentlicht wurden, vielleicht noch die Frage erlaubt sein, ob die Diagnose ganz unbezweifelbar war, auf der anderen Seite aber muss man auch bedenken, dass die Fälle von etwa anzuzweifelnder Diagnose, weil sie auch weniger lehrreich sind, seltener den Weg der Veröffentlichungbetreten, indess diejenigen, die ihre Schlussillustration durch

die Section gefunden haben, als viel lehrreicher, vorwiegend
tistischen Beurtheilung anheimfallen.

Man muss überhaupt bei der Invagination sowohl den
als den chronischen Verlauf unterscheiden.

Der acute führt in kürzester Zeit zur Genesung durch
oder binnen wenigen, 4—7 Tagen zum Tode. Der chronisc
lauf kann natürlich nur da eintreten, wo das Darmlumen nich
impermeabel geworden ist. Es kann also wohl zu einer völlig
wachsung der beiden Theile des Intussusceptums kommen, jed
Canal des Intussusceptums nicht völlig aufgehoben sein, und di
gulation nicht so hemmend auf die Blutcirculation einwirken, d
aus nothwendig in allernächster Zeit Gangrän erfolgen müsste.
chen Fällen kann dann die Invagination unbestimmt lange Zeit
ja man findet in der Literatur Fälle verzeichnet, die durch
und Monate angedauert haben sollen.

In all' den Fällen, die zur Lösung resp. Heilung kommen,
nicht zu übersehen, dass für die nächste Zukunft noch
eine gewisse Tendenz zur Recidive vorhanden sein kön
geringe Veranlassung kann bei solchen eine neue Invagination
führen, da nicht anzunehmen ist, dass wenn auch die Invagina
löst, auch schon die vorausgegangenen bedingenden Moment
Darmwandung gehoben sein müssen.

Die Recidiven können sich namhaft oft wiederhol
dennoch die endliche Genesung nicht ausschliessen.

Einen äusserst instructiven Fall von oftmaliger Recidive lie
Senator (Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge Band X.
u. 4. pag. 370).

Gelingt die Lösung nicht, ist eine innige Verwachsung der
Theile des Intussusceptums eingetreten und hat die Strangulatio
Aufhebung der Blutcirculation Gangrän des Intussusceptums he
führt, so kann wohl noch immer das Leben erhalten bleiben dur

2. Abstossung des gangränösen Darmes.

Es wird diess der einzige Ausweg bleiben, durch den das Le
Kindes noch erhalten bleiben kann. Das Intussusceptum ka
ausgestossen werden. Dasselbe wird je nach dem Sitze der I
nation und der Abschnürung entweder Dünn- oder Dickdarm sei
den vorliegenden gewöhnlichen Verhältnissen im ersten Kindesal
häufiger Dünndarm, und zwar das unterste Stück des Ileums.
Länge wird verschiedenst angegeben, und zwar nach Pilz schwa
zwischen 4″ und 24″. Natürlich mit gesteigerter Gefährdung d
bens je nach der Länge. Damit auch hier noch das Leben er

bleibe, müssen die verschiedensten Momente auf das Genaueste erfüllt sein und die Narbenbildung in vollkommenster Weise vor sich gehen, sollen nicht nothwendig Perforation, Peritonitis oder ausgebreitete langwierige Abscedirungen daraus resultiren, und die Narbe nicht etwa im weiteren Verlaufe eine so beträchtliche Stenosirung des Darmlumens herbeiführen, dass neuerdings wieder das Leben in Frage gestellt sein müsste. Unzweifelhaft ist dieser Ausgang mit nachfolgender Genesung im Kindesalter viel seltener als bei den Erwachsenen, am seltensten im frühesten Kindesalter bis zum vollendeten 6. Lebensmonate. Die Ausstossung des abgestorbenen Stückes kann entweder in toto erfolgen oder parthienweise.

Nach Leichtenstern erfordert die Abstossung einen Zeitraum von 2—3 Wochen. In einzelnen Fällen kann sie auch noch später erfolgen. Sie verräth sich vielleicht durch einen plötzlich auftretenden fauligen aashaften Geruch der Dejectionen und durch das Verschwinden des Tumors.

In allen übrigen Fällen ist die nothwendige Consequenz der Intussusception der Tod, und zwar erfolgt derselbe

1. durch den Shok.

Mag man sich darunter vorstellen, dass durch die heftige Darmquetschung eine Reflexlähmung aller Gefässnerven erfolge (Fischer) oder dass sie an Herzparalyse oder Hirnanämie zu Grunde gehen.

2. durch Gangrän und Peritonitis mit oder ohne Perforation.

Dass die Peritonitis bei längerer Dauer des Leidens seltener fern bleiben könne, liegt auf der Hand; doch würde man sehr irren, möchte man glauben, dass sie schon in den nächsten Tagen nach Entstehen der Invagination vorhanden sein müsse. Es kommen sogar Fälle von 3- und 4tägiger selbst längerer Dauer zur Obduction, wo man erstaunt ist, keine Peritonitis vorzufinden, die man doch so sicher erwartet hatte. Eben im Kindesalter beobachtet man allgemeine Peritonitis oder Perforation sogar relativ selten. Ein Umstand, der freilich im Leben nicht immer so präcise zu diagnosticiren ist, der aber eine um so einschneidendere Tragweite besitzt sowohl für die Prognose als besonders für die Entscheidung unseres Handelns, in wie lange Repositionsversuche fortzusetzen sind und wann noch mit einiger Aussicht auf Erfolg die Laporotomie vorgenommen werden dürfte.

Die Symptome, die allenfalls den Eintritt allgemeiner Peritonitis kennzeichnen, wären:

Auffällige Steigerung des Meteorismus, lebhafte Schmerzempfindung auch bei leisester Berührung, hohes Fieber unter erneuertem Auf-

treten von Erbrechen, Singultus, Steigerung des Collapsus etc., vielleicht auch der Nachweis des peritonealen Exsudates, wenn das Leben so lange erhalten bleibt.

Es ist an sich klar, dass auch noch durch Eintritt von Pneumonie oder unter dem Bilde der Septikämie der Tod eintreten kann.

Wir wollen uns ein beiläufiges Bild über den Ausgang der Krankheit skizziren, wie es uns die vorliegende ziemlich reichhaltige Statistik nach Leichtenstern, Pilz und unserem Nachtrage der letzten Jahre lehrt.

Wir berücksichtigen darin nur das Kindesalter bis zum vollendeten 10. Jahre.

Leichtenstern führt 214 Fälle an.

1. Jahr	131 Fälle:	112 todt,	19 geheilt,	— ungewiss
2.— 5. »	49 »	12 »	36 »	1 »
6.—10. »	34 »	6 »	27 »	1 »
	214 »	130 »	82 »	2 »

Pilz 162 Fälle.

1. Lebensj.	94 »	79 »	15 »	— »
2.— 5. »	31 »	22 »	9 »	— »
6.—10. »	37 »	24 »	12 »	1 »
	162 »	125 »	36 »	1 »

Mein Nachtrag seit 1870 gibt 38 hier verwerthbare Fälle.

1. »	27 »	11 »	15 »	1 »
2.— 5. »	9 »	3 »	5 »	1 »
6.—10. »	2 »	2 »	— »	— »
	38 »	16 »	20 »	2 »

In Summa ergeben sich

für 1. Jahr	252 »	202 »	49 (19%) »	1 »
2.— 5. »	89 »	37 »	50 (56%) »	2 »
6.—10. »	73 »	32 »	39 (53%) »	2 »
Hauptsumme	414 »	271 »	138 (33%) »	5 »
		414.		

Wir mussten also aus allen zusammen ein Genesungsprocent von 33% aufstellen, ein Resultat, das so ziemlich dem von Brinton aufgestellten von 30 bis 40% entspricht.

Wollen wir noch eruiren, wie oft es im Leben zur Darmabstossung kam, so finden wir bei Leichtenstern

19 Fälle mit 6 Todten
12 Genesenen
1 Ungewiss
19

bei Pilz 22 Fälle	8	Todte
	14	Genesene
	22	
bei mir 5 Fälle	3	Todte
	1	Genesenen
	1	Ungewiss,
	5	

in Summa also

Darmabstossung 46 Fälle, davon	todt	17
	genesen	27
	ungewiss	2
		46.

Eine Zusammenstellung, die mir über die Wahrscheinlichkeit hinaus günstig erscheint.

Therapie.

Wenngleich wir von dem Heilverfahren bei der Invagination sprechen wollen, wäre es doch überflüssig, all' das niederzuschreiben, was seit altersher geschehen ist und nicht wieder geschehen soll.

Unsere Therapie kann nur ein Ziel verfolgen, und zwar die Lösung der Invagination auf mechanischem Wege. Sollte diess nicht gelingen, so könnte sie nur zum letzten Mittel — der Laporotomie — greifen.

Es kann heute wohl Niemanden mehr einfallen, den sogenannten Entzündungs-Erscheinungen zu Liebe den Weg der Antiphlogose einzuschlagen, ebenso wenig, weil noch widersinniger, zu Brechmitteln zu greifen. Nicht minder wird auch heute Niemand mehr einer forcirten Purgirmethode das Wort reden, sobald einigermassen die Diagnose der Invagination über die Vermuthung hinausgerückt ist. So lange die Diagnose nicht so weit vorgeschritten ist, also in jenen Fällen, wo die Invagination mit weniger stürmischen Erscheinungen sich introducirt, wo nur die Beschwerden einer Coprostase zugeschrieben werden, wo nur mässige Colik, kein Erbrechen, kein Collapsus, als die oft gekannten Erscheinungen der habituellen Obstipation zu Tage traten, wird es sicher kein Fehlgriff genannt werden dürfen, wenn der Arzt zu milden Purgantien seine Zuflucht nimmt, die ihm vielleicht bei demselben Kinde in manchen ähnlichen Zufällen schon die beste Hilfe geleistet haben mögen. Von Drasticis ist im Kindesalter ohnehin selten die Rede, es wird also auch hier nur die Anwendung des Calomel oder des Oleum ricini mit unterstützenden Lavements in Frage kommen. Lehrt der weitere Verlauf, dass die Anschauung eine irrthümliche war, so muss

rapie der Darminvagination genannt werden. Sein I
nigfaltig. Es sistirt die Darmbewegung, mildert
grässlichen Colikschmerzen, mindert oder hebt das
wirkt dadurch der Vergrösserung der Invagination
schwächt oder behebt den Tenesmus einzelner specifi
Muskel wie der Sphincteren im Mastdarme und im C
oder noch mehr wird das Opium bewirken, wenn es
Darmverschliessung nicht um eine Invagination, sond
Incarceration handelt. Wenn aber eine Opium-Ther
wird, so wird natürlich nur von der Anwendung s
Präparate, deren Macht genau abzuschätzen ist, die R
Unsicher wirkende Opium-Präparate müssen also auc
Kindesalter ausgeschlossen bleiben. Wir können also
dung der Opiumtinctur, des Extractum opii aquosum
purum rathen, bei grösseren Kindern zu Morphin-Inject

Wo die Aufnahme des Opium als innerliches Med
schlossen ist, wird die subcutane Anwendung ihre pr
finden. Bei kleinen Kindern wird man sich hie und d
unvollkommenen Opiumclystiere bedienen können. Jede
die Opium-Therapie so weit getrieben werden, soll diesel
los sein, bis eine narcotische Wirkung sichtbar wird, in
das Erbrechen aufhört, denn die unmittelbare Wirkung
eben die Sistirung des Erbrechens, die Verminderung d
des Tenesmus und der blutigen Entleerungen sein.

Die Frage, ob das Opium den Verfall der Kräfte
muss entschieden mit »Nein« beantwortet werden. Es n

Mittel nennen könnte. Von unberechenbarem Werthe bleibt zuletzt ja in solchen schmerzhaften Krankheitsfällen immer ein stundenlanger ruhiger Schlaf.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit könnte es allerdings Momente geben, wo der Collapsus unabweislich Reizmittel verlangt. Hier aber wird das Opium gegen die obigen schweren Symptome auch nicht mehr seine stricteste Indication finden, obgleich bei beginnender Peritonitis dasselbe wieder vollkommen am Platze sein wird.

Wollen wir das Gesprochene in Kürze zusammenfassen, so halten wir das Opium in dem durch die Heftigkeit der obigen Symptome ausgezeichneten Beginne der Erkrankung für absolut indicirt, ohne dass desshalb das folgende mechanische Heilverfahren hinausgeschoben werden darf. Ja wir würden das Versäumniss des Opiums als einen Fehler betrachten. Mit beredten Worten schildert die Vorzüge desselben Leichtenstern bei Fällen von Darmimpermeabilität insbesondere bei der inneren Incarceration. Viel zweideutiger, nach unserer Meinung mit Unrecht, spricht sich Pilz dafür oder vielleicht sogar dagegen aus.

Es wird wohl keinem rationellen Arzte heutzutage mehr einfallen, bei der Opium-Therapie stehen zu bleiben, oder damit viel Zeit zu verlieren, ein jeder wird sich vor Augen halten, dass sobald seine Diagnose einige Sicherheit erlangte, die Zeit zu sehr drängt und man unaufhaltsam zu Repositionsversuchen schreiten müsse.

Bevor wir nun zu diesem wichtigsten Capitel der Therapie kommen, wollen wir einige beachtenswerthe Nebenrücksichten nicht unerwähnt bei Seite lassen. Der ausserordentlich gesteigerte Durst, die Trockenheit der Zunge und Mundschleimhaut erheischen wo möglich Abhilfe, gegen die man bei grösseren Kindern Eisstückchen, bei kleineren Eiswasser in kleinsten Quantitäten nicht verabsäumen darf. Von einer Zufuhr von Nahrung, sei es auch nur von Ammenmilch im Säuglingsalter, muss in den ersten Stunden gänzlich Umgang genommen werden. Vertragen wird ohnehin Nichts, es kann also nur schaden, nicht nützen. Hinsichts der Anwendung von warmen Bädern, von kühlen oder warmen Umschlägen auf den Bauch lassen wir uns immer durch das subjective Gefühl des Patienten über deren Fortsetzung bestimmen, je nachdem sie behagen, Verminderung der Schmerzen, Unbehagen oder Steigerung derselben hervorrufen.

Ein Wort über die Anwendung des regulinischen Quecksilbers zu verlieren, von welchem Wunderkuren in alter Zeit erzählt wurden, halten wir für überflüssig. Und so kommen wir denn zum eigentlichen Heilverfahren, zur Reposition. Dieselbe kann versucht wer-

den durch die Sonde, durch Massenwasserklystier
durch die Luftinsufflation.

Zur Sonden-Reposition benutzt man eine ziemlich Schlundsonde mit einem Schwämmchen an der Spitze; Pilzräth a durchbohrte zu verwenden, um zugleich damit Wasser injiciren zu und fügt bei, dass dieselbe bei 12maliger Anwendung von verschi Autoren in 5 Fällen Heilung erzielt habe. Er verspricht sich v selben ziemliche Erfolge. Immerhin wird dieselbe mit einiger V verwendet werden müssen, und selbst dann noch wird, wie un Beginne geschilderter Fall lehrt, eine etwaige Verletzung der S haut auf deren Rechnung geschrieben werden können. L tenstern zeigt sich von deren Wirkung wenig erbaut. Lehrr in dieser Hinsicht Senator's oben citirter Fall von oftmaliger virender Invagination und zwar im untersten Theile des Colons. lang ihm in diesem Falle mit Wasser und Luftinjectionen wohl vagination zu heben, er konnte aber deren Wiederbildung nicht dern. Eine bleibende Genesung mit Nichtwiederherstellung der susception gelang ihm erst durch die umwickelte Schlundsonde, aber nach gelungener Reposition wiederholt durch mehrere S liegen bleiben musste.

Wir haben bereits erwähnt, dass in diesem Falle die Invag — es war eine Coloninvagination — bis in den untersten Theil lons vorgerückt war, ja selbst durch den Anus prolabirte, und ich nur diese Fälle, wo dieselbe so weit hinabgerückt ist, dürften die sein, wo die Sondenreposition ihr Feld behaupten wird. Aber chen Fällen wird die Digitalreposition zum mindesten auch Aussicht auf Erfolg haben, und unter allen Umständen völlig ge die Reposition wenigstens einzuleiten im Stande sein. In allen ü Fällen glaube ich, wird sie den nachfolgenden Repositionsme hintenan zu stellen sein.

Schon seit altersher versuchte man, Wasser oder Lufti tionen anzuwenden. Heutzutage wird derselben kaum mehr ei bei unserer Krankheitsform entbehren können. Sollten wir die ei thode mit der andern in Vergleich bringen, wir würden der W injection den Vorzug geben.

Die Wasserinjection vollführte man in früherer Zeit m einfachen Clystierspritze, später mit der Clysopompe, heute viel z mässiger mit dem Esmarsch'schen Trichter. Man sucht eben eine gend grosse Menge stets lauwarmen Wassers und zwar mit gleichmäs Drucke in den Darm einzubringen. Man kann sich den Vorgang nur so vorstellen, dass die injicirte überreichliche Menge Wassers

Luft) durch gleichmässigen Druck auf alle Seiten hin wirke und daher das Intussusceptum nach aufwärts dränge, indess das Gewölbe — der Uebergang vom austretenden Rohre zur Scheide — nach oben und auswärts gleichsam aufgerollt und die Scheide mehr weniger ausgedehnt wird. Es dünkt uns unerlässlich, dass diese Manipulation in der Opiumwirkung oder wie wir es stets thun in der Chloroformmarcose vorgenommen werde, damit das Haupthinderniss, die Darmperistaltik, so weit als möglich ausser Wirksamkeit gesetzt bleibt. Die Alten schienen dieses Moment durch die antiquirten Tabakclystiere erreichen zu wollen. Es ist nothwendig, dass lauwarmes Wasser verwendet wird, da kaltes jedenfalls stärkere Darmcontraction herbeiführen würde. Mit dem Esmarsch'schen Trichter kann man den Druck beliebig reguliren, theils je nach der Menge Wassers, mit der man den Darm überfluthet, theils durch die Höhe, von der man das Wasser herabfallen lässt. Man wählt als Ansatz ein etwas längeres Kautschukrohr, das etwas biegsam und durchbohrt in ein dickolivenförmiges Ende ausläuft, welches man in den Darm soweit einschiebt, als es eben ohne alle Hindernisse geht. Jedenfalls sucht man es bis über den letzten Sphincter hinaufzubringen. Da gar bald das Wasser wieder zurückfliesst, so wird man gezwungen sein, die Umgebung des Anus mit einigem Kraftaufwande an das Darmrohr anzudrücken, damit eine grössere Menge Wassers hineingebracht werden könne. Es wird da in einzelnen Fällen, wie in unserem, eine ziemliche Gewalt erforderlich sein, um den sogleichen Rückfluss zu verhindern. Auch die Lagerung des Kindes ist nicht gleichgiltig und es wird zweckmässig sein, die Knie-, Ellbogen- oder auch rechte Seitenbauchlage zu wählen. Ob man seinen Zweck, die Reposition erreicht habe oder nicht, wird sich bald kund geben. Das erste und werthvollste Zeichen wird wohl sein, wenn die zuvor palpable Geschwulst nach der Injection verschwunden ist. Ist dieselbe aber nicht blos dem Gefühle entglitten, sondern in der That geschwunden, so werden bald noch andere Erscheinungen die gelungene Reposition anzeigen, wie: die Wiederkehr der Ruhe, der Abgang von Fäcalmassen und Gasen, das Aufhören der Schmerzanfälle und des Erbrechens und die Abnahme des Verfalles im Gesichte etc.

In den weitaus meisten Fällen hört man, wie die meisten Autoren bestätigen, als unmittelbares Zeichen der gelungenen Reposition ein klucksendes Geräusch. Allerdings nur bei der sorgsamsten Beobachtung.

Das hier Gesagte gilt ebenso von der Luftinsufflation, welche entweder mit einem Blasebalge oder mittelst einer mit einem Hahne abschliessbaren Compressionspumpe vollführt wird.

Nach gelungener Reposition wird die Nachbehandlung die Recidive immer im Auge behalten müssen. Es wird also jede Anstrengung der

Bauchpresse beim Stuhlabsetzen durch zweckmässige Lagerung als möglich fern zu halten sein, fortgesetzte Darreichung von durch einige Zeit, leicht verdauliche Nahrung, die nicht viel rückstände macht, allenfalls noch Wasserausspülungen des Darm sind wohl nicht zu vernachlässigende Fingerzeige.

Es kann heute kein Zweifel mehr obwalten, dass man n schöpfung aller soeben angegebenen Repositionsmethoden berec bemüssiget ist, zum letzten Mittel, zur Laporotomie, d. h. öffnung der Bauchhöhle durch den Schnitt zu greifen, um so die nation zu lösen und womöglich das Leben der Kranken noch zu e Was hat man denn nach den misslungenen Repositionsversuch zu erwarten? — Eigentlich Nichts, als den Tod. Eine spontane doch kaum mehr, da denn doch bis zu der Entscheidung durch das schon einige Zeit verschwunden sein mag, höchstens wäre im äu Falle noch die Naturheilung durch Abstossung des Intussuscept erwarten.

Wie ausserordentlich selten geschieht diess überhaupt und viel seltener ist sie im ersten Kindesalter, und wie ausserordentli lich ist erst dann noch die weitere Existenz des Individuums.

Es scheint heute noch immer ein verzweifelter Schritt, da durch die Laporotomie retten zu wollen, aber selbst bei der gewi testen Erwägung wird deren Vornahme nicht nur erlaubt, ja sogar geboten sein. Die Laporotomie ist heutzutage nicht mehr ein so n eigniss, sie ist bei Erwachsenen relativ oft gemacht worden. Bei ergibt die Literatur wohl vorläufig nur eine geringe Ziffer, aber hin sind bereits unzweifelhafte Fälle verzeichnet, selbst solche, nesung im Gefolge hatten, so dass dieselbe nicht nur theoretisc dern auch bereits practisch in ihre Berechtigung eingetreten i Umstand, dass gerade im Kindesalter die Peritonitis nicht ein häufiger und so rasch eintretender Folgezustand der Invagina soll uns Kinderärzte um so mehr dazu anspornen.

In der neuesten Literatur finde ich 10 Fälle von Laporoto Kindesalter verzeichnet. 9 in Folge von Invagination, 1 Fall i von innerer Incarceration. Ich notire sie hier in äusserster Kürz

1. Fall v. Gerson — Mädchen 3 Monat. Ausgang: Tod n nigen Stunden. Ursache: Einreissen des gangränösen Darmes.

2. v. Sp. Wells — 4 Monate. Tod nach 5 Stunden. Schw sung der Verwachsungen. (Nota. Beide Fälle bei Pilz notirt.)

3. Herz-Weinlechner — Mädchen 6 Monate. Tod nach den. Schwere Reposition. Peritonitis. (Nota. Operirt am 3. Kra tage. Schnitt auswärts vom Rectus abdom. — Ileocoecal-Invag. Colon descendens.)

4. Hutchinson — 2 Jahre. Heilung.

5. Roges-Bell — Knabe 16 Monate. Tod nach 7 Stunden. Colon-invagination.

6. Howard-Marsh — 7 Monate. Heilung. Ileocoecale Invagination. Operation am 4. Tage.

7. Hutchinson — 6 Monate. Tod nach 6 Stunden. Peritonitis. Schwere Reposition ohne Adhäsion. Coecum ins Colon invaginirt.

8. Sands — 6 Monate. Heilung nach 5 Tagen. Ileocoecale Invagination. Operation 18 Stunden nach der Entstehung.

9. Goulds — Mädchen 10 Jahre. Tod nach 5 Stunden. Innere Incarceration.

10. Page — Knabe 5 Jahre. Invagination. Tod nach $9^3/_4$ Stunden. Peritonitis.

Leichtenstern führt bei einer Zusammenstellung von 79 Fällen von Laporotomie (aller Altersklassen) eine Mortalität von 70 % also von 79 Fällen 55 Todesfälle an.

Wir können weiter unsere Statistik im Kindesalter nicht verwerthen, die Zahl ist zu gering und wie bekannt werden hier die glücklichen Ausgänge mit mehr Bereitwilligkeit veröffentlicht als die unglücklichen.

So viel können wir aber doch verwerthen, dass wir darunter 3 Laporotomien mit dem Ausgange in Genesung verzeichnet finden. (Hutchinson, Howard Marsh und Sands.) Immerhin genug, um die Berechtigung der Operation für die Zukunft als bewiesen hinzustellen. Die Laporotomie ist also indicirt, sobald die obigen Repositionsversuche erfolglos blieben, und die den nahen Tod verkündenden Erscheinungen, besonders der Collapsus andauern, vorausgesetzt, dass nicht etwa solche Veränderungen als consecutiv eingetreten angenommen werden müssen, die eine Fortdauer des Lebens nicht mehr denken lassen. In erster Linie eine diffuse Peritonitis, oder dass nicht etwa von vorneher solche krankhafte Organveränderungen gegeben sind, die an sich schon den lethalen Ausgang in Aussicht stellen. Alle übrigen Nebenumstände sind von untergeordnetem Werthe.

Das Alter der Kinder erscheint für unsere Handlungsweise, wenn auch nicht für die Prognose ohne wesentlichen Einfluss, kaum wären die ersten Lebenswochen auszuschliessen. Von den vorhin erwähnten Genesenen war das eine Kind 6 Monate, das zweite 7 Monate, das dritte 2 Jahre alt.

Von weit grösserer Tragweite ist wohl die Frage, wann die Operation vorgenommen werden soll? Die Theorie muss uns antworten: Möglichst bald, denn um so grösser werden die Chancen der Genesung ausfallen. Hätten wir über eine reiche Erfahrung zu verfügen, wir glauben, die Antwort würde kaum anders lauten.

Auf was soll man warten? Etwa auf die Genesung durch L
sung des Intussusceptums in Folge von Gangrän? Wir wissen, wie
ordentlich selten im Kindesalter sich diess ereignet, wie gross d
weiteren Gefahren sind, so dass wir zum Zuwarten nicht ermunt
den. Die innige Verlöthung der beiden Blätter des Intussusc
die Ernährungsstörung mit consecutiver Gangrän durch die Strang
und endlich die diffuse Peritonitis werden die dringendsten G
sein, die den günstigen Erfolg der Operation vereiteln müssten.

Der erstere Folgezustand dürfte immerhin bis zu seiner Vol
ein paar Tage in Anspruch nehmen. Die Peritonitis dünkt u
die nächstliegende Gefahr, die uns zur besonderen Eile auffordert
denn wir wissen, dass sie doch in den meisten Fällen des frühen
alters eben nicht in der allerersten Zeit auftritt, ja selbst —
Falle durch 4 Tage — nicht eintrat. Am meisten droht jeden
fahr durch die Intensität der Strangulation. Wir können imm
haupten, dass dieselbe in ihrer Intensität so ziemlich gleiche
hält mit der Intensität der Erscheinungen im Leben. Je stürmi
Leben die Okklusionserscheinungen sind, um so hochgradiger
Strangulation, um so verhängnissvoller jedes Zuwarten. Je a
der Fall verläuft, je rascher und hochgradiger der Collaps,
scher muss die Operation vollzogen werden, soll sie Erfolg hab
Zeitraum von 24 Stunden nach der Bildung der
nation sollte, wenn die Repositionsversuche
lich geübt wurden, womöglich nicht weit über
ten werden. In chronischen Fällen, wo allerdings vielleicht
gnose über die Art der Verschliessung mannigfache Gefahr lau
mag immerhin etwas länger zugewartet werden. Die Beden
Leichtenstern gegen die Vornahme der Operation bei chr
Fällen ausspricht, theilen wir mit Hutchinson nicht. Sie
uns nicht so absolut begründet, weil ja eben die vorerwähnten
nicht so rasch eintreten werden. Unter den aufgezählten g
Fällen befindet sich auch eine solche chronische ileocoecale Invag
welche Hutchinson zu dem Ausspruche veranlasste, dass
chronische Verlauf die günstigsten Chancen für die Operation b

In den 3 mit Genesung operirten Fällen finden wir die Op
vollzogen:

Im 1. Falle — 1 Monat (?) nach Eintritt der chronischen
nation (Hutchinson).

Im 2. Falle — am 4. Tage (Howard Marsh).

Im 3. Falle — 18 Stunden (Sands).

Der Einschnitt wurde in den meisten Fällen in der Medi

(linea alba) von dem Nabel bis zur Schamfuge hin gemacht (Hutchinson, — Howard Marsh, — Royes Bell), Ueber den Nabel in der Medianlinie (Sands), Auswärts vom Rectus abdominis (Weinlechner).

Es wird diess wohl hauptsächlich beeinflusst werden durch die Lage der Geschwulst und durch die Form der Invagination, die man vor sich zu haben glaubt.

Ist die Bauchhöhle eröffnet, so treten neue Gefahren in die Scene. Dass das Auffinden der Geschwulst manche Schwierigkeiten bieten kann, liegt auf der Hand, aber selbst wenn die Intussusception auch rasch gefunden ist, stossen wir wieder auf neue Schwierigkeiten. Die Intussusception ist oft unendlich schwierig zu lösen. Nicht nur da, wo die Verlöthung der einander zugekehrten Peritonaealflächen bereits eine feste geworden ist, also überhaupt kaum mehr lösbar ist, es kann auch in Folge der Einschnürung die Entwicklung auf unübersteigliche Hindernisse stossen. Wir finden diess im Falle Hutchinson's (No. 7) Alter von 6 Monaten und von Royes Bell (No. 5). Im letzteren konnte sie selbst an der Leiche nicht durch einfaches Ziehen entwickelt werden, und doch war es hier zu keiner Verlöthung der Peritonealflächen gekommen.

Im Falle von Royes Bell musste, nachdem die Invagination nicht gelöst werden konnte, der Darm oberhalb der Einschnürung angeschnitten und ein künstlicher After angelegt werden. Im Falle Hutchinson's musste der Darm mit einem feinen Troicart angestochen werden.

Eine weitere Schwierigkeit, die von den Schriftstellern erwähnt wird, ist das Zurückbringen der durch die Schnittwunde vorgefallenen Darmschlingen in die Bauchhöhle. Dass dabei ein langes Manipuliren nicht gleichgiltig ist, wäre überflüssig zu erwähnen und es wäre daher sehr wünschenswerth, wenn man stets den Rath Hutchinson's erfüllen könnte, die Lösung der Invagination innerhalb der Bauchhöhle zu vollbringen. Hutchinson spricht auch die Ansicht aus, dass es zweckmässiger und leichter ausführbar wäre, den Zug an der Scheide anzubringen und so gleichsam die Scheide über das Intussusceptum herabzustreifen, was jedenfalls rationeller erscheinen muss, als das Herausziehen des Intussusceptums, wobei ja eben die Einschnürung am Halse das grösste Hinderniss bilden kann.

Ueber die Zeit bis zur vollendeten Genesung hören wir aus dem Falle von Howard Marsh, dass 48 Stunden nach der Operation bereits die Nähte entfernt und am 4. Tage das Kind als vollkommen genesen betrachtet werden konnte. Der hier angezogene Fall ist ausserdem noch desshalb interessant, weil das betreffende Kind vor

der Invagination schon 14 Tage an Dysenterie erkrankt war. Im Falle von Sands wissen wir, dass 5 Tage nach der Operation die Nähte theilweise entfernt wurden.

Ich habe diese Fragen hier etwas weitläufiger besprochen, als es mir für den Rahmen meiner Arbeit selbst passend erscheint. Die schönen Erfolge bei der Ovariotomie, die einst für nicht möglich gehalten wurden, müssen uns mit Muth und Vertrauen an die Laporotomie bei der Invagination herantreten machen. Die Zukunft mag uns hier vielleicht schöne Erfolge aufbewahren, zu deren Hebung ich hier ein Wort der Aufmunterung gesprochen haben möchte, ohne uns, wohl bemerkt, zu einem voreiligen Ergreifen des Messers verleiten zu wollen.

Obturation, Darmerweiterung, Darmruptur, Darmconcremente, fremde Körper und Darm-Verengerungen und Verschliessungen.

Pathologische Anatomie.

Obturationen des Darms

kommen im Kindesalter ausser durch Fruchtkerne, fremde Körper und Kothmassen veranlasst, nicht vor. Die durch Parasiten veranlassten Verstopfungen des Darms gehören (wenn sie überhaupt vorkommen), zu den grössten Seltenheiten.

Auch die oben angegebenen Obturationen sind meist nur unvollkommen.

Fremde Körper müssen ja den Oesophagus passirt haben und sind daher nie so voluminös, um direct Verstopfung zu bewirken, wohl aber können mehrere solche (oder bei bedeutender Schwere auch einer allein) an einer Stelle des Darms, im Ileum, Coecum verharren, zu Entzündung, Paralyse des Darms und so, oder nach seiner Entfernung durch Narbenbildung zu den Erscheinungen einer Darmverschliessung führen.

Ebenso veranlassen Fruchtkerne, Schalen etc. nur durch Anhäufungen (die gewöhnlich im Dickdarme, selten im Ileum erfolgen) Verstopfung und zwar tödtlich verlaufende, meist auch nur in Folge der durch sie erzeugten Paralyse des Darms und Peritonitis.

In ähnlicher Weise führen auch die Koprostasen, die in Folge von chron. Catarrhen, bei lang dauerndem Genusse schwer verdaulicher Nahrungs-Mittel, begünstigt durch sitzende Lebensweise, Schwäche der Muskulatur, angeborne Anomalien in der Lage und Länge des Darms zu Darmverschliessungen durch Verstopfungen mit all' ihren schweren

ja tödtlichen Folgen, wobei auch häufig spontane Ruptur des Darms (Rectum oder Colon) erfolgt.

Diesen Verschliessungen nahe stehen solche durch Anhäufungen von Darminhalt in Folge von paralytischen Zuständen durch schwere Darmaffectionen, intensiven Catarrhen, Typhus, Ruhr, häufiger aber durch circumscripte und diffuse Peritonitiden der verschiedensten Art. Auch die Stauungen des Darminhaltes bei ausgedehnten Verwachsungen mit straffer Fixirung, oft aber auch mit Verengerung, Knickung des Darms (wo dann noch dieses mechanische Moment mitwirkt), wären hier anzuführen.

Diese Zustände können auch in fötalen Peritonitiden begründet, somit angeboren sein.

Bei all diesen verschiedenartigen Verengerungen und Verschliessungen des Darms kommt es zu einer gewissen Reihe von Folgezuständen, die ja nach der Art der Verschliessung, ihrem langsameren oder rascheren Zustandekommen und Verlauf verschieden ausgeprägt sind.

Erweiterung des Darms

oberhalb der Strictur und Stenose. Sie erscheint bei rasch eintretenden Vorgängen wie Incarceration, Strangulation, bei vielen Intussusceptionen als eine blosse Auftreibung der Därme durch Gas und Inhaltsmassen, die meist innig mit einander gemischt oft als schaumige Massen erscheinen. Bei langsam eintretenden Verschliessungen, als manchen Intussusceptionen, Obturationen und bei den Stricturen besonders etc. bilden sich diese Erweiterungen von einfachen zu activen aus, unter oft enormer Hypertrophie der Muscularis und zu monströsen Graden überhaupt.

Unterhalb der verengten Stelle ist bei raschem Verschlusse der Darm unverändert oder bloss nach Entleerung contrahirt, bei langsamen verengt durch beharrliche Contraction, ja verdünnt. Fast immer kommt es zur Peritonitis, — die bei Incarceration, Achsendrehung, Intussusception sich rasch entwickelt und von den oben betroffenen Partien, die in Folge gangränös werden, ausgeht, oder als eine allgemeine diffuse auftritt. Auch erstere bildet sich zur letzteren aus. Sie fehlt selten und zeigt alle Grade, bald nur Injection in Streifen und leichte Verklebung, — bald massenhafteres, zunächst eitriges oder auch jauchiges, oft massenhaftes blutiges Exsudat.

Bei langsamem Verschlusse kommt es oft spät zur Peritonitis, meist erst in Folge von Perforation.

Perforation tritt auf in Folge der rasch eintretenden Verschliessungen durch Brand oder Auseinanderweichen der in ihrer Textur ge-

lockerten incarcerirten Partieen, durch Auftreibung von
nung von Blut und Inhalt.

Bei langsamer Verschliessung entsteht sie durch
weichen des erweiterten und hypertrophirten, endlich
Darms über der Strictur oder Stenose (Ruptur), oder in
Veränderungen des Darms an dieser Stelle.

Immer nämlich kommt es an dem dilatirten Darme üb
zu catarrhalischer Affection der Schleimhaut in Folge der
und chemischen Einwirkung der angehäuften, sich zersetze
massen und durch Steigerung dieser Einwirkung zur Ulce
theritischen Zerfall oder Brand und so zur Perforation.

Darm-Ruptur.

Zerreissungen des Darms können bei Kindern in g
wie bei Erwachsenen durch Traumen, Schlag, Stoss, he
terung bei Sturz, beim Verschüttetwerden entstehen. Sie b
den durch seine Lage für solche Eingriffe zugänglicher
treten auch in Form von längs oder schief verlaufenden za
auf, die sich sofort durch Retraction der zerrissenen Muskel
Spalten erweitern, wobei die nur vermöge ihrer Elasticitä
rende Schleimhaut über den Rand der Muskellücke hi
wird. Die Extravasation des Darminhaltes und folgende P
ren rasch, oft in wenigen Stunden zum Tode.

Auch spontane Rupturen in Folge übermässige
des Darms durch Ansammlung seines Inhaltes kommen vo
ereignen sie sich am häufigsten in Form von Längsrissen be
und Obturationen anderer Art; bei ersteren nahe am Re
Coecum. Da der Darm im paralytischen Zustande einreiss
Hinauswerfen der Schleimhaut auf die Peritonealfläche am

Auch Verletzungen durch eindringende Werkzeu
von aussen, — spitze, fremde Körper, Catheter, Bougien, Cly
durch Finger von innen her sind beobachtet.

Darm-Concremente.

Soferne man nicht sehr stark eingedickte, harte Fäc
zurechnet, finden sich solche im Kindesalter noch selten
wachsenen. Die vorfindlichen Concretionen kommen ge
Wurmfortsatze oder Cöcum vor als meist walzen- oder eif
Cm. lange und mehrere Millimeter dicke Körper, die aus
Schleim, Fäcalstoffen, phosphorsaurem Kalk, Magnesia un
magnesia in concentrischer Schichtung bestehen, oft als I
von fremden Körpern, Fruchtkernen erscheinen.

Ausserdem kommen bei Kindern, die vorzüglich mit Haferbrod oder Grütze genährt werden, Concremente vor von unregelmässiger Form porös filzigem Aussehen, die aus Schalen und Pflanzenfasern nach Art eines Filzwerkes mit eingelagerten, eingedickten Fäcalstoffen und kalkig-kreidigen Massen (Erdphosphaten) bestehen — sog. Avenolithen.

Fremde Körper.

Literatur.

Tillaux, Extraction einer Nadel aus dem Darme. Bull. de Therap. T. 79. July 1870. — Dr. Rayss, Schwere Krankheitsfälle in Folge von Verschlucken fremder Körper. Virchow Arch. LVIII. pag. 321. — St. Germaine, Roulette avalée par un garçon de 5½ ans et rendue par l'anus au bout des dix sept. jours. Gaz. des hopitaux No. 106. 1874. — Demme, R., Zur Casuistik der Fremdkörper im Magen und Darmcanal. Correspdblatt der Schweizer Aerzte. VII. Jahrg. No. 21. 1877. — Kormann, Spontaner Durchgang einer Kupfermünze durch den Darmcanal eines kleinen Kindes, das mit Stenosis ani behaftet ist. Centralzeitg. f. Kinderheilk. I. Jahrg. No. 11.

Fremde Körper

der mannigfachsten Art werden häufig von Kindern aus Zufall, Unkenntniss oder im Spiele genossen, insbesondere Fruchtkerne und Fruchtschalen und unverdauliche Substanzen anderer Art.

Soferne diese durch ihre Masse und Schwere Erscheinungen veranlassen, wurden sie schon in Betracht gezogen. Es erübriget nur noch die Folgen von spitzen Körpern am Darmkanale zu erledigen. Diese können sich in die Darmwand einbohren und sie perforiren. Unter günstigen Umständen, wo durch dieses Ereigniss keine tödtliche Peritonitis veranlasst wurde, können sie unter Eiterung in der Umgebung durch die Bauchwand ausgestossen werden oder gelangen in gleicher Weise in Blase, Vagina. Zuweilen wandern sie weite Strecken im Zellgewebe sogar über den Bauchraum hinaus und können auch auf diesem Wege angehalten und eingekapselt werden.

Am häufigsten werden spitze Körper im Duodenum, Ileum, Cöcum angehalten, manchmal auch erst im Rectum — doch häufig werden auch die zur Einbohrung passendsten Körper, wie Nadeln, glücklich per anum entleert. (Kundrat.)

Anhang.

Obstipatio — Obstructio alvi (Stuhlverstopfung — Stuhlträgheit — Stuhlretardation).

Literatur.

Clar, Prof. (Graz), Zur Pathologie und Therapie einiger der wichtigsten Dickdarmkrankheiten im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe. I. Bd.

2. Heft. p. 82. a) die temporäre Lähmung des Blinddarms. b) die Träg
Stuhlentleerung. I. Bd. 4. Heft. p. 229. — Herzfelder, Dr., Wie
einen Fall von Bauchfellentzündung mit Perforation und tödtlichem
veranlasst durch Kothconcremente im Wurmfortsatze. Zeitschr. d. Gesel
Aerzte in Wien 1856. III. Heft. — Bohn, Bemerkungen über die h
Stuhlträgheit im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Neue Folge.
Heft. 1868. p. 83. — Neureutter, Clin. Beobachtungen aus dem
sefs-Kinderspitale in Prag. 1868. Icterus ex Koprostasi. Oest. Jahrb. f.
1870. II. Bd. p. 255. — Barth, Hochgradige Kothstauung in Folge ei
zu langes Mesocolon zu Stande gekommene Darmvorlagerung. Archiv
11. Bd. p. 119. — Jacoby, New-York, On some important causes of
tion in infants. Americ. Journ. of obstetrics. 1869. May. p. 96. — Mi
Case of impaction of dansson stones in the rectum of a child. Clin. R
1870. — Monti, A., Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter. Wien. me
No. 26. 27. 28. 1872. — Fuller, Habitual obstinate constipation in
Brit. med. journ. Oct. 18. 1873. — Stage, G. G., On Forst oppelse h
hörn. Ugeskrift for Laeger. R. 3. Bd. 17. 1874. — Leggat, Intesti
cretion. Clin. Soc. of London. The Lancet 1876. I. 21. p. 743. — Bau
tin, Ein letal verlauf. Fall von Koprostase bedingt durch Kothstein
f. Kinderh. Bd. IX. S. 386. 1876. — Dr. Arth. Wynne Foot, A ca
testinal Obstruction, in which the Abdomen was several times punctured.
Journ. f. m. science. April 1876. — Duppleix, Enorme Dilatation d
manum. Le progrès med. 50. 1877. — Chambers Thomas, Eine
Ausdehnung des Colon descend. Lancet VII. 16. 1878. — Dulles, I
gationen bei Kindern. Medic. times and Gaz. March. 2. 1878. — P
Fall von Obstruction. Laporotomie. Brit. med. Journal 1879. May 31.
Intestinal Obstruction in a child. Brit. med. Journal May 31. 1879. —
land, E., Ruptur des Jejunums hervorgerufen durch Fall bei einem
alten Mädchen. The Brit. med. Journ. 657. 1873. (Darmruptur).
Mit besonderer Benützung der Arbeiten von Leichtenstern
sens Handbuch), Bamberger (Virchow's Handbuch) und Bohn, h
Stuhlthätigkeit. Jahrb. f. Kinderh. Neue Folge. I. Bd. 1. Heft.

Unter habitueller Stuhl-Verstopfung versteht man die ver
Ausfuhr der einigermassen veränderten, insbesonders mehr eing
neten Fäcalmassen gegenüber der Einfuhr der Nahrungsmittel
Ernährungstrakt.

Wenn dieser Zustand im Vergleiche mit dem Erwachsen
mit dem höheren Alter auch in gar kein, nicht einmal annäh
Verhältniss zu bringen ist, so finden wir ihn doch im Kindesalt
figer, als man gewöhnlich meint, und ist selbst im Säuglingsalter
auch minder hochgradig, kein seltenes Vorkommniss. Form
habitueller Verstopfung, wo die Ausfuhr gegenüber der Einfuhr
That durch längere Zeit ungenügend bleibt und also secundä
krankungen nach sich ziehen muss, die wir eben im späteren A
häufig treffen, sind allerdings im Kindes-, insbesonders Säuglin
grössere Seltenheiten.

Es ist schwer zu sagen, wo der Begriff »Stuhlretarda
seinen Anfang nimmt. Für gewöhnlich nimmt man an, dass e
schliesslich an der Brust genährtes Kind des ersten Halbjahres
drei bis vier gleichmässige breiartige Stühle, — ein beiläufig ei
altes Kind, welches ausser Brust schon Amylacea in irgend einer

erhält, zwei bis drei, — ein Kind des späteren Alters mindestens Eine Entleerung des Tages über producire; und doch ist weniger die Zahl der Ausscheidungen in dieser Hinsicht massgebend als die Masse und Consistenz derselben.

Die relativ dünn-breiartige Beschaffenheit entspricht der Ernährung an der Brust; die dickbreiige der Milch und den Amylaceis; die geformte der gemischten Nahrungsweise der späteren Kindheit.

Die Masse der Ausfuhr hat natürlich ein gewisses Verhältniss zur Einfuhr einzubehalten. Beim Brustkinde mag es daher schon abnorm genannt werden, wenn die Defäcation nur einmal in 24 Stunden erfolgt, insbesonders dann, wenn auch die Form und Absetzung derselben eine veränderte ist. Eine völlige Sistirung derselben über Tage hinaus wird nicht mehr als habituelle Stuhlträgheit aufzufassen sein, sondern ihre Begründung wird im Nahrungsmangel oder in mechanischen Hindernissen gesucht werden müssen. In der späteren Kindheit, wo schon mannigfache ererbte Familien-Eigenthümlichkeiten mit in Rechnung zu bringen sein dürften, können mehrtägige Intervalle auftreten, wenn sie auch von den excessiven Vorkommnissen bei Erwachsenen noch weit entfernt sind.

Da also eine genaue Grenze nicht zu fixiren ist, wo das Verhältniss anfängt, pathologisch zu werden, so kann man als einzig richtigen Massstab nur das Bemerkbarwerden nachtheiliger Folgen der mangelhaften Defäcation annehmen. Im Säuglingsalter könnte man dieses Verhältniss allenfalls noch in Ziffern ausdrücken, wenn die Menge der ingerirten Milch durch Wägung des Kindes bestimmt und gegenüber gestellt würde der täglichen Masse der Ausscheidungen durch den Darm, natürlich in Berücksichtigung der übrigen Ausscheidungsgrössen, in erster Linie der durch die Nieren etc.

Die habituelle Stuhlträgheit findet sich selbst im frühesten Kindesalter, ja selbst bei Neugeborenen nicht gar so selten, nimmt aber an Häufigkeit und Hartnäckigkeit mit der fortschreitenden Kindheit zu. — Wir werden natürlich von dem Begriffe der habituellen Stuhlträgheit alle jene Fälle ausscheiden, wo die scheinbar insufficiente Darmausscheidung die nothwendige Consequenz des zu geringen Quantums an Nahrung durch milcharme Mütter oder Ammen ist und oft erst allzu spät als solche erkannt wird. Ebenso gehört hieher nicht der absolute Stuhlmangel des Neugeborenen durch angeborne Bildungsanomalien; auch nicht im späteren Kindesalter jene seltenen Fälle von Kothstauung und förmlicher Darm-Obturation, die zu beträchtlichen Compressionserscheinungen im Respirations- und Circulations-Apparate, — zu Entzündungsprozessen, — zum Ileus, — endlich gar zur Perforation führen

können und die durch unter den mannigfaltigsten Umständen a
Stenosirung oder Aufhebung des Darmlumens zu Stande komm

Ueber die Erscheinungen, die die habituelle Stuhl
begleiten oder nach einiger Dauer derselben auftreten und
Folgen aufzufassen sind, wollen wir Nachstehendes anführen:

Die Darmausscheidungen selbst ändern sich u
vor Allem durch den Wasserverlust. Im Säuglingsalter werden
licher, consistenter, knollig, trocken, bröckelig, lehmartig kleb
dern selbst bei der ausschliesslichen Brustnahrung ihre Farbe,
blasser, zuweilen fast ganz entfärbt. Bei gemischter Nahrun
sich alle diese Veränderungen noch hochgradiger; sie werden he
sie sind eben ärmer an Wasser und Galle. In der späteren
noch trockener werden sie mitunter als kleine, kugelförmige Fr
von meist dunkelbrauner Färbung entleert. Nicht selten hafte
vertrockneten Massen blutgefärbter Schleim oder reine Tropfen
an durch Zerreissung oberflächlicher Schleimhautgefässe.

Der Defäcationsakt geschieht mit Anstrengun
ist schmerzhaft. Die Kinder werden im Gesichte dunkel
bläulich-roth, sie klagen über Schmerzen, ihr Gesicht bede
mit Schweiss und drückt Angst aus, sie pressen mit aller Ma
dennoch oft ohne Erfolg, sie unterbrechen oft den Defäcat
grössere springen vom Gefässe auf und sind nicht sobald w
bewegen, den Absetzungsakt zu vollenden, besonders, wenn a
Einrisse entstanden, so dass zuweilen der Finger oder ein l
miges Instrument die mechanische Herausschaffung bewerks
muss. Am häufigsten begleiten diesen Akt heftige Colika
oder solche gehen voraus.

Die Untersuchung wird natürlich, je nachdem die Vers
eine vorübergehende war oder lange Dauer hatte, verschiedene R
darbieten. Dauert die Stuhlträgheit schon einige Zeit, so fin
den Unterleib aufgetrieben, gespannt, nur in den se
Fällen schmerzhaft (chronischer Meteorismus), zuweilen aber di
nach aufwärts gedrängt, einen höheren Zwerchfellsstand. Be
leicht wird man im Säuglingsalter eine hochgradige Auftreib
Colons finden; manchmal bleibt der Bauch weicher. In diesem Fa
wenn eine künstliche Entleerung zuvor stattfand, findet man bei d
pation längliche, knollige Massen, die durch Fingerdruck versc
sein sollen, besonders im Verlaufe des Colon transversum und desc
die unschwer als scyballöse Massen zu deuten sind. In manchen
heiten, insbesonders bei der Meningitis tuberculosa, wo ausserde
abnorme Contractionszustände der Bauchwandung und Gedärme

sind, sind sie so exquisit, dass sie selbst durch ihren Abdruck auf der Bauchwand sichtbar sind.

Die weiteren, begleitenden Erscheinungen sind ohnehin Jedermann geläufig; wir führen sie nur dem Namen nach auf. Sie sind: Verminderung der Esslust, belegte Zunge, übelriechendes Aufstossen oder Abgang stinkender Darmgase; die Munterkeit des Kindes leidet, die Nächte werden unruhig, Kopfschmerz stellt sich ein, besonders bei sehr reizbaren Kindern; zuweilen treten Coliken auf, die ihren Ausgang vom Colon nehmen dürften, und welchen nicht selten diarrhöische Stühle folgen, worauf sämmtliche Erscheinungen mindestens vorübergehend schwinden. Bei der Reflexerregharkeit des Kindes kann es uns nicht befremden, dass selbe zuweilen zu Convulsionen führen.

Nach längerer Dauer der Verstopfung leidet die Ernährung, obwohl die Kinder einen mässigen Grad ziemlich lange ertragen. Die Kleinen zeigen eine bleichere Gesichtsfarbe mit einem Stiche ins Gelbliche in Folge des begleitenden Magen-Catarrhes und dessen Fortsetzung auf die Gallenwege. Ja es kann durch Compression ein intensiverer Grad des Icterus zu Stande kommen. In hartnäckigen Fällen kommt es in der späteren Kindheit durch Reizung und mechanische Verletzung der Rectalscheimhaut nicht so selten zu Anschwellung der Mastdarmvenen, die wir aber auch schon im Säuglingsalter vorübergehend antreffen.

Wie schon bemerkt, nur selten erreichen alle diese Symptome einen höheren Grad und als Charakteristikum wird immer aufrecht zu halten sein, dass sie nach reichlicher Darmausscheidung rasch, mindestens vorübergehend schwinden. Nichtsdestoweniger wird auch das Kindesalter manche Folgezustände aufzuweisen haben.

Es ist eine Eigenthümlichkeit des frühesten Kindesalters, dass die Stuhl-Retardation leicht Umbilical- und Inguinal-Hernien in ihrem Gefolge bringt. Aehnlich wie die hochgradige Phimose leicht Inguinal-Hernien nach sich zieht in Folge von Ueberanstrengung der Bauchpresse, so bringt auch jene aus gleichem Grunde noch begünstigt durch das vergrösserte Bauchvolumen leicht Erweiterung des Nabel- und Leistenringes oder hindert deren normale Obliteration. Dasselbe Moment noch gesteigert durch die häufige locale Reizung und Verletzung der Schleimhaut führt zum Prolapsus ani, nach Bohn fast ausschliesslich die Folge habitueller Obstipation bei im Liegen defäcirenden Säuglingen, indess dieser in der weiteren Kindheit vielmehr als Folge der mit Tenesmus einhergehenden Darmkrankheiten vorkommt. Ebenso sehen wir nicht gar selten, dass in ihrem Gefolge Enteritides auftreten, ziemlich plötzlich, ohne dass wir im Stande wären, eine andere Ursache aufzufinden, als eben den Reiz auf die Schleimhaut durch angestaute Kothmassen.

ung in soweit, als ja dadurch überhaupt die allgemein
einflusst wird und häufig ein wenn auch nur vorüb
gestionszustand nach der Haut hervorgerufen wird, d
die Hartnäckigkeit solcher Haut-Krankheiten trotz
Therapie zu erklären scheint.

Mit der Störung der Circulation im Unterleibe ist
mischer Zustand im Gehirne leicht in Zusammenhan
wird uns diess um so mehr von Gewicht erscheinen bei
Kindern, besonders bei solchen, die ohnehin in steter
Gehirnkrankheit gross gezogen werden, wenn wir auc
dieser Ansicht, wie sie die alten Aerzte insbesonders al
Umstand bei der Dendition anführten, durchaus nicht ir
theilen.

Uebrigens wird die habituelle Stuhlverstopfung, w
sehen, als Begleiter jedweder anderen Krankheitsform n
fördernd, sondern nur hindernd einwirken.

Ursachen. — Wenn wir die Ursachen der habit
stopfung im Kindesalter aufzählen, so werden wir bei d
tigkeit leicht Gefahr laufen, irgend welche zu überseher

Obenan steht an Häufigkeit als:

I. Gruppe. — Fehlerhafte Ernährung und I
Beim Brustkinde: Vor Allem fehlerhafte Milchbes
erster Linie wird wohl dem Caseinreichthum derselben
gemessen werden müssen, nicht aber dem Gehalte an B
auch beim Colostrum sehen, dass der Fettgehalt vielmeh
entleerung begünstigende Wirkung äussert. Eine mit

wir uns ja alltäglich überzeugen können; die Vermengung der Milch mit Tanninhältigen Stoffen z. B. Eichelkaffee, die zu frühzeitige Darreichung von Amylacea, oder wenn auch rechtzeitige, doch in zu grosser Menge, fast alle der Neuzeit entstammenden Kindernährmittel mit ihrem schnell vergänglichen Ruhme. Auch Liebig's Milch-Malz-Suppe wird häufig angeschuldigt, dass sie Verstopfung herbeiführe. Wir können dieser Anschauung nicht beipflichten und glauben diese Wirkung vielmehr in der mangelhaften Bereitungsweise gelegen, wenn eben das Amylum nicht durch genügend sorgfältige Verarbeitung in Zucker überführt wird; wenigstens sehen wir stets normale Defäcation, wenn die Bereitung mit aller Präcision geschieht. — In der späteren Kindheit sehen wir Verstopfung insbesonders bei übermässiger Darreichung von Amylacea und solcher Nahrung, die reichliche Fäcalrückstände bildet; also bei vorwiegender Ernährung mit Brod, Erdäpfeln, Hülsenfrüchten etc. bei mangelnder Abwechslung in der Wahl der Speisen, bei zu reizloser Nahrung. (Besonders sehen wir diess bei zu lange fortgesetzter ausschliesslicher oder überwiegender Brust- und Kuhmilchnahrung bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahre.)

Aehnliche Folgen sehen wir bei schlechter Angewöhnung und Lebensweise, so z. B. bei Kindern mit mangelnder Bewegung im Freien, die viel lernen, die sich gewöhnen, ihren Stuhl zurückzuhalten, die unregelmässig ihre Mahlzeiten nehmen, ihre Nahrung mangelhaft kauen und hastig verschlingen, und die überhaupt sehr wenig Wasser zu sich nehmen.

II. Gruppe. — Mangelhafte Funktion der Verdauungsdrüsen. Wir sind zu dieser Annahme im Kindesalter oft bemüssigt. Wir erinnern nur an die Stuhlträgheit der Frühgeburten oder lebensschwach geborenen Kinder, wo wir annehmen müssen, dass sowohl die Pepsindrüsen des Magens, als auch die übrigen Verdauungsdrüsen (freilich in erster Linie die Darmmuscularis) analog der defecten Gesammtentwicklung noch mangelhaft funktioniren. Wir müssen hieher auch die in unbestimmten Phasen des Kindesalters auftretenden und mit einiger Hartnäckigkeit persistirenden Stuhlverstopfungen rechnen, denen wir nach Ausschluss aller denkbaren Fehlerquellen keine andere Deutung geben können, als dass die Drüsensecrete, allerdings vielmehr noch die Darmperistaltik aus unbekannten Gründen insufficient sind. Hier müssen wir für das Kindesalter noch des Effektes der mangelhaften Einspeichelung in Folge des hastigen Verschlingens ungenügend verkleinerter Speisen gedenken, wie wir es so häufig als schlechte Gewohnheit sehen. Theils der Mangel des Speichels, theils die hiedurch bedingte ungenügende Secretion des Magensaftes, theils die erschwerte

urese), überhaupt bei entzündlichen Affection
densten Organe und Schleimhäute. Die Gründe liege
der veränderten Absonderung der Verdauungssäfte,
mehrten Wasserresorption, wobei der Darminhalt eintr
schwerer weiter geschoben wird. Als Gegensatz hebe
Morbus Brigthii die nicht selten auftretenden Diarrhoeen
Nieren-Funktion, wie wir es öfters im Gefolge des Sch

III. Gruppe. — Verminderte Darmperist
schwierig ist es hier, die Grenze zwischen Normalen u
ziehen. Die verminderte Darmperistaltik beeinflusst eig
gen aetiologischen Momente in letzter Instanz.

Wir glauben hievon im Kindesalter exquisitere F
können als im kräftigen Mannesalter. Wir nennen spec
ten in hohem Grade auftretenden Veränderungen de
zur Atrophie und völligen Muskelparalyse bei der Rachi
dem Bilde der allgemeinen Atrophie dahinsiechenden
Kindheit vor Allem in dem Gefolge des chronisc
tarrhes (Löschner, Lambl) sowie im Gefolge des
Magen-Darmcatarrhes der späteren Kindheit
Ursache wie beim Erwachsenen. Als eminentestes, allg
Beispiel verminderter Darmperistaltik in Folge abno
vom Centralorgane aus kennen wir in der Symptoma
ningitis tuberc. und anderer Gehirnkrank
stens bei älteren Kindern leicht palpable, selbst dur
Bauchwand oft sichtbare Scybala; gleiches sehen wi
Rückenmarkskrankheiten wie beim Hydroce

nächst den Angaben Kölliker's, Leichtenstern's, Kundrat's und Jacobi's.

Das Coecum liegt im vierten und fünften Monate des Embryonallebens nahe unter der Leber im rechten Hypochondrium und geht unmittelbar in den Quergrimmdarm über. Das Colon descendens des dritten Monats ist nur scheinbar vorhanden und wird später zur Vervollständigung des Colon transversum benützt. Das Colon selbst rückt erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens gegen die Fossa iliaca dextra herab. Die Haustra und Ligamenta coli werden erst im siebenten Monate deutlich (Kölliker). Steigt nun das Colon (Coecum) bis zur Geburt nicht vollständig herab, was zuweilen auch noch beim Erwachsenen durch die abnorm hohe Lagerung erkennbar ist, so wird das Colon, welches rascher wächst als die Rumpfwandungen, gleichsam zu lange sein und verschiedene abnorme Windungen eingehen müssen. Die Ligamenta coli verkürzen durch ihre Entwicklung das Colon, sie erzeugen die Haustra, die bauschigen Erweiterungen; bleiben jene in ihrer Entwicklung zurück, so fehlt wieder ein neues Moment für die Verkürzung und spätere richtige Lagerung des Colons. Kommen allenfalls noch Anomalien der Mesenterien hinzu, besonders deren abnorme Länge, so werden eben der Verhältnisse mehrere zusammenwirken, deren Endresultat die Entstehung verschiedener neben und übereinander liegender Colonflexuren sein wird (Leichtenstern). Deren weitere Consequenzen können aber das Kindesleben im hohen Grade gefährden, theils zum verzögerten Abgange des Meconiums beitragen, theils zum unübersteiglichen Hindernisse werden, theils auch noch in späterer Lebenszeit zum vollen Abschlusse des Darmlumens durch Compression einzelner Darmbezirke, durch Achsendrehung und Invagination führen.

Wir können das Capitel der habituellen Stuhlverstopfung nicht schliessen, ohne hier noch ein paar Worte über die Entleerung des Meconiums beizufügen.

Dasselbe — der Inhalt des Dickdarmes in den letzten Monaten des Fötallebens — stellt eine klebende, tiefbraune Masse dar von breiiger Consistenz, ohne bestimmten Geruch, mit schwach saurer Reaction.

Ueber dessen nähere Zusammensetzung lese man Vierordt (vorliegendes Handbuch I. Bd. pag. 118) — Förster (Wiener med. Wochenschrift 1858. No. 32) — Zweifel (Archiv für Gynäcologie, VII. Bd. 1875, pag. 474) und Mayr-Widerhofer (Jahrbuch für Kinderheilkunde 4. Bd. 3. Heft, pag. 250).

Es gehört zur Norm, dass die Absetzung desselben am ersten Lebenstage beginne und am dritten Lebenstage beendet sei. Doch wird diess nur bei wohl entwickelten, kräftigen Kindern geschehen, bei

frühgebornen wird dieselbe in Folge des noch schlummernde rungsbedürfnisses und der verminderten Darmperistaltik leich gert, muss durch Clystiere oder ein leichtes Purgans hervor werden, und kann auch zuweilen am vierten Tage noch nicht sein.

Je nach der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen werden sten Spuren der Milchnahrung schon am zweiten, oder erst am Tage in der Dejection sichtbar. Wird trotz Drängen zum Stu spärlicher, graulicher Darmschleim entleert und treibt sich d Unterleib merkbar auf, so erwacht der Verdacht auf eine ange Darmabschnürung.

Therapie.

Dieselbe würde zu einem umfangreichen Capitel heran müssen, würde man sie erschöpfend vornehmen wollen.

Wie bei den Erwachsenen, ebenso hat bei den Kindern der satz seine vollste Geltung: Man eruire die Ursachen der Obst suche diese durch die geeignete Diät und Lebensweise zu behe vermeide wo möglich Abführmittel; kann man derselben nic behren, so mögen nur die mildesten ihre Anwendung finden.

Stets wird das causale Moment seine erste Berücksichtigung müssen. Obenan stehen die Fehler in der Ernährun Massregeln ergeben sich daraus von selbst. Beim Brustkin äussersten Falle der Ammenwechsel und zwar acquiriren wir s ber eine der Entbindung nach jüngere Amme, weil wir der Mil selben einen geringeren Gehalt von Casein zuschreiben. Etwa v dargereichte Amylacea sind bei Seite zu setzen. Beim künstli nährten Kinde im ersten Lebensjahre: Veränderu Milch, keine, oder wenig Amylacea, sorgfältig bereitete Liebig's besser noch Biedert's Rahmgemenge, öfters Wasser. In der spä Kindheit: Wenig Amylacea, besonders wenig Brod, mehr und Milchkost, nicht zu reizlose, gemischte Kost mit gehörig wechslung, sorgfältiges Kauen, nicht zu hastiges Verschlinge hörige Menge von Wasser als Getränk, gekochtes Obst oder f besonders Weintrauben ohne Schalen. In der Lebensweise: messene Bewegung im Freien; in schlechter Jahreszeit Ersatz Gymnastik im Zimmer, im Sommer Schwimmen, Sool- besonders bäder, Gewöhnung der Defäcation an eine bestimmte Tageszeit, anhalten des Stuhles, regelmässige Mahlzeiten.

Das medicamentöse Verfahren wird nichtsdestowenig nicht umgangen werden können, wenn man eben allen diäte

Anforderungen ohne den gewünschten Erfolg Genüge gethan zu haben glaubt.

Beim Neugebornen wenden wir meist nach dem Vorgange Mayr's als angenehmstes und mildestes Abführmittel den Mannit an: Mannit cryst. 10.00 ad aq. dest. fervid. 100.00 S. Löffelweise. — Im Säuglingsalter die Magnesia usta oder die sogenannte englische Magnesia in Zuckerwasser, — das Pulv. rad. Rhei chin., — das Panis laxans (eine in Oesterreich gebräuchliche Composition von Pulv. Jalapp.). — In der späteren Kindheit: den Tamarindensyrup (Dessertlöffelweise), die Tinct. Rhei aquos. oder vinosa (Kaffee- bis Dessertlöffelweise), letztere zuweilen vermengt mit Bicarb. sodae (Messerspitzweise) während des Aufbrausens gereicht, — oder ein Gemenge von Pulv. Rhei mit Bicarb. sodae.

Mit Vorliebe wenden wir eine Molkenkur im Sommer an und glauben hievon zuweilen nachhaltigeren Erfolg gesehen zu haben.

Von Mineralwässern wenden wir zuweilen Emser-Krähnchen, Victoriaquelle oder auch Kesselbrunnen an; selbst die beiden ersten erwärmt genügen nicht selten, allein oder mit Molke. Als eigentlich abführendes Mineralwasser wenden wir (nach Löschner) in kleinen Quantitäten erwärmt oder mit etwas lauer Milch Marienbader Ferdinandsquelle an, nicht aber Karlsbaderwasser, welches wir, wie wir schon an anderer Stelle besprochen, allerdings auch im Kindesalter anwenden.

In erster Linie berücksichtigen wir die Constitution. So wird bei der Rachitis und Scrofulose der Leberthran zum Specificum, wie bei der Anämie das Eisen, ebenso im Säuglingsalter als in der späteren Kindheit, wo wir das Eisen als Mineralwasser: Franzensquelle, Klausnerquelle, in erster Linie aber Pyrmonter Stahlquelle, selbst unterstützt durch Eisenbäder häufig in Gebrauch ziehen. Auf den Leberthran legt Bohn gleichfalls hohen Werth, er sah nach dessen Gebrauch häufig den gewünschten Erfolg bleibend eintreten. Vor Allem wird er sich stets vortrefflich bei der mit Rachitis einhergehenden Verstopfung des Säuglings bewähren.

Bei der II. Gruppe der Obstipationen, wo wir also annehmen müssen, dass einzelne Verdauungssäfte insufficient sind, wird Erfolg zu erwarten sein von den durch die Kunst uns dargebotenen Ersatzpräparaten; es wird daher in einzelnen Fällen Pepsin mit Salzsäure etc. ganz zweckmässig zur Anwendung gelangen.

Dort, wo die Obstipation als Symptom anderer Krankheiten auftritt, kann ein Verfahren nur im Einklange mit letzteren eingeleitet werden.

häufigsten Aq. laxat. Vindob., Syr. rubi idaei āā 50.(
nigror. 25.00 S. Esslöffelweise in halbstündigen Pa
bringt meist raschen Erfolg und wird nicht ungern gen
terstützen deren Wirkung durch Irrigation mit Wasse
aq. laxativa oder Oleum Ricini beigemengt wird. In e
ren Fällen wird, sobald die Irrigation nicht vorrücken
chanische Entfernung der verhärteten Massen durch d
wendig werden.

Seit Alters her werden in den Kinderstuben die
Gebrauch gezogen. Sie verflüssigen die consistenteren
Rectum, beeinflussen ausserdem die Peristaltik auf gr
des Darmes und regen auch eine vermehrte Secretion
an. In früherer Zeit behalf man sich mit Seifen- oder
in lauem Wasser; mangelhaft mit den verschiedensten S
aber ihrer begrenzten Wirkung wegen immer mehr
kommen. Jetzt bedient man sich nur der Wasserinject
andere Zugabe für die gewöhnliche Form der Verstop
ist und das kalte Wasser allein die Contraction des Dar

Bohn empfiehlt vor Allem eine consequente Anwe
wasser-Clystieren; allmählig wird die Temperatur des
gesetzt. Dieselben sind anfangs 3mal im Tage zu gebr
werden zwei und weiter ein Clysma des Tages genüge
bis die normale Entleerung anstandslos von selbst erfol

In neuerer Zeit zieht man dieser Methode die A
mit dem Irrigator vor; es ist diese Methode je
pfehlenswertheste. Kalte Leibbinden, besonders über

Die Krankheiten der Leber

von

Dr. **F. V. Birch-Hirschfeld.**

Einleitung.

Physiologische und allgemein-pathologische Verhältnisse. Physikalische Untersuchungsmethode.

Schon durch ihre räumlichen Verhältnisse stellt die Leber sich als ein wichtiger Theil des Körpers dar, dessen physiologische Bedeutung auch daraus hervorgeht, dass die Leber bei sämmtlichen Wirbelthieren sich findet und bei allen als die grösste Drüse erscheint. Auch die frühzeitige und relativ bedeutende Entwicklung der Leber im Fötus und insbesondere die von E. H. Weber und Köllicker bei Thierembryonen und bei saugenden Thieren hervorgehobenen Befunde, welche eine innige Beziehung zwischen der Leberfunction und der Bildung der rothen Blutkörperchen annehmen lassen, weisen auf diese Verknüpfung zwischen Leber und Blutleben hin, wie denn auch durch Experimente von Moleschott an der Leber beraubten Fröschen und durch die chemischen Untersuchungen von Lehmann, durch welche wichtige Differenzen in der Zusammensetzung des Pfortader- und des Lebervenenblutes nachgewiesen sind, es mehr als wahrscheinlich geworden ist, dass die Leber bei der Umwandlung der farblosen in farbige Blutkörper wesentlich betheiligt sei. Andererseits weist die Gallensecretion, die am längsten bekannte und am meisten in die Augen fallende Function der Leber, darauf hin, dass auch ein erheblicher Zerfall von Blutkörperchen in die Leber stattfindet, ein Zerfall, aus welchem der Gallenfarbstoff hervorgeht, der auf Grund seines chemischen Verhaltens als ein Abkömmling des Blutfarbstoffs zu betrachten ist. Die besonderen Einrichtungen des Circulationsapparates der Leber weisen auf ihre Beziehung zum Blutleben hin, wobei besonders zu be-

rücksichtigen ist, dass die Leber im Verhältniss zu ihrer Masse n arterielles und sehr reichlich venöses Blut empfängt, welches i der Lebergefässe unter geringem Druck steht und bei seiner la Strömung die reichste Gelegenheit hat, den Parenchymzellen S zuführen und durch die Thätigkeit dieser Zellen in seiner Zu setzung verändert zu werden.

In der Einrichtung dieses Gefässapparates tritt uns aber zweites wichtiges Verhältniss entgegen, nämlich ihre Beziehung sorption der Nährstoffe; stammt doch der grösste Theil des d Pfortader der Leber zugeführten Blutes aus dem Darm, so das der Darmoberfläche in das Blut aufgenommenen Stoffe zuerst d zugeführt werden müssen; eine Einrichtung, welche uns von vo annehmen lässt, dass die Leber eine wichtige Rolle bei der rung beansprucht.

Versucht man die von der Leber in dieser Richtung geleis beit genauer zu präcisiren, so muss man freilich eingestehen, d der wichtigen Entdeckungen von Bernard, Hensen, Brüc eine klare Uebersicht der in der Leber stattfindenden Umsetzu nicht gegeben ist. Wir wissen durch die Untersuchungen von Be dass in der Leber Zucker vorhanden ist und dass namentlich, wie E nachgewiesen hat, in der lebendigen Leber ein Kohlenhydrat, d kogen innerhalb der Leberzellen sich findet, welches leicht in durch die Einwirkung eines Fermentstoffes sich umwandelt. Zwe die Leber auch im physiologischen Zustande mit Sicherheit, wie lich durch die Untersuchungen von Wolfberg nachgewiesen ist, eine Stätte der Fettbildung. Diese Fettbildung steht in der innigsten Beziehung zur Entstehung des Glykogens, in annehmen müssen, dass beide Stoffe in der Leber als Producte falls von Eiweisskörpern auftreten, wobei mit Wahrscheinlich innige Beziehung der Gallensecretion zu diesen Umsetzungen a men ist.

Müssen wir demnach der Leber einen wichtigen Anthei Blutbildung und am Stoffwechsel überhaupt zuerkennen, so drä von vornherein die Vermuthung auf, dass im kindlichen Kö Thätigkeit dieses Organes eine noch regere sein müsse als beim senen. Dennoch fehlt es uns bis jetzt völlig an physiologischen lagen, um der eben ausgesprochenen Vermuthung eine sichere lage zu geben. Wir wissen zwar, dass schon beim Fötus die zu dende Thätigkeit der Leber eine bedeutende ist und es wurde sch darauf hingewiesen, dass dieses Organ wahrscheinlich im Fö Hauptbildungsstätte rother Blutkörper ist. Dennoch sind wir i

Richtung, und speciell gilt das auch für die Gallensecretion nach Menge und Zusammensetzung, nicht im Stande die Besonderheiten der Leberfunction beim Fötus, beim Neugeborenen und im weiteren Kindesalter mit irgend welcher Bestimmtheit zu formuliren.

Als ein Ausdruck der besonderen Wichtigkeit der Leber für den Stoffwechsel des kindlichen Körpers wird ihr bedeutendes Volumen und Gewicht im Verhältniss zur übrigen Körpermasse vielfach hervorgehoben. So giebt z. B. Walther an, dass die Leber am 20. bis 22. Tage nach der Empfängniss die Hälfte des gesammten Körpergewichts ausmache und bei Neugebornen beträgt nach einer Tabelle von Vierordt (vergl. B. I. S. 39 dieses Buches) die Leber noch 4,39 des Körpergewichts, während sie bei Erwachsenen 2,77 Proc. betragen soll. Aus einer Tabelle von Frerichs geht hervor (Klinik der Leberkrankheiten B. I. S. 20), dass das Lebergewicht besonders beim Fötus, aber auch durch das ganze kindliche Alter, im Verhältniss zum Körpergewicht ein bedeutendes ist. Immerhin ist jedoch, abgesehen davon, dass die bisher vorliegenden Zahlen aus einem viel zu kleinen Material gewonnen sind, die physiologische Verwerthung dieser Angaben eine precäre; besonders muss man berücksichtigen, dass die Leber in dieser Richtung keine Ausnahmsstellung einnimmt, sondern dass die anderen drüsigen Organe und namentlich auch das Gehirn sich ähnlich verhalten. Die Herabdrückung ihres relativen Gewichtes im Verlauf des Körperwachsthums erklärt sich wahrscheinlich vorzugsweise aus der bedeutenden Massenzunahme der Muskulatur.

Da bei der geringen Anzahl der bis jetzt im kindlichen Alter vorgenommenen Organwägungen eine Vermehrung des betreffenden Materials nicht überflüssig erscheint, so mögen hier die folgenden eigenen Beobachtungen Platz finden. Derartige Untersuchungen sind ja auch in practischer Hinsicht nicht werthlos, wenn es sich darum handelt, bei Beurtheilung einer pathologischen Volumveränderung ein Normalmaass zu benutzen. Die Hauptschwierigkeit, vertrauenswürdige Mittelzahlen zu gewinnen, liegt namentlich darin, dass unter der an sich kleinen Zahl für die einzelnen Abschnitte des Kindesalters disponibler Objecte, ein nicht geringer Theil desshalb keine Verwerthung zulässt, weil pathologische Verhältnisse auf das Lebervolumen eingewirkt haben. Im folgenden sind solche Falle möglichst ausgeschieden, doch werden immerhin die Mittelzahlen etwas zu hoch erscheinen, da die leichteren Grade z. B. von Fettinfiltration benutzt wurden, ein Fehler, der in etwas dadurch ausgeglichen wird, dass eine grössere Anzahl von an der Cholera verstorbenen Kindern eingerechnet wurde; bei den an dieser Krankheit Verstorbenen ist nämlich, wie auch die Untersuchung Erwachsener ergibt, das Gewicht der Leber nicht unerheblich unter der Norm. Für die Neugebornen stand ein grösseres Material zu Gebote, doch musste auch hier eine ganze Gruppe von Fällen, namentlich alle, bei denen Zeichen von Syphilis vorhanden waren, ausgeschieden werden. Dennoch werden auch hier die Mittelzahlen eher zu gross sein, weil ein nicht geringer Bruchtheil der Fälle während der Geburt oder kurz nach derselben an Respirationsstörungen zu Grunde ging und unter diesen Verhältnissen in Folge der Blutstauung das Lebervolumen vermehrt ist.

In Bezug auf die folgende Tabelle ist noch zu bemerken, (den Altersangaben über ein Jahr das überschrittene halbe Jahr rechnet ist, ferner dass die Zahlen abgerundet sind.

Alter.	Mittleres Körpergewicht.	Extreme.	Mittleres Lebergewicht	Proc. des Körpergewichts.	Extreme.	Mittleres Milzgewicht.	Proc. des Körpergewichts.	Extreme.
Fötus 7—8 M.	1367	1120— 1750	69	5,0	50— 100	5	0, 4	1—
» 8—9 »	1870	1640— 2000	95	5,0	75— 105	5	0, 3	3—
reife Neugeb. (1 T. — 14 T.)	2991	1930— 4850	127	4,2	87— 205	9	0, 3	6—
½ J.	3200	2800— 3600	197	6,1	180— 215	16	0, 5	15—
1 J.	5350	5000— 6000	312	5,8	260— 385	29	0,55	25—
2 J.	8000	7500— 8500	346	4,3	308— 385	33	0,42	22—
3 J.	9500	8500—10000	453	4,7	407— 495	44	0,46	29—
4 J.	11000	7250—15000	535	4 8	398— 790	61	0,55	33—
5 J.	12000	10000—14000	480	4,0	460— 500	49	0, 4	46—
7 J.	18000	18000—19000	638	3,5	349— 850	81	0,45	39—
9 J.	15000	12000—18000	661	4,4	583— 740	73	0, 4	32—
10 J.	25100	15750—32000	830	3,2	690— 985	94	0,35	50-
11 J.	22000	18500—28000	850	3,8	685—1110	101	0, 5	85—
12 J.	26700	23000—30250	1028	3,8	753—1304	65	0,27	50—
13 J.	25000	21500—28500	1105	4,4	870—1441	100	0, 4	80—
14 J.	34000	22000—62000	1063	3,1	780—1485	102	0, 3	100—
15 J.	31000	21000—34750	1248	4,0	870—1995	170	0, 5	120—
Erwachsene (19—60); (sämmtl. vorher gesunde Verunglückte u. Selbstmörder).	58600	37500—90000	1624	2,7	891—2489	154	0,26	96—

Was die Beziehungen der Leber zu pathologischer gängen betrifft, so muss aus dem über ihre physiologische Bed Gesagten geschlossen werden, dass alle Erkrankungen, welche z störung eines erheblichen Theiles der Leber führen, in schweren die Körperfunctionen beeinträchtigen werden; andererseits müs von einer Drüse, die einen so erheblichen Antheil an den Ernäh vorgängen hat, voraussetzen, dass alle schweren allgemeinen Stö der Ernährung sich in ihr widerspiegeln werden. Besonders aber den anatomischen Beziehungen des Lebergefässsystems ohne w verständlich, dass vom Darmtractus ausgehende Schädlichkeiten ir Linie auf die Leber wirken müssen.

In der That fehlt es nicht an Erfahrungen, welche die eben führten Voraussetzungen bestätigen. Wir sehen, dass eine acut störung der Leberzellen die schwersten Allgemein-Symptome na zieht; weniger freilich tritt uns die Einwirkung langsam verlau mit Schwund von Lebersubstanz verbundener Erkrankungen ent selbst bedeutende Zerstörungen der Leber, wie sie z. B. durc schwülste verursacht werden können, lange Zeit hindurch be

ohne dass die Symptome gerade auf eine Störung der Leberfunction besonders hinweisen. Freilich müssen wir dem gegenüber berücksichtigen, dass wir niemals im Stande sind, in solchen Fällen genau anzugeben, wie weit gerade der pathologische Vorgang in der Leber an den auftretenden Ernährungsstörungen betheiligt ist, fehlen doch alle Mittel, um hierüber exacte Untersuchungen anstellen zu können. Auch für den zweiten Gesichtspunkt, in Betreff der Rückwirkung allgemeiner Ernährungsstörungen auf die Leber, geben sowohl acute als chronische Krankheiten zahlreiche Beispiele. Es gilt allerdings auch hier, dass die in dieser Weise entstandenen Ernährungsstörungen der Leber für die vorhandenen Beobachtungsmittel das klinische Krankheitsbild in der Regel nur wenig beeinflussen; verdankt man doch die Kenntniss der betreffenden secundären Lebererkrankungen fast ausschliesslich der anatomischen Untersuchung. Auch für das Verhältniss der Leberkrankheiten zu den vom Darmcanale aufgenommenen Schädlichkeiten fehlt es nicht an Belegen, wir erinnern nur an die schweren Veränderungen der Leber bei gewissen Vergiftungen, an die Entwicklung gewisser Leberentzündungen im Anschluss an Geschwürsprocesse im Darm.

Sind wir nach dem Gesagten gegenüber den Leberkrankheiten insofern in einer ungünstigen Lage als die direkten Folgen einer Störung der Thätigkeit der Leberzellen nicht abzuschätzen ist, so treten dagegen in allen Fällen, wo die Fortleitung der von der Leber secernirten Galle gestört ist oder wo die Blutbewegung der Pfortader gehemmt ist, die Folgen solcher krankhafter Verhältnisse entgegen. Man darf behaupten, dass die Symptome der gestörten Gallenentleerung und der Circulationsstörung im Gebiete der Pfortader für die klinische Beobachtung die wichtigsten Momente sind; fehlen sie, so können selbst tiefe krankhafte Veränderungen der Leber völlig verborgen bleiben.

Auch für das kindliche Alter gilt das Gesagte in vollem Maasse. Sehen wir von den Störungen der Gallensecretion ab, die gerade hier am häufigsten durch leichtere Erkrankungen in den Gallencanälen und in ihrer Umgebung veranlasst sind, so müssen wir gestehen, dass der Arzt nur sehr selten durch die klinischen Erscheinungen veranlasst wird, auf die Leber seine besondere Aufmerksamkeit zu richten. Dieses Verhältniss drückt sich auch darin aus, dass im Allgemeinen in den verbreiteten Lehrbüchern der Kinderheilkunde die Leberkrankheiten nur wenig Beachtung gefunden haben. Dem gegenüber wird die Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel für die klinische Beobachtung der Leberkrankheiten sehr schlagend durch die Thatsache illustrirt, dass bei der anatomischen Untersuchung von Leichen aus den verschiedenen Stadien des Kindesalters, mag nun der Tod durch chronische oder acute Krankheiten be-

dingt sein, die Leber nur selten frei von mehr oder weniger tief gehenden Veränderungen gefunden wird.

Abgesehen von den eben berührten Störungen der Gallensecretion und Blutbewegung sind es lediglich die Resultate der *Percussion* und der *Palpation*, welche uns Aufschluss über pathologische Verhältnisse der Leber gewähren können. Es handelt sich hierbei um die Erkennung von Veränderungen des Umfanges, der Form und der Consistenz. Die Aufschlüsse, welche in dieser Richtung zu gewinnen sind, sind theils an und für sich nicht ausreichend für eine ganze Reihe von krankhaften Processen, welche in der Leber ihren Sitz haben; wobei wir namentlich bedenken müssen, dass für die Palpation nur in der Regel ein kleiner Theil zugänglich ist, und dass auch für gewisse einseitige Veränderungen der Form und des Umfanges die Percusion sich unzureichend erweist. Dazu kommt, dass die Leber in Bezug auf Grösse und Form nicht geringe individuelle Verschiedenheiten darbietet und ferner noch der Umstand, dass bei der physikalischen Untersuchung durch besondere Verhältnisse der Umgebung über die Ausdehnung der Leber leicht irrthümliche Schlüsse gemacht werden könnten.

Es wurde schon hervorgehoben, dass im kindlichen Alter die Leber ein relativ bedeutendes Gewicht besitzt, und dem entspricht auch ein grösseres Volumen; daher findet man bei Kindern sehr häufig, dass der untere Leberrand in der rechten Mammillarlinie den unteren Thoraxrand um 1 bis 2 Centimeter überragt, und zwar ist diess namentlich häufig bei kleineren Kindern bis zum 4. Lebensjahre der Fall, während sich weiterhin die Verhältnisse ähnlich wie bei Erwachsenen gestalten. Zweitens prägt sich das grössere Volumen der Leber bei Kindern namentlich auch in der stärkeren Entwicklung des linken Lappens aus. Die von *Steffen* (über die Grösse von Leber und Milz, Jahrbuch für Kinderheilk. 1873. S. 47) angeführten Maasse, welche bei der physikalischen Untersuchung einer grösseren Zahl von Kindern verschiedener Lebensalter gewonnen wurden, bestätigen das Gesagte.

Bei der Percussion der kindlichen Leber haben wir ebenso wie bei Erwachsenen zwei Bezirke zu unterscheiden, von denen der eine (Bezirk der sogenannten *tiefen Leberdämpfung*) dem von der Lunge bedeckten oberen Theil des rechten Leberlappens, der zweite untere Abschnitt (Bezirk der sogenannten *oberflächlichen Leberdämpfung*) derjenigen Parthie, welche der Brustwand unmittelbar anliegt, entspricht. Da der helle Schall über der rechten Lunge nur allmälig nach der Leber zu leerer wird, so ist die genaue obere Grenze der tiefen Leberdämpfung nicht festzustellen. Doch gelingt es bei Kindern

in der Regel vorn unterhalb der 4. Rippe durch starkes Percutiren einen gedämpften Schall nachzuweisen, während die oberflächliche Leberdämpfung auch bei Kindern entsprechend dem rechten Sternalrand im 5. Intercostalraum beginnt, in der Papillarlinie der 6. Rippe, in der Axillarlinie der 7., und in der Scapularlinie der 9. Rippe entspricht.

Kann nach dem eben Gesagten gewöhnlich die obere Lebergrenze nicht scharf linear angegeben werden, so lässt sie sich doch in genügender Weise erkennen, um die Lebergrösse praktisch zu beurtheilen; ja nach unserer Erfahrung scheint das kindliche Alter in dieser Richtung besonders günstige Verhältnisse zu gewähren, was vielleicht in der grösseren Enge des kindlichen Brustraums und in der relativen Dünnheit der Wandungen seinen Grund hat. Steffen gibt bei seinen Messungen die senkrechte Höhe des Theils der Leber, welcher von der Lunge bedeckt ist, entsprechend der Mammillarlinie genau an, und zwar schwankt diese Dimension nach ihm bei Kindern bis zu zwei Jahren von $1\frac{1}{2}$ bis 3 Zoll, während sie bei älteren Kindern eine geringe Ausdehnung zeigt (in der Regel nicht über $2\frac{1}{2}$ Zoll beträgt). Bei einer Reihe eigener Untersuchungen, welche an einer Anzahl kindlicher Leichen angestellt wurden, in der Weise, dass zunächst die tiefe und die oberflächliche Leberdämpfung durch Percusion genau festgestellt und dann nach Eröffnung der Bauchhöhle Lage und Umfang der Leber untersucht wurden (die Leber war vorher durch eingestossene Nadeln fixirt), ergab sich, dass zwar die Bestimmung der tiefen Leberdämpfung gewöhnlich um 1 bis 2 Cm. zu niedrig ausfällt gegenüber der senkrechten Ausdehnung des von der Lunge bedeckten Lebertheils, dass jedoch dieser Fehler wegen seiner Gleichmässigkeit die Verwerthung der gewonnenen Resultate nicht in Frage stellt. Dass durch gewisse pathologische Verhältnisse, namentlich kommt hier hochgradiges Lungenemphysem in Betracht, die Möglichkeit, die tiefe Leberdämpfung nachzuweisen vollständig schwinden kann, das wurde auch bei diesen Untersuchungen beobachtet.

Die Bestimmung der unteren Lebergrenze gelingt am besten wenn man von unten herauf nach dem Rippenbogen zu percutirt mit leisem Anschlag; es kommt bei diesem Verfahren die vom Leberrand herrührende Dämpfung besser zur Geltung. Doch kann auch bei aller Vorsicht, wenn der Leberrand sehr dünn und wenn die hinter demselben gelegenen Theile stark lufthaltig sind, eine Täuschung stattfinden. Die Grenzen des linken Leberlappens sind im Allgemeinen bei Kindern, wenn nicht der Magen zu stark gefüllt ist, ohne Schwierigkeit zu bestimmen. Gerhardt hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass bei leerem Magen und Darme auch bei Gesunden am unteren Leberrande eine der Gallenblase entsprechende Dämpfung nachzuweisen; diese

halbrunde nach unten convexe Dämpfung deren Ausdehnung nac
und Breite etwa 2 Cm. beträgt, liegt zwischen dem Punkt, wo
berrand den Rippenbogen verlässt und dem äusseren Rande des
Bauchmuskels. Gerade bei Kindern, wo, wie schon angeführt
der untere Leberrand meist den Rippenrand etwas nach unt
ragt, und wo ausserdem der erstere gewöhnlich ziemlich dick i
sich, wie Verfasser auf Grund eigener Erfahrung am Kranken
bezüglicher Versuche an Leichen bestätigen kann, nicht selten
Gallenblase entsprechende Dämpfung nachweisen. In manche
liegt aber die Gallenblase derartig, dass ihr Fundus den Leberra
überragt und hier kann natürlich eben so wenig wie bei hochg
Meteorismus von einer Nachweisung der Gallenblasendämpf
Rede sein.

Täuschungen über die Ausdehnung der Leber können du
schiedene Umstände veranlasst werden. Bereits wurde gesagt,
obere von der Lunge bedeckte Theil der Leber nicht in seiner
Ausdehnung nachweisbar ist, und dass unter pathologischen
nissen (z. B. beim Lungenemphysem) die obere Lebergrenze
sehen vom Tiefstand des Zwerchfells, scheinbar noch tiefer h
ten kann. Auch eine Empordrängung der Leber in Folge von v
tem Druck im Abdomen kann die Leberdämpfung scheinbar verk
besonders wenn dabei die Leber gleichzeitig in die sogenannte
stellung versetzt wird. Die Leber wird hierbei derartig um eine
Axe gedreht, dass ihre vordere Fläche mehr nach oben, ihr unter
mehr nach vorn gekehrt wird, und es liegt klar auf der Hand,
dieser Stellung die Leberdämpfung scheinbar bedeutend verklein
den kann, so dass irrthümlicher Weise eine Abnahme des Leberv
diagnosticirt wird. Eine in gleicher Richtung wirkende, jedoch s
tene Fehlerquelle ergibt sich dann, wenn mit Luft gefüllte Darmsc
gewöhnlich dem Quercolon angehörig, sich über den vorderen
rand hinweglagern. In solchen Fällen findet sich eine tiefe Ri
der Leberoberfläche durch den Druck des Darmrohres gebildet
der Percussion verdeckt der tympanitische Ton vollständig die
verdünnten Leberparthieen. Es ist wohl anzunehmen, dass die
lagerung des Darms namentlich durch gewisse angeborene Verhä
unter denen abnorme Entwickelung des Leberaufhängebandes od
dung eines Mesohepar zu nennen, begünstigt wird: doch kann au
im späteren Leben die Disposition entstehen. Jede bedeutende V
nerung der Leber, wie wir sie z. B. in acuter Weise bei der gel
ber-Atrophie entstehen sehen, begünstigt die Vorlagerung von
parthieen.

Die Beeinflussung der Ansdehnung der Leberdämpfung durch die Zwischenlagerung der Lunge lässt sich auch unter physiologischen Verhältnissen sehr gut demonstriren. Bei tiefer Inspiration in linker Seitenlage bedeckt die Lunge die Leber in dem Grade von oben her, dass in der Axillarlinie die Leberdämpfung auf einen schmalen Streifen reducirt wird, ja bei manchen Menschen sinkt die Leber in dieser Lage derartig nach links und es lagern sich Darmschlingen vor, dass die Leberdämpfung verschwindet.

Dass ein tieferer Stand des unteren Leberrandes an und für sich keine Berechtigung zur Diagnose einer Lebervergrösserung gibt, liegt auf der Hand; muss doch nothwendiger Weise durch alle Verhältnisse, welche ein Herabrücken des Zwerchfells bedingen, eine solche Lageveränderung eintreten. In welcher Weise eine krankhafte Massenzunahme der Leber die Form ihrer Dämpfung beeinflusst, das hängt einerseits davon ab, ob die Leber sich gleichmässig vergrössert hat oder nicht und zweitens davon, welcher Widerstand der Lebervergrösserung von ihrer Umgebung entgegen gesetzt wird. Man muss hierbei auch berücksichtigen, dass das gesunde lebende Lebergewebe ausserordentlich nachgiebig ist und desshalb die Form des Organs sehr wesentlich vom Verhalten der Nachbarorgane abhängt (vergl. in dieser Richtung die Auseinandersetzungen von His, Arch. f. Anat. u. Phys. 1878. S. 53). Bei einer Vergrösserung der Leber durch Geschwülste, welche vorzugsweise im oberen und mittleren Theil des rechten Leberlappens ihren Sitz haben (z. B. bei Echinococcen, Abscessen und Neubildungen dieser Gegend) verschiebt sich die obere Grenze der Leber oft in hohem Grade, bald gleichmässig, bald in Form einer Wellenlinie nach oben, selbst bis zur Höhe der zweiten Rippe. In solchen Fällen tritt natürlich neben der Verschiebung der Leberdämpfung die Behinderung der Athmung durch die Emporschiebung des Zwerchfells stark hervor und schon für die Inspection fällt die Auftreibung der rechten Brusthälfte auf. Bei einer gleichmässigen Volumzunahme der Leber und noch mehr natürlich bei Geschwülsten, welche im unteren Theile des Organs ihren Sitz haben, pflegt die Dämpfung nach unten hin sich auszubreiten, während die obere Grenze nur wenig oder gar nicht verändert wird. Es scheint, dass hierbei die Consistenz und der Wachsthumsdruck der sich vergrössernden Leber bestimmend wirkt; so pflegt die sehr nachgiebige Fettleber in der Regel die obere Grenze nicht zu verschieben; während dagegen ein hochgradiger amyloider Lebertumor zwar ebenfalls vorzugsweise nach unten zu wächst, doch in der Regel auch eine nicht unerhebliche Verschiebung der oberen Lebergrenze nach oben hin bewirkt; am meisten aber pflegen rasch wachsende Neoplasmen der Leber auch das Zwerchfell emporzudrängen. Besondere Verhältnisse bieten Geschwülste, welche

lediglich den linken Leberlappen betreffen, sie können namentlic gleichzeitig die Milz vergrössert ist, mit diesem Organe förmli schmelzen. Ueberhaupt ist es nicht gerade selten, dass der zun mig verlängerte linke Leberlappen derartig mit der Milz verv ist, dass schon an und für sich der normaler Weise zwischen de deren Milzrande und der Spitze des linken Leberlappens bes Zwischenraum, welcher hellen tympanitischen Klang gibt, nic handen ist.

Eine Verkleinerung der Leber betrifft in der Regel v weise den linken Lappen und den unteren Rand des rechten, so der Percussion die dem ersteren Lebertheile entsprechende Dä sich verkleinert, ja selbst verschwindet, während gleichzeitig die Grenze der Leberdämpfung emporrückt. In welcher Weise d tentstellung der Leber und auch die Vorlagerung von Darmthei Verkleinerung der Leber vortäuschen oder bei einer in der T kleinerten Leber ihre Dämpfung fast vollständig verschwinde kann, das wurde bereits oben berührt. Bei einer ungleichm Schrumpfung der Leber, wie sie namentlich durch syphilitis krankungen herbeigeführt werden kann, zeigt die Leberdä mitunter eine sehr unregelmässige Form, indem theils di des gedämpften Bezirks bedeutend verringert, theils selbst v sert ist.

Die Inspection der Lebergegend gibt für die Diagnose gemeinen keine sehr werthvollen Aufschlüsse. Zwar sehen wir deutenden Geschwülsten der Leber oft nicht nur die rechte obere gegend im Allgemeinen vorgetrieben, sondern es treten auch nich einzelne Höcker und Knoten hervor, welche den Zwerchfellsbewe folgen (wenn keine Verwachsung zwischen Leberkapsel und Bau vorhanden ist), auch eine gleichmässig glatte Leberanschwell nicht selten bei dünnen Bauchwandungen ohne Weiteres sichtl findet sich bei atrophischen kleinen Kindern über der vergrösser ber oft eine bedeutende Vorwölbung, an deren unterem Rande ein liche Querfurche sich bildet. Ballard hat ein besonderes Gew die Lage des Nabels gelegt, indem er hervorhebt, dass derselbe deutenden Leberanschwellungen nach unten gedrängt wird, wäh gegen Geschwülste, welche unterhalb des Nabels entstehen, de nach oben emporschieben. Einerseits sind jedoch die Abstände bels vom Brustbein und der Symphyse bei verschiedenen Ind schwankend, andererseits wird der Nabel keineswegs in allen wo die Leber vergrössert ist, wirklich herabgedrängt; ein A für die letztere Thatsache liegt auch in dem Umstand, das

selten bei bedeutender Leberanschwellung der dem Eintritt des runden Leberbandes entsprechende Einschnitt bedeutend vertieft ist.

Die Palpation ist ein werthvolles Hilfsmittel für die Diagnose mancher Leberkrankheiten. Um Täuschungen zu vermeiden sind jedoch bei derselben mancherlei Umstände zu berücksichtigen. Die Betastung wird am besten in der Rückenlage des Kranken mit etwas erhöhtem Oberkörper, damit die Bauchmuskeln erschlafft sind, ausgeführt. Besonders bei Kindern ist zu empfehlen, dass man (und zwar nicht mit kalter Hand) vorsichtig und allmälig in die Tiefe dringt; die günstigste Stelle für diese Untersuchung entspricht dem äusseren Rand des geraden Bauchmuskels. Wichtig ist es, dass man den Kranken tief inspiriren lasse, man kann dann den unteren Leberand, indem er unter den sanft eingedrückten Fingern herabgleitet, oft sehr deutlich befühlen, auch die vergrösserte Gallenblase ist am besten bei sanftem Auflegen zu fühlen. Im günstigsten Falle lässt sich durch die Betastung die Beschaffenheit des unteren Randes sowie eines Theiles der vorderen und hinteren Fläche des rechten Leberlappens erkennen, wobei man besonders auf die höckrige, knotige oder glatte Form und auf die Consistenz zu achten hat. Der linke Lappen bietet im Ganzen weniger günstige Verhältnisse, namentlich wegen der gewöhnlich eintretenden Spannung des denselben bedeckenden graden Bauchmuskels. Bei kleinen Kindern sind die Verhältnisse in dieser Richtung noch am günstigsten, weil hier einerseits der linke Leberlappen im Verhältniss gross ist und andrerseits die graden Bauchmuskeln noch wenig entwickelt sind. Das klarste Bild von der Beschaffenheit der Leber erhalten wir in jenen Fällen, wo ihre Consistenz vermehrt ist; namentlich sind höhere Grade von Amyloidleber und von syphilitischer Induration der Palpation zugänglich.

Die Auscultation kommt für die Untersuchung der Leber nur wenig in Frage; höchstens kann die untere Grenze des Athmungsgeräusches der rechten Lunge bei Bestimmung der oberen Lebergrenze benutzt werden und ausserdem ist in seltenen Fällen bei Verdickung der Leberkapsel ein inspiratorisches Reiben über der Leber constatirt worden.

Auf die diagnostischen Irrthümer, welche selbst bei sorgfältigster Verwerthung der besprochenen Untersuchungsmittel möglich sind, kann hier nicht weiter eingegangen werden; nur sei hervorgehoben, dass in Fällen, wo es sich darum handelt, die Frage zu entscheiden, wie weit die Leber die Ursache einer Geschwulst der Bauchhöhle sei, vor allem die Form der Dämpfung, die Nachweisbarkeit des unteren Leberrandes und das inspiratorische Herabsteigen der Geschwulst Beachtung verdient. Das letzterwähnte Verhältniss lässt, wie schon angegeben, im

Arbeiten sind: Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I.,
Beiträge zur Pathologie des Icterus, 1866.

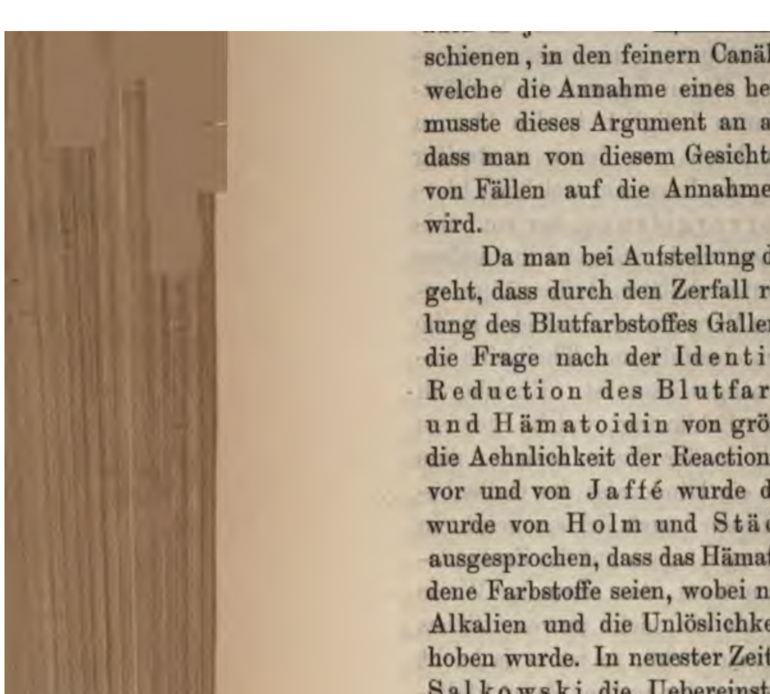
Pathogenese.

Eine abnorme Anhäufung von Gallenbestandth
(Cholämie) und eine durch die Ablagerung von Galle
flüssigen und festen Körpergeweben entstandene gelbe
uns klinisch vorzugsweise an der äusseren Haut entg
auch im kindlichen Alter durch sehr verschiedenartige
anlasst werden. Bei der Verschiedenartigkeit der ursäch
umfasst natürlich die als Icterus bezeichnete Affection
symptomatischen Begriff. Der Umstand jedoch, dass
mit der Gallenresorption verbundenen Störungen den
Theil des Krankheitsbildes ausmachen, erklärt es genü
in der Regel bei Besprechung der Leberkrankheiten diese
complex einen besonderen Abschnitt widmet.

Nachdem man den früher angenommenen Suppr
rus aufgegeben hat, der von der Vorstellung ausging, d
bestandtheile der Leber vom Blute fertig gebildet zuge
dass also in Folge von verminderter Thätigkeit der L
sich im Blute anhäufen müssten; handelt es sich noch
ihrer Genese getrennte Hauptformen. Der mecha
hepatogene Icterus (auch Resorptions- ode
icterus genannt) entsteht dadurch, dass die von den
bildete Galle gehindert wird, in die Gallengänge oder au
Zwölffingerdarm abzufliessen, so dass sie unter dem dur
gesteigerten Druck direct oder durch Vermittlung der

Gallenganges besteht. Hierher gehören ferner jene im kindlichen Alter allerdings sehr seltenen Icterusfälle, wo der Verschluss der grossen Gallengänge durch verschiedenartige Fremdkörper (Gallensteine, Echinococcusblasen, Spulwürmer) oder durch den Druck von Geschwülsten verursacht wird, welche sich in der Darmwand, im Pancreas, den Lymphdrüsen der Leberpforte, in der Leber oder in Gallengängen selbst entwickelt haben. Hier schliessen sich auch jene Fälle an, wo durch gummöse Erkrankungen (Peripylephlebitis syphilitica) oder in Folge einer Entwicklungshemmung Verödung oder Verengerung der grossen Gallenkanäle stattfindet. Weniger durchsichtig liegen dagegen die Verhältnisse in einer Reihe anderer Fälle, wo man lediglich in den kleinen Gallengängen Veränderungen nachweisen kann, von denen es streitig ist, ob sie für eine mechanische Erklärung des Icterus ausreichen; hierher gehört der Icterus bei Phosphorvergiftung, der von einigen Autoren als ein hämatogener aufgefasst wird, während ihn andere aus einem desquamativen Katarrh der interlobulären Gallengänge erklären; es schliessen sich hier noch andere Vergiftungen und eine Reihe von Infectionskrankheiten an, bei welchen ebenfalls zum Theil eine katarrhalische Affection der Gallengänge nachgewiesen ist. Unsicher in noch höherem Grade ist jene mechanische Erklärung, welche gewisse Fälle des Icterus auf eine Leberhyperämie in der Weise bezieht, dass durch den Druck der erweiterten Gefässe ein Hinderniss der Gallenbewegung innerhalb der Leber entstehe. Besser begründet erscheint ein gewisser Einfluss der Zwerchfellsbewegungen auf das Zustandekommen von Icterus. Da wir annehmen müssen, dass normaler Weise die inspiratorische Zwerchfellsbewegung als ein nicht unwesentliches unterstützendes Moment der Gallenbewegung wirkt, so ist es ja leicht verständlich, dass eine gehinderte Bewegung der rechten Zwerchfellshälfte (durch Pleuritis, durch Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens, durch Perihepatitis), die Entwicklung von Gallenstauung begünstigt. Endlich ist noch als eine dem mechanischen Icterus zugerechnete Form diejenige zu erwähnen, welche auf eine Störung der Blutbewegung in der Leber zurückgeführt wird, indem durch Verminderung des Seitendrucks in den Pfortadercapillaren der Uebertritt von Galle in das Blut erleichtert wird. Als specielle Ursachen kommen in dieser Beziehung in Betracht: Thrombose der Pfortader, Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen, Blutverluste im Wurzelgebiet der Pfortader.

Als zweite Hauptform des Icterus ist der hämatogene oder Bluticterus aufgestellt. Man erklärt seine Entstehung in der Weise, dass unabhängig von der Leber durch Umwandlung des Blutfarbstoffes



schienen, in den feinern Canälen Veränderungen nachg
welche die Annahme eines hepatogenen Icterus gestatt
musste dieses Argument an allgemeiner Anwendbarke
dass man von diesem Gesichtspunkt aus nur bei eine
von Fällen auf die Annahme eines hämatogenen Icte
wird.

Da man bei Aufstellung des Bluticterus von der Vo
geht, dass durch den Zerfall rother Blutkörperchen aus
lung des Blutfarbstoffes Gallenfarbstoff entstehe, so ist
die Frage nach der Identität des Bilirubin u
Reduction des Blutfarbstoffes entstande
und Hämatoidin von grösster Bedeutung. Virc
die Aehnlichkeit der Reactionen des Hämatoidin und de
vor und von Jaffé wurde die Indentität beider beha
wurde von Holm und Städeler auf Grund bestim
ausgesprochen, dass das Hämatoidin und das Bilirubin du
dene Farbstoffe seien, wobei namentlich die Löslichheit
Alkalien und die Unlöslichkeit des Hämatoidin in dens
hoben wurde. In neuester Zeit ist jedoch von Hoppe-S
Salkowski die Uebereinstimmuug der Reaction be
nachgewiesen worden.

Eine weitere Stütze wurde für den hämatogenen Ic
gebnissen gewisser Thierexperimente gefunden.
von Frerichs war bekannt, dass bei Thieren nach Ein
loser Lösungen gallensaurer Salze in die Venen, Gallenf

suchen Naunyn auf Grund seiner abweichenden experimentellen Resultate die Angabe, dass der Blutfarbstoff im Blute sich in Gallenfarbstoff umwandele, in Zweifel gezogen hatte; indem er hervorhob, dass Irrthümer bei den Experimenten durch das unter normalen Verhältnissen nicht seltene Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn von Hunden leicht entstehen könnten, so ist dagegen durch neuere Versuche von Tarchanoff bewiesen, dass nach der Einspritzung von Blutfarbstofflösung zwar zunächst Hämoglobin, dann aber Gallenfarbstoff im Urin auftrete. Es ist somit nach dem gegenwärtigen Stande der experimentellen Resultate von vornherein die Möglichkeit gegeben, dass dort, wo ein Zerfall rother Blutkörperchen im Blute stattfindet, wie das bei gewissen Intoxicationen und Infectionen wahrscheinlich ist, unabhängig von einer krankhaften Veränderung der Leber Icterus entstehen kann.

Von klinischer Seite ist für die Annahme des hämatogenen Icterus und für seine Trennung vom Stauungsicterus besonders durch Leyden geltend gemacht worden, dass bei dem ersteren Gallensäuren im Urin nicht auftreten, während dagegen bei hepatogenem Icterus, wo sämmtliche Gallenbestandtheile in das Blut aufgenommen werden, die Gallensäuren im Harn erscheinen müssten. Dem gegenüber hat Vogel hervorgehoben, dass in jedem Urin die Pettenkofer'sche Reaction auf Gallensäuren gelinge, ja es hat Dragendorff aus 100 Liter normalen Urins 0,7 bis 0,8 Gramm Gallensäuren rein dargestellt (vergl. die Dissertation von Höhne, über Anwesenheit der Gallensäuren im normalen Harn, Dorpat 1874). Von Külz ist freilich wieder die von Vogel angewendete Methode als unzuverlässig hingestellt worden. Naunyn hat gegenüber Leyden hervorgehoben, dass er im Urin Pyämischer, bei denen man im allgemeinen geneigt ist, einen hämatogenen Ursprung des Icterus anzunehmen, wiederholt Gallensäuren nachgewiesen habe.

Lässt sich nach dem Angeführten nicht verkennen, dass gewichtige theoretische Gründe für die Aufstellung eines Bluticterus sprechen, so ist doch in der Praxis die Scheidung der beiden Hauptarten des Icterus sehr schwierig. Wenn das eben berührte Auftreten der Gallensäuren im Urin als ein zuverlässiges Kriterium nicht anerkannt ist und wenn andrerseits in Fällen, wo eine Zerstörung rother Blutkörperchen anzunehmen ist (z. B. bei der Pyämie), bei der anatomischen Untersuchung nicht selten Veränderungen in der Leber gefunden werden, welche eine hepatogene Entstehung des Icterus erklärlich machen, so sucht man vergeblich nach einer Grundlage für eine sichere Entscheidung über die Genese des Icterus. Auch das von Virchow hervorgehobene anatomische Moment, dass beim hepatogenen Icterus eine Infiltration der Leberzellen mit Gallenfarbstoff stattfinden müsse, ist kein

ausreichendes. Seitdem durch die Untersuchung von Fleisch gewiesen ist, dass wenigstens zum grössten Theil die Aufnah Galle in das Blut durch die Lymphgefässe und den Ductus th vermittelt werde, und nicht, wie man sonst angenommen, von d lengängen direct in die Leberblutgefässe (also zum Theil du Leberzellen hindurch) stattfinde, ist es wohl erklärlich, dass in wo kein absoluter Verschluss der Gallenentleerung besteht, da gewebe selbst nur wenig und für die grobe Betrachtung selbst g icterisch erscheinen kann. Es ist hierbei auch zu berücksichtig ja der Icterus noch längere Zeit fortbesteht, wenn schon die der Gallenbewegung ausgeglichen ist. Dem entsprechend fin denn auch bei der Section Icterischer, bei denen gleiche ätio Momente wirksam waren, die Leber selbst bald mehr bald icterisch.

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse ist nach leicht begreiflich, dass für gewisse Formen des Icterus, un ders gilt das auch für solche, die im kindlichen Alter vorkomm pathogenetische Auffassung und insbesondere die Frage, ob ei togene oder eine hämatogene Entstehung wahrscheinlicher sei, entschieden ist.

Allgemeine Symptomatologie.

Tritt der Icterus im kindlichen Alter wie bei Erwachsen unter sehr verschiedenartigen ätiologischen Verhältnissen auf er je nach seiner Verbindung mit andern Krankheiten eine s gleiche Bedeutung, so ist doch mit der Aufnahme oder der Bild Gallebestandtheilen im Blut und mit der von hier aus vermittel wirkung auf die einzelnen Körpergewebe eine bestimmte Re Symptomen so regelmässig verbunden, dass dieselben eine gem Erörterung fordern. Es ist hierbei jedoch zu berücksichtigen, sich in folgendem vorzugsweise um den Stauungsicterus handelt Bluticterus gegenüber den Grundleiden, mit denen er in Ver steht, kaum eine selbstständige Bedeutung hat.

Nachdem die Galle in das Blut aufgenommen, nimmt zue Serum desselben eine gelbliche Färbung an, die sich bald auch tima der Gefässe mittheilt, und daran schliesst sich eine mehr o niger ausgesprochene icterische Färbung der meiste pergewebe. Bei der anatomischen Untersuchung von icteris storbenen kann man bemerken, wie die verschiedenen Körperge Bezug auf die Annahme von Gallenfarbstoff sich verschiedenar halten. Zuerst zeigt sich die gelbe Färbung an den serösen Häu

in der Flüssigkeit der von ihnen umschlossenen Höhlen. Namentlich am Pericardium und an der Pericardialflüssigkeit, ferner auch an der harten Hirnhaut und dem Cerebralserum tritt die gelbe Färbung frühzeitig hervor und wir treffen gar nicht selten (besonders bei Neugeborenen) an diesen Theilen die Zeichen des sich entwickelnden Icterus an, während die Haut und die Conjunctiva ungefärbt sind. Was die übrigen Körpergewebe betrifft, so zeigt im allgemeinen das subcutane Gewebe und das intermuskuläre Bindegewebe besondere Neigung, den Farbstoff aufzunehmen. Ein eigenthümliches Verhalten zeigen Gehirn und Rückenmark. Man findet diese Organe bei den Sectionen erwachsener Icterischer fast ohne Ausnahme ohne Andeutung gelber Färbung, dagegen bei einer gewissen Form des Icterus Neugeborener, und zwar oft in sehr hohem Grade, durch Gallenfarbstoff gefärbt. Im Gegensatz hierzu verhalten sich die Nieren, die bei Erwachsenen in Folge von Gallenfarbstoffimbition ihrer Epithelien diffus gelb gefärbt sind, während bei Neugeborenen diese icterische Färbung selten ist, dagegen häufig Bilirubininfarcte vorkommen. Wir kommen auf diese Verhältnisse noch zurück.

Die gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva stellt sich, wie auch durch die experimentellen Erfahrungen nach Unterbindung des grossen Gallenganges bestätigt wird, am 2. bis 3. Tage nach dem Eintritt des Hindernisses für die Gallenfortleitung ein. Die icterische Färbung hat ihren Sitz besonders in den tieferen Zellen der Epidermis, welche gelb tingirt sind und ausserdem körnigen Gallenfarbstoff einschliessen. Die durch diese Pigmentablagerung hervorgerufene Färbung kann alle Nuancen vom Hellgelben bis zum Citrongelben, zur Bronzefarbe und endlich bis zum Dunkelgrünlichen darbieten und man hat nach der Intensität der Färbung verschiedene Grade des Icterus aufgestellt, von denen der sogenannte Melas-Icterus den höchsten darstellt. Es ist hierbei gleich zu bemerken, dass die intensivsten Formen icterischer Hautfärbung bei dem Stauungsicterus durch Verschluss der grossen Gallengänge gefunden werden (bei Kindern z. B. bei dem Icterus in Folge von angeborener Obliteration dieser Canäle), während dagegen, wenn das Hinderniss in den feineren Gallengängen liegt, der Icterus sich nicht zu so bedeutender Höhe entwickelt, weil hier in der Regel der Verschluss kein vollständiger ist. Auch bei dem Icterus, dessen Ursache in der Zerstörung rother Blutkörperchen gesucht wird, erreicht die gelbe Färbung der Haut selten einen tieferen Ton als dem hellen Citronengelb entspricht. Sehr gewöhnlich sehen wir die icterische Färbung an den verschiedenen Körpertheilen nicht gleichmässig ausgesprochen; sie ist namentlich bei den leichteren Graden des Icterus haupt-

sächlich im Gesicht vorhanden und nimmt nach unten hin r
mehr ab. Die Horngebilde der Haut nehmen nur bei einem
digen und lange bestehenden Icterus die Färbung an und zwar
nen dann an den Nägeln namentlich die im Nagelfalz, g
Theile gefärbt. Hohnbaum gibt sogar an (Schmidt, J
S. 132), er habe bei einem 12jährigen Knaben grüne Färbung der
(und selbst ihrer Parasiten, der Läuse) wahrgenommen. Am A
die gelbliche Färbung zunächst an der Peripherie des Augap
der Sclerotica auf, weiterhin wird bei pigmentarmer Iris auch
ihrer Farbe verändert, so dass z. B. die vorher blaue Iris grü
scheint. Auch der Glaskörper nimmt bei intensiver Form de
Gallenfarbstoff auf, auch kann man bei Section Icterischer nic
an der Netzhaut eine gelbe Färbung bemerken. An den si
Schleimhäuten tritt die icterische Färbung nur undeutlich auf
falls weil sie durch den Blutgehalt verdeckt wird; am deutlichs
man sie bei Lebenden am Gaumsegel, besonders wenn dasselbe
ist; in der Leiche sind namentlich die Kehlkopfschleimhaut
Schleimhaut der Luftröhre deutlich gelb gefärbt. Ist das Hi
der Gallenentleerung beseitigt, so pflegt die gelbe Färbung
noch längere Zeit fortzubestehen, wahrscheinlich schwindet sie
vollständig, wenn die gallenfarbstoffhaltigen Epidermiszelle
stossen sind.

Eine wichtige symptomatische Erscheinung hängt mit de
treten des Gallenfarbstoffs in den Excreten, n
lich im Urin zusammen. Bereits frühzeitig nach dem Auftr
Icterus nimmt der Harn eine dunkelgelbe bis bräunliche Fär
und mit der Zunahme der Gallenretention geht die Färbung i
liche bis schwarzbraune über; der Schaum des Urins zeigt da
charakterische gebliche Färbung. Da ähnliche Farbentöne im U
aus anderen Ursachen entstehen können (z. B. die rothgelbe
nach Gebrauch von Rhabarber und von Santonin; der dunkel
Urin bei Stauungsniere, bei Hämaturie und Hämoglobinurie), s
den sicheren Nachweis des Gallenfarbstoffs die Anwendung v
gentien nothwendig. Von Gmelin wurde zuerst gefunden, d
lenfarbstofflösung mit Salpetersäure versetzt (die etwas Unters
säure enthalten muss) erst eine grüne Färbung annimmt, welch
in blau, violett und schliesslich in roth bis gelb übergeht.

Bereits Frerichs hat darauf aufmerksam gemacht, dass i
wo zweifellos Gallenfarbstoff in den Urin übergetreten, diese Gm
Probe im Stiche lassen kann; man hat sich daher bemüht, zuver
Methoden zu finden. Von Brücke ist die Gmelin'sche Probe
Weise modificirt worden, dass man den Urin mit reiner ausg

Salpetersäure mischt und dann auf den Boden des Probirgläschens vorsichtig eine Schicht Schwefelsäure fliessen lässt. Die Reaction tritt dann allmählig von der Grenze der beiden Flüssigkeiten auf und erfolgt wegen der langsamen Mischung derselben in der Weise, dass man die sonst nach einander auftretenden Farben gleichzeitig übereinander wahrnimmt. Lewin (Centralb. f. d. med. Wissensch. 1875, S. 82) empfahl, da die Reaction ausbleiben kann, in Fällen, wo der Gallenfarbstoff an die harnsauren Salze gebunden ist, erst die letzteren auszufällen (durch Kälte) und dann an dem gelösten Sediment die Gmelin'sche Probe anzustellen. Fleischl hat die Brücke'sche Methode in der Weise verändert, dass er der zu untersuchenden Flüssigkeit eine concentrirte Lösung von salpetersaurem Natron zumischt. Die Reaction tritt dann nach dem Zusatz von concentrirter Schwefelsäure weniger stürmisch ein und hält sich länger. Ein sehr zweckmässiges Verfahren zum Nachweis des Gallenfarbstoffes im Harn ist von Rosenbach (Centralb. f. d. med. Wissensch. 1876, S. 5) angegeben. Filtrirt man icterischen Urin, so färbt sich das weisse Filtrirpapier gelb bis bräunlich; tropft man auf die Innenfläche des letzteren einen Tropfen wenig rauchender Salpetersäure, so wird die getroffene Stelle gelb, dann gelbroth, am Rande violett, dann bildet sich an der Peripherie ein blauer Ring und in dessen Umgebung ein grüner Kreis. Diese Reaction hält sich längere Zeit. Zum Nachweis kleiner Mengen von Gallenfarbstoff schüttelt man den Urin mit Chloroform, lässt man dann die Mischung stehen, so bildet sich ein gelber Bodensatz, welcher nach dem Verdunsten des Chloroform bei mikroskopischer Untersuchung Bilirubincrystalle erkennen lässt.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, in welcher Weise das Auftreten und Ausbleiben der Gallensäuren im Urin zur Trennung des hepatogenen vom hämatogenen Icterus benutzt worden ist, dabei wurden aber auch die Einwände gegen die Zuverlässigkeit dieses Kriterium berücksichtigt. Was nun den Nachweis der Gallensäuren im Urin betrifft, so wird für diesen Zweck allgemein die Pettenkofer'sche Probe angewendet. Schüttelt man den angesäuerten icterischen Urin mit Chloroform, so nimmt dasselbe Gallenfarbstoff und Gallensäuren auf. Wird der Rückstand mit Wasser ausgezogen, so bleiben unreine Gallensäuren zurück. Charakteristisch ist nun, dass die Lösungen der Gallensäuren und gallensauren Salze mit Schwefelsäure und Zucker versetzt eine purpurrothe Färbung annehmen. Von Neukomm ist diese Reaction in folgender Weise modificirt worden: Man bringt einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in eine flache Porzellanschale, mischt eine Spur Zuckerlösung hinzu und versetzt mit einem Tropfen verdünnter Schwefelsäure; bei gelindem Erwärmen tritt die charakteristische violette Färbung ein und zwar nur bei Gegenwart von Gallensäuren und einigen Harzen, nicht aber durch Albuminate und Fette.

In Bezug auf sonstige Veränderung des Urins Icterischer ist zu bemerken, dass nach Nothnagel constant Cylinder im Urin vorkommen, gewöhnlich gehören dieselben der hyalinen Form an, zuweilen bei hochgradigem Icterus zeigen sie eine gelbliche bis grünliche Färbung.

Auch die Schweissdrüsen betheiligen sich an der Ausscheidung des

Gallenfarbstoffs und man hat wiederholt beobachtet, dass der S
Icterischer die Wäsche derselben intensiv gelb färbte, beson
merkt man diese Erscheinung nicht selten in der Gegend der Achs

Das Verhalten der Darmausleerungen ist bei Ict
desshalb von besonderer Bedeutung, weil es uns Aufschluss darüb
ob die Entleerung der Galle in den Darm vollständig oder
Theil gehindert ist; weil wir ferner durch das Auftreten von
den Excrementen oft zuerst darauf aufmerksam werden, dass ei
vorhandenes Hinderniss beseitigt ist. Bei vollständigem Versch
Gallengänge zeigen die Excremente eine blasse thonfarbige Bes
heit, indem jede Spur von Gallenfarbstoff und nicht minder die
säuren vollständig fehlen. Je nach der Reichlichkeit der Fet
tritt an solchen Entleerungen ein mehr oder weniger ausgespr
fettiger Glanz hervor. Lambl fand im farblosen Stuhl eines Ict
über 62 Proc. Gehalt an fettsauren Salzen. Gewöhnlich zeigen
cremente beim Icterus eine derbe Consistenz und es ist dem entsp
bei dem Kranken in der Regel Verstopfung vorhanden, entwe
beim Abschluss der Galle die Darmbewegungen träger sind o
durch das Fehlen der Galle der Darminhalt zu sehr eingedic
Bei unvollkommenem Abschluss der Galle zeigen die Fäces ei
oder weniger hervortretende blassgebliche Färbung.

Was den Einfluss des Fehlens der Galle auf die Verdauung
keit des Darmcanales angeht, so muss man, um in dieser R
nicht falsch zu urtheilen, berücksichtigen, dass in vielen Fäl
Icterus ein Magendarmcatarrh voraufgeht, und dass also gewis
dauungsstörungen nicht einfach auf das Fehlen der Galle zu b
sind. So viel wissen wir aber auf Grund experimenteller Erfahru
bei vollständigem Abschluss der Galle vom Darm die Fettresor
gehindert ist, was auch durch die eben berührten klinisch
fahrungen bestätigt wird; auch tritt bei diesen Kranken sehr
Abneigung gegen fettreiche Nahrung hervor. Sonstige direkt
Acholie des Darmes zu beziehende Erscheinungen sind ausser
wähnten häufigen Neigung zu Verstopfung, das Auftreten von Fl
in Folge reichlicher Gasentwicklung und eine besondere Neig
Fäces zur raschen Zersetzung, durch welche die Entleerungen of
ausserordentlich penetranten Geruch annehmen.

Die Anhäufung von Gallenbestandtheilen im
führt häufig noch weitere Störungen herbei, von denen nament
von den Circulationsorganen und vom Nervensystem ausgehenden
sind. Ein gewöhnliches Symptom des afebrilen Icterus ist di
langsamung des Pulses. Eine Verminderung der Pulsschl

50—40 in der Minute gehört hier nicht zu den Seltenheiten, ja Frerichs hat in 2 Fällen nur 28 und 26 Schläge gezählt. Nicht ungewöhnlich ist eine gleichzeitige hervortretende Unregelmässigkeit im Rhythmus. Wenn sich entzündliche Complicationen bei Icterischen entwickeln, so verliert sich alsbald die Verlangsamung. Entsteht der Icterus im Verlauf fieberhafter Krankheiten, so ist diese Erscheinung mitunter gar nicht hervortretend oder der beschleunigte Puls wird nur wenig verlangsamt. Durch Versuche von Röhrig (Arch. d. Heilk. 4. 1863. S. 385) wurde experimentell nachgewiesen, dass durch Einspritzung von Gallensäuren in das Blut, eine Herabsetzung der Pulsfrequenz bei Versuchsthieren erfolgt. In neuester Zeit hat sich auch Wickham-Legg (Med. Times and Gaz. 1878 I. Nr. 1443) auf Grund experimenteller Erfahrungen für die Ansicht ausgesprochen, dass es die Gallensäuren sind, welche diese Erscheinungen hervorrufen, und zwar wird zur Erklärung von dem letztgenannten Autor angenommen, dass eine Einwirkung auf die Ganglien des Herzens für die Abnahme der Pulszahl verantwortlich sei.

Die Hauttemperatur bleibt beim einfachen Icterus unverändert, nur wenn gleichzeitig die Kranken in hohen Graden heruntergekommen sind, werden subnormale Temperaturen beobachtet; andererseits tritt nicht selten bei Icterischen Fieber auf, welches aber auf andere Ursachen als auf die Ueberladung des Blutes mit Gallenbestandtheilen zu beziehen ist.

Unter den Störungen von Seiten des Nervensystems wird häufig eine gewisse Verstimmung, das Gefühl von Mattigkeit, ferner Neigung zu Kopfschmerz und Schwindel beobachtet, doch können alle diese Symptome fehlen. Zuweilen treten bei Icterischen schwere nervöse Erscheinungen auf. So kann, nachdem der bisherige Krankheitsverlauf keinerlei bedrohliche Erscheinungen dargeboten, sich plötzlich eine hochgradige Depression der Nerventhätigkeit einstellen, welche in Sopor und in vollständige Paralyse übergehen kann. Manchmal treten heftige Reizungserscheinungen in den Vordergrund oder sie wechseln mit dem eben erwähnten ab; so kommen Delirien vor, die sich zu förmlicher maniacalischer Aufregung steigern können. Gerade bei Kindern gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen nicht selten Convulsionen; dieselben unterscheiden sich von den urämischen besonders auch dadurch, dass bei Cholämie nie Blindheit als Prodromalsymptom auftritt und dass die Krämpfe nicht in Form epileptiformer Anfälle auftreten, sondern häufiger in Form von sich wiederholenden Zuckungen, welche oft nur einzelne Theile der Muskulatur betreffen. Bei kleinen Kindern treten hier häufig tetanische Krämpfe auf, namentlich wird Trismus bei

schweren Icterusformen der Neugeborenen beobachtet. Was die Ursachen dieser Nervensymptome betrifft, nach deren Auftreten der Tod in der Regel bald erfolgt, so ist zu beachten, dass diese Zeichen schwerer Hirnstörung, welche zur Aufstellung des **Icterus gravis** oder **typhoides** Veranlassung gegeben, zwar am frühesten und heftigsten in den Fällen von acuter Atrophie der Leber auftreten, dass sie jedoch auch ohne solchen Zerfall von Lebersubstanz bei den verschiedensten Formen des Icterus als Schlussact der Krankheit vorkommen. Man ist geneigt, die Ursache dieser cholämischen Intoxication in der Einwirkung der sich im Blute anhäufenden Gallensäuren oder doch weiterer Zersetzungsprodukte derselben auf das Gehirn zu suchen, doch ist es möglich, dass namentlich in den mit raschem Zerfall der Leber verbundenen Fällen auch andere in die Blutbahn gelangte toxische Stoffe mitwirken. Jedenfalls ist die Annahme, nach welcher es sich bei diesem Symptomcomplex um Inanitionszustände des Gehirns in Folge der Auflösung rother Blutkörper durch die Gallensäuren handeln soll, in keiner Weise thatsächlich begründet.

Noch vollständig unklar ist die Entstehung gewisser anderer Nervensymptome, welche bei Icterischen vorkommen, denen man jedoch keineswegs eine solche Bedeutung wie den eben erwähnten zugestehen kann. In dieser Richtung sind zu erwähnen gewisse Störungen der **Sinneswahrnehmung**. Fraglich ist es, ob der zuweilen bei Icterischen bemerkte bittere Geschmack hierher zu rechnen ist; sicher handelt es sich aber um ein hierher gehöriges Symptom bei der **Xantopsie**, welche bei Icterischen vorkommt. Dieses Gelbsehen tritt meistens nur zeitweilig auf und man muss seine Ursache wohl weniger in der Gelbfärbung des Auges, welche ohne dieses Symptom vorkommt, als in einer nervösen Störung suchen. Eine ungünstige prognostische Bedeutung kann dieser vorübergehend auftretenden Erscheinung nicht zugesprochen werden. Dagegen ist von **Bamberger** eine andere Sehstörung, die Tag- und Nachtblindheit, von denen die erstere äusserst selten, nur in schweren Icterusfällen mit tödtlichem Ausgange beobachtet worden (dieser Erscheinnng und nicht der Xanthopsie, wie **Frerichs** irrthümlich anführt, schreibt daher **Bamberger** eine schlimme prognostische Bedeutung zu). Wahrscheinlich durch Einwirkung von Gallebestandtheilen auf die Endigungen der sensiblen Nerven der Haut hervorgerufen wird das **Hautjucken**, welches nicht selten bei Icterischen in belästigender Weise auftritt. Dieses Jucken, welches bald nur einzelne Körpertheile betrifft, bald den ganzen Körper einnimmt, kann so heftig werden, dass es Schlaflosigkeit verursacht; es tritt zuweilen schon

auf, ehe die Haut deutlich gelb gefärbt ist und es schwindet meist nach wenigen Tagen, mitunter entwickelt sich gleichzeitig Urticaria.

In schweren Fällen von Icterus treten oft gegen Ende gewisse Störungen auf, deren Erklärung wir in einer tiefen Alteration der Blutzusammensetzung und in einer von dieser bewirkten Ernährungsstörung der Gefässwände suchen müssen. Besonders bei Neugeborenen beobachten wir nicht selten eine förmliche hämorrhagische Diathese, es entstehen Blutungen aus der Nase, aus der Schleimhaut des Mundes, des Magens und Verdauungstractus (Melaena), es erfolgen Blutaustritte an den serösen Häuten, an der äusseren Haut und im Parenchym der Organe, namentlich nicht selten in der Hirnsubstanz. Was diesen Erscheinungen eine direkte Beziehung zur Gallenretention gibt, ist die Thatsache, dass diese Erscheinungen nicht nur bei gewissen mit Icterus verlaufenden septischen Erkrankungen vorkommt, sondern dass sie auch bei einem einfachen, mechanisch bedingten Icterus beobachtet werden.

Ueber die Dauer und die Prognose des Icterus lässt sich keine allgemeingiltige Bestimmung geben, da in dieser Beziehung vor Allem die zu Grunde liegende Krankheit zu berücksichtigen ist. Dass der Icterus an und für sich selbst Jahre lang bestehen kann, ohne den Tod herbeizuführen, wissen wir durch Erfahrungen, welche allerdings Erwachsene betreffen, so erwähnt Budd einen Mann, der in Folge von vollständiger Gallenretention 4 Jahre hindurch gelbsüchtig und dabei wohlgenährt war; van Swieten (Comment III. p. 130) erzählt sogar von einer Frau, die von einem 11jährigen Icterus geheilt wurde. Derartige Vorkommnisse sind jedoch als Ausnahmen zu betrachten, da in den meisten Fällen, wo ein mechanisches Hinderniss die Galle vollständig zurückhält, die Kranken bereits im Verlaufe des ersten Jahres, mitunter schon nach einigen Monaten zu Grunde gehen. Bei Neugeborenen mit Obliteration der Gallengänge finden wir, dass die Lebensdauer nur selten über den 5. Monat hinauskommt. Dass unter sonst gleichen Verhältnissen die Intensität des Icterus prognostisch Berücksichtigung verdient, ist leicht begreiflich. Im Allgemeinen ist man darüber einig, dass ein längerer Zeit, z. B. über 8 Wochen ohne Nachlass seiner Intensität und ohne das Erscheinen von Galle in den Stühlen, anhaltender Icterus, eine bedenkliche Prognose begründet. Immer muss man im Auge behalten, dass selbst ein anscheinend gutartiger Icterus gewisse Gefahren birgt; haben doch bereits die Aerzte des Alterthums die Thatsache hervorgehoben, dass zuweilen bei Icterischen der Tod ganz unerwartet plötzlich erfolge. Im speciellen Fall sind namentlich die oben erwähnten Hirnerscheinungen von übelster Bedeutung und als weitere ungünstige prognostische Momente sind heftige Fiebererscheinungen, Frostanfälle, ferner Schmerz-

haftigkeit der Lebergegend und Verkleinerung der Leberdämpfu vorzuheben.

Die wichtigsten Arten des Icterus im Kindesalter.

I. Der gutartige Icterus der Neugeborenen.

(Siehe die Literatur in der Arbeit von B. S. Schultze, Icterus neo dieses Handbuch II. S. 197).

Die Gelbsucht, welche bei neugeborenen Kindern und a häufigsten am zweiten bis dritten Tage nach der Geburt, so gew auftritt, dass wir ihre Ursache in einem physiologischen Verh suchen müssen, ist bereits von B. S. Schulze in einem frühe schnitte dieses Buches (Band II. S. 197) eingehend besprochen In den meisten Beziehungen müssen wir daher auf diese Darstellu weisen und wenn hier überhaupt dieser Art des Icterus Erwähn schieht, so liegt der Grund davon darin, dass Verfasser zu ein abweichenden Ansicht über die Genese derselben gekommen i dererseits ist ein Eingehen auf die Ursache dieser Form nic Werth für die Beurtheilung der im folgenden noch zu bespre Arten des Icterus.

Sehen wir von der leichten Gelbfärbung der Haut, wie dem Verschwinden des bei Neugeborenen so häufigen Erythem achtet wird, ab, so müssen wir für den nicht nur an der Haut Conjunctiva, sondern auch an den Schleimhäuten, den serösen zügen, der Gefässintima, und besonders auch den serösen Trans deutlich hervortretenden Icterus, ein wirkliches Auftreten von farbstoff im Blut annehmen. In der That ist es dem Verfasser m gelungen, bei icterischen Neugeborenen, welche in Folge zufälli mente (z. B. Erstickung durch Aspiration von Milch) in der ers benswoche verstarben, nicht nur Bilirubininfarcte in den Nieren, auch eine deutliche Gallenfarbstoffreaction des Urins in der Leich zuweisen. Ja der letztere Nachweis gelang neuerdings bei einer Kinde, welches am zweiten Tage nach der Geburt in Folge von I atelectase zu Grunde ging, bei welchem an der Haut und Conj keine Gelbfärbung bemerkbar war, wohl aber an den seröse ten und der Innenhaut der grossen Gefässe. Wenn wir über Icterus zunächst danach forschen müssen, ob irgend ein Momen ben ist, welches die Entstehung derselben durch Resorption der abgesonderten Galle erklärlich macht, so kommen mehrfache nisse auch für den Icterus neonatorum in Betracht. In Betreff

schiedenen in dieser Richtung aufgestellten Hypothesen sei auf Seite 202 des citirten Abschnittes dieses Buches verwiesen. Wir müssen unbedingt dem von B. Schultze ausgesprochenen Satze beistimmen, dass die Erklärung für eine dem normalen Icterus neonatorum zu Grunde liegende Gallenresorption in Umständen zu suchen sei, welche normal durch die Geburt gegeben sind; der Termin des Auftretens der icterischen Hautfärbung spricht für diesen Satz. Wenn sich jedoch Schultze der Ansicht von Frerichs anschliesst, es gebe die unmitmittelbar nach der Geburt eintretende verminderte Füllung der Blutgefässe der Leber Veranlassung zur Resorption der bereits abgesonderten Galle, so können wir dem nicht ohne Weiteres beitreten. Wäre diese Erklärung richtig, so müsste gerade bei jenen Kindern, die sofort nach der Geburt kräftig athmen, der Icterus am deutlichsten auftreten und nicht, wie es doch der Fall ist, vorzugsweise bei lebensschwachen Frühgebornen, und überhaupt bei Kindern mit ungenügender Athmung, bei denen, wie schon Billard hervorgehoben hat, in der Regel eine Hyperämie der Leber stattfindet. Wenn Schultze ferner anführt, es finde auch nicht etwa eine Stauung der Blutsäule im abdominalen Abschnitt der Nabelvene statt, so ist das zwar ganz richtig für die Kinder, welche sofort kräftig inspiriren, nicht aber für diejenigen, bei denen die Athmung ungenügend stattfindet, die aber gerade zum Icterus disponirt sind. Die Behauptung, dass die Nabelvene normal ohne Thrombusbildung obliterire (wie sie auch Band I. S. 299 dieses Buches aufgestellt wird), ist zwar insofern begründet, als in der That nur selten eine Thrombose der Nabelvene vorkommt, sie ist aber insofern unrichtig, als eine Obliteration der Nabelvene überhaupt nicht in der angenommenen Weise stattfindet. Baumgarten (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 40) hat auf Grund einer grösseren Untersuchungsreihe festgestellt, dass die Nabelvene als ein mehr oder minder langer und weiter blutführender Canal nach der Geburt fortbesteht, eine Thatsache, die Verfasser aus eigener Erfahrung bestätigen muss; namentlich ist in den Leichen der Kinder bis zum Ende des dritten Lebensjahres das Lumen der Nabelvene im Ligamentum teres ohne Weiteres fast ausnahmslos deutlich sichtbar und gestattet sehr oft die Einführung einer Sonde von der Dicke einer Stricknadel. Bei Neugebornen aber enthält die Nabelvene, welche nach Losstossung des Nabelschnurrestes nur am Nabelring verschlossen wird, beinahe ausnahmslos flüssiges Blut, während gleichzeitig die Nabelarterien vollständig contrahirt und leer oder durch feste Thromben verschlossen sind. Besonders findet man bei Kindern, welche bald nach der Geburt asphyktisch verstarben, oft die Nabelvene stark gefüllt. Man muss demnach schliessen, dass die Nabelvene keineswegs nach der Ge-

burt obliterirt und dass zweitens die in ihr enthaltene Blutsä halb nicht gerinnt, weil sie sich nicht im Zustande vollständig befindet. Wird bei vollständiger Athmung und kräftiger Thäti rechten Herzens im Moment der Diastole des rechten Vorhofs aus der Cava inferior entleert, so muss auch die Blutsäule aus belvene angezogen werden; findet dagegen zur Zeit der Syst Rückstauung des Blutes im Gebiete der Cava statt, so muss dies um so mehr auch in der Nabelvene geltend machen, je geri Druck in der Pfortader noch ist. Es ergibt sich hieraus, dass r Weise nach der Geburt eine wechselnde Füllung und Entlee Nabelvene stattfinden muss. Alle Momente aber, welche den D rechten Herzen während der Diastole steigern und die Diffe Druckgrösse zwischen dem rechten Herz und der Cava verringe sen eine venöse Stauung in der Leber herbeiführen, die sich de auf die Nabelvene fortsetzt. Dem entsprechend finden wir die L Kindern, welche während der Geburt oder kurz nach derselben tisch starben, bedeutend vergrössert und von dunkler Farbe, Durchschnitt entleeren die Venen reichliches dunkles Blut und zeitig tritt noch eine weitere Folge der venösen Stauung hervor man das Blut von der Schnittfläche, so erkennt man die eigent wässrige Beschaffenheit der Lebersubstanz und es mischt sich der Schnittfläche dem austretenden Blute seröse Flüssigkeit zu. man seine Aufmerksamkeit auf das Bindegewebe, welches die G der Leberpforte umgibt, so tritt in der Anschwellung, in dem Aussehen desselben das Oedem deutlich hervor und nicht mind in den die Nabelvene umgebenden Bindegeweben vorhanden. Oedem, welches bei jedem in den ersten Tagen nach der Geburt benen Kinde wenigstens angedeutet ist, welches aber unter de gebenen Verhältnissen am stärksten entwickelt ist, muss als eine Folge der venösen Stauung, welche wenigstens vorübergehend i der veränderten Circulationsverhältnisse bei allen Neugebornen angesehen werden. Untersucht man in Fällen, wo dieses Oede ausgeprägt ist, an frischen Schnitten die mikroskopischen Verh so lässt sich einerseits die Anschwellung des Bindegewebes in de bis in die Umgebung der feineren Gefässäste verfolgen, andererse Compression der in diese Bindegewebe verlaufenden Gallengänge, r lich auch der grösseren Canäle in der Nähe der Leberpforte, er Beachtenswerth ist ferner, dass dieses ödematöse Bindegewebe häufi seine gelbe Färbung die Imbibition von Gallenfarbstoff erkenn

Nach dem Gesagten drängt sich uns die Ansicht auf, d a gutartige Icterus des Neugeborenen durch ein in

venöser Stauung entstandenes Oedem der Glisson'schen Kapsel, durch welches eine Compression von Gallengängen stattfindet, zu erklären ist, wahrscheinlich erklärt sich auch in ähnlicher Weise die bei gewissen Herzfehlern mit erheblicher Rückstauung zu beobachtende icterische Färbung; auch der Icterus bei rechtsseitiger Pneumonie lässt sich auf analoge Verhältnisse zurückführen.

Die eben dargelegte Hypothese hat den Vorzug, dass sie sich direkt auf Leichenbefunde gründet; es sei in dieser Richtung besonders hervorgehoben, dass bei einer Anzahl von Kindern, welche in Folge zufälliger Momente kurz nach der Geburt icterisch verstarben, die beschriebenen Verhältnisse gerade besonders deutlich waren.

Als Beispiel sei in Kürze der wesentlichste Sectionsbefund eines an Tetanus am 5. Tage nach der Geburt verstorbenen männlichen Kindes angegeben (1879 Section No. 63). Die Conjunctiva und die Haut, letztere besonders im Gesicht, und Rumpf waren deutlich icterisch gefärbt. Die serösen Häute zeigten ebenso wie die Pericardialflüssigkeit stark gelbliche Färbung, das Gehirn war leicht icterisch gefärbt. Die Nieren enthielten Bilirubininfarcte und im Urin liess sich Gallenfarbstoff deutlich nachweisen. Der Nabelschnurrest war losgestossen und die entsprechende Wunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen; am Nabelring keine Entzündung, die Nabelarterien leer. Die Nabelvene zeigte ein weites Lumen und war gefüllt mit flüssigem Blut, dabei war ihre Intima in auffallendem Contrast zur Gelbfärbung der grossen Herzgefässe von rein weisser Farbe. Das Bindegewebe in der Plica omphalo-hepatica war hochgradig ödematös und stark gallig gefärbt; das gleiche Verhalten zeigte das periportale Bindegewebe, die Leber selbst war kleiner als normal, schlaff, von gelbfleckiger Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab Fettdegeneration der Leberzellen in ziemlich hohem Grade und es war somit in diesem Falle bereits eine Veränderung vorhanden, welche dem gutartigen Icterus der Neugeborenen nicht zukommt; trotzdem dürfen wir aber die sonstigen Verhältnisse dieses Falles auf denselben übertragen.

Die venöse Stauung und das Oedem der Leber von Neugeborenen, welche in oder kurz nach der Geburt verstarben, prägt sich auch in den Gewichtsverhältnissen, wenn man eine grössere Zahl von Fällen überblickt, deutlich aus.

Von 38 Fällen reifer todtgeborner Kinder, welche während der Geburt starben (die Mehrzahl derselben war durch Kunsthilfe geboren), wurde ein mittleres Körpergewicht von 2811 berechnet, das mittlere Lebergewicht betrug 137 gleich 4,8 Proc. des Körpergewichts von 34 reifen Kindern, welche unmittelbar nach der Geburt (20 Fälle) oder doch im Lauf des ersten Lebenstages verstarben, ergab sich ein mittleres Körpergewicht von 2978, ein Lebergewicht von 135 gleich 4,5 Proc. des Körpergewichts. Dagegen war das Durchschnittsgewicht aus 27 Fällen lebend geborner und an verschiedenen Krankheiten (mit Ausschluss von

Icterus) am 3. bis 20. Tage nach der Geburt verstorbener Kind
2555, das mittlere Lebergewicht gleich 92 oder 3,7 Proc. des
wichts. Alle Kinder, bei denen Zeichen der Syphilis oder auch
Verdacht derselben vorlagen, sind bei dieser Zusammenstellun
schlossen worden.

Die eben dargelegte Erklärung des Icterus der Neugebor
gegenüber den früheren Versuchen von Billard und Hewit
Band II. S. 194 dieses Buches), welche ebenfalls die venöse Hy
der Leber als ursächliches Moment des Icterus hervorhoben,
zug, dass hier in dem Oedem des Bindegewebes, welches die Gall
umschliesst, eine wohl verständliche Veranlassung der Compres
Letzteren gegeben ist, während die von Hewitt aufgeste
hauptung, dass die ausgedehnten Venen selbst die kleinen Gall
derartig comprimirten, dass Gallenstauung eintrete, von einer
senen Voraussetzung ausgeht. Die Zeit des Auftretens des Icter
in den meisten Fällen nur kurze Dauer und endlich der Umstan
der Darminhalt bei Icterus neonatorum immer gallig gefärbt is
Verhältnisse sind auch von der hier vertretenen Hypothese a
verständlich. Da das Oedem sofort nach Unterbrechung der Pl
circulation sich ausbilden muss, so wird das Auftreten des Icter
bis 3 Tage des Lebens sehr wohl mit dem übereinstimmen, was
die Dauer des Zeitraums zwischen dem Eintritt eines Hindern
Gallenentleerung und dem ersten Auftreten icterischer Haut
wissen. Da das Oedem mit dem Eintreten kräftiger Athmu
energischer Circulation, besonders im Gebiete der Pfortade
verschwinden muss, so ist die Erfahrung, dass der Icterus bei k
Kindern oft nur andeutungsweise und sehr flüchtig beobacht
wohl erklärlich, während andererseits bei unvollkommener Ath
thätigkeit und bei hochgradiger Circulationsschwäche (frühg
Kinder) der Icterus intensiver auftreten und länger anhalten mus
tens ist es ohne Schwierigkeit zu verstehen, dass die ödemat
schwellung des Bindegewebes zwar ein genügendes Hinderniss
lenstauung zu erzeugen, darstellt, dass sie aber zu einem vollst
Verschluss der Gallengänge nicht zu führen braucht, es wird
der Regel der Gallenabfluss in den Darm niemals oder nur a
Zeit ganz gehindert sein.

Namentlich wird die Hypothese, die hier begründet ist, noc
Umstande gerecht, welcher in dem so allgemein angenomme
klärungsversuche von Frerichs keine Berücksichtigung erfäh
dieser letzerwähnten Erklärung geht man von der Annahme a
in Folge der Herabsetzung des Blutdrucks in den Lebergefässen

direkt in das Blut übertrete. Macht sich nun hiegegen schon von vornherein die Erwägung geltend, dass die feinsten Gallengefässe, aus denen doch der Uebertritt stattfinden müsste, den Blutcapillaren nicht unmittelbar anliegen, so ist überdiess noch von Fleischl der experimentelle Nachweiss geliefert, dass nach Unterbindung der grossen Gallengänge die Galle durch Vermittlung der Lymphgefässe und des Ductus thoracicus in das Blut gelangt. Gerade in dem ödematösen Bindegewebe, wo man nicht selten die gelbe Färbung durch diffundirten Gallenfarbstoff ohne Weiteres bemerkt, ist eine Aufsaugung desselben durch die Wurzeln der Lymphgefässe wohl begreiflich. Man kann gerade von diesem Gesichtspunkte aus auch verstehen, dass ein Icterus zu Stande kommen kann ohne icterische Färbung des Lebergewebes selbst.

Der maligne Icterus der Neugeborenen.

Wenn die im Vorgehenden besprochene Form des Icterus auf ein mechanisches durch die veränderten Circulationsverhältnisse nach der Geburt entstandenes Moment zurückzuführen ist, so ist die zweithäufigste Form des Icterus Neugeborener dadurch ausgezeichnet, dass wir hier auf die Annahme einer Infection hingedrängt werden. Zwar ist es an sich nicht undenkbar, dass sich auch an das im Vorhergehenden besprochene Oedem des Leberbindegewebes, wenn dasselbe in hochgradiger Weise sich entwickelt und wenn seine Ursachen längere Zeit fortbestehen, schwere Ernährungsstörungen an den Leberzellen anschliessen, doch findet diese Erklärung gewiss nur bei vereinzelten Fällen Verwendung und selbst da wird man kaum im Stande sein, die Mitwirkung einer infectiösen Einwirkung auszuschliessen. Bei der grössten Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle lässt sich mit grosser Bestimmtheit der Ort der Infection nachweisen; derselbe ist am Nabel zu suchen und es ist gewiss für die Genese dieser Icterusfälle von Wichtigkeit, dass sich hier das vorhin besprochene mechanische Moment mit einem infectiösen Element summirt, welches die günstigste Gelegenheit bietet, gerade jenes Gefässgebiet zu beeinträchtigen, in dem die Circulationsstörung stattfindet. Dass es wiederum vorzugsweise frühgeborene lebensschwache Kinder und mit unvollkommen entwickelter Athmung behaftete Neugeborene sind, welche auch dieser malignen Form des Icterus zum Opfer fallen, drängt gewiss darauf hin, in jener mechanischen Circulationsstörung eine Causa disponens zu suchen.

Es handelt sich hier um jene Icterusfälle, welche sich an eine vom Nabel ausgehende Infection anschliessen. Auch diese Krankheitsfälle sind bereits bei Besprechung der Puerperalinfection der Neugeborenen von P. Müller in diesem Buche bespro-

chen worden (Band II. S. 158), dennoch müssen wir auch an
Orte auf diese Form des Icterus eingehen, einerseits weil wir di
fectionsfälle, bei denen vorzugsweise und in erster Linie die Le
theiligt ist, als eine besondere Gruppe hervorheben möchten, a
seits weil wir auch gegenüber der eingehenden Darstellung von F
ler einige neue Gesichtspunkte geltend zu machen haben.

Gegenüber den Fällen, wo Neugeborene die Puerperalinfect
reits vor der Geburt in sich aufgenommen haben und wo sich die
derselben namentlich in Entzündungen der serösen Häute, der L
seltener des Gehirns geltend machen, ist unsere Gruppe klinisch
die stärkere Ausprägung des Icterus und anatomisch durch di
vorhandenen Leberveränderungen, welche nicht selten bei der S
den hauptsächlichen Befund bilden, ausgezeichnet und diese M
gelten nicht weniger gegenüber jenen seltenen Fällen, wo wir ann
müssen, dass der Infectionsstoff nach der Geburt von einem
Orte eingedrungen war als vom Nabel.

Die Beziehung dieser Icterusform, die man am richtigsten
terus septicus oder, wenn man das Hauptgewicht auf den an
schen Befund legt, als Hepatitis septica bezeichnen kan
Nabelinfection, prägt sich sofort in der Thatsache aus, dass wir
misch sowohl am Nabelringe, als an den Nabelgefässen die Z
einer infectiösen Entzündung nachweisen können. Von 76 hierh
hörigen Fällen, welche der Verfasser in den Jahren 1873 bis 1
untersuchen Gelegenheit hatte (dieses Material stammt aus den
bindungsinstitute zu Dresden und wurde dem Verfasser durch di
von Herrn Geh. Med.-R. Prof. Winckel) zugänglich), konnte
entzündliche Veränderung an einer oder an beiden Nabelarteri
19mal eine Phlebitis der Nabelvene nachgewiesen werden, und
waren 5mal beide Gefässarten betheiligt. Es handelte sich um
forme Pfröpfe, welche in den Nabelarterien, meist nur einige Cm
bis unterhalb des Nabels das Gefässlumen erfüllten, während sic
terhin meist ein einfacher Thrombus anschloss; nur selten reich
Arteriitis bis zur Blase und noch tiefer hinab. Gleichzeitig w
Nabelring sowohl wie im Zellgewebe der die Nabelarterien umkl
den Bauchfellsfalte mindestens Oedem vorhanden, welches oft
purulenten Charakter annahm und zuweilen sich zu einer jauc
Phlegmone ausbildete, welche mitunter sich weit im retroperito
Gewebe ausdehnte und dann gleichzeitig Peritonitis hervorrief
der Nabelvene wurden ebenfalls jene schmierigen eiterartigen M
im Gefässrohr auf kleinere oder grössere Strecken verfolgt, zuw
bis in die Pfortader hinein und bis in die Leberäste dieses Gef

Auch hier bestand in der Regel eine trübe, seröse Infiltration des die Vene umgebenden Zellgewebes.

Es scheint nun auf den ersten Blick ein Widerspruch darin zu liegen, dass, wie oben ausgesprochen, die Leber zuerst der Wirkung der infectiösen Entzündung ausgesetzt sein soll, während doch weit häufiger eine Arteriitis als eine Phlebitis umbilicalis gefunden wird, und man kann dem noch hinzufügen, dass gerade in solchen Fällen, wo im Nabelende der Vene ein puriformer Pfropf gefunden wird, oft die Leberveränderung und auch der Icterus viel weniger ausgesprochen sind, als in jenen Fällen, wo man in den Nabelarterien solche schmierige Pfröpfe, in der Vene aber flüssiges Blut findet. Gewiss ist dieses Verhältniss mit Ursache, dass man diesen Icterus als einen hämatogenen ausgesprochen hat, wie das auch neuerdings in einem Aufsatz von Möbius (Arch. d. Heilk. 1878) geschehen, welcher auf Grund eines Theiles des vom Verfasser gesammelten Materials geschrieben wurde. Bei näherer Erwägung der Circulationsverhältnisse, welche hier in Betracht kommen, löst sich aber der hervorgehobene scheinbare Widerspruch in einfacher Weise. Wenn in der Nabelvene nach der Geburt, entsprechend dem mit den einzelnen Phasen der Athmung und der Herzthätigkeit schwankenden Druck in den Lebergefässen, eine wechselnde Füllung und Entleerung der Nabelvene erfolgen muss, während dagegen in den Nabelarterien, welche sich fest contrahiren, alsbald jede Blutbewegung aufhört, so findet ein Infectionsstoff, der vom Nabel aus eindringt, im Lumen der Nabelarterien die beste Gelegenheit, sich local weiter zu entwickeln und eine Endarteriitis zu erzeugen, ohne jedoch, da der centrale Theil des Gefässes von der allgemeinen Blutmasse abgeschlossen ist, in diese so leicht eindringen zu können. Gelangt jedoch der Infectionsstoff in das Innere der Nabelvene, so wird er leicht in das Blut und zunächst in die Leber mit fortgerissen werden, ohne eine locale Entzündung erzeugen zu müssen. Wo in der Nabelvene eine Thrombose erfolgt, da muss zunächst die Resorption gehindert werden, erst wenn der Thrombus schmilzt, kann er selbst wieder Quelle einer Blutinfection werden. Erklärt sich hieraus das hervorgehobene Factum, dass keineswegs immer in den Fällen mit Phlebitis die Leberveränderungen am hochgradigsten sind, so ist noch zu beachten, dass man in solchen Fällen, wo die Nabelvene durch einen festen Thrombus verschlossen ist, zuweilen zwar eine Nabelentzündung und eine Arteriitis umbilicalis findet, aber keine Zeichen einer allgemeinen Infection und keinen Icterus. Diese Auffassung, nach welcher die Nabelvene die Infection vermittelt, stimmt auch mit der allgemein bei der septico-pyämischen Infection bestätigten Beobachtung überein, dass die Hauptgefahr für die Blut-

masse dort gegeben ist, wo der Infectionsstoff direct in die noch mit der Circulation zusammenhängenden Gefässe hineingelangt, nicht aber dort, wo Thrombose eintritt.

Indem wir hinsichtlich der Veränderungen an der Nabelwunde selbst auf die Darstellung von P. Müller (l. c. S. 170) verweisen, möge hier zunächst ein Blick auf die Leberveränderungen geworfen werden. Auch hier setzt sich das Oedem des die Nabelvene umhüllenden Bindegewebes in die Leberpforte und auf die feinere Verästigung der Glisson'schen Kapsel fort, beim Durchschneiden entleert sich aus dem sulzigen Gewebe eine trüb seröse Flüssigkeit, welche stets Eiterzellen enthält. An mikroskopischen Schnitten sieht man überall das Bindegewebe in der Umgebung der Portaläste verdickt, seine Fasern auseinander gedrängt, zwischen ihnen finden sich feinkörnige Massen und mehr oder weniger reichliche Rundzellen, welche meist durch starke Körnung ihres Protoplasma auffallen. Die Leberzellen erscheinen anfangs gequollen, ihr Protoplasma blass, fein granulirt, die Kerne undeutlich, weiterhin bildet sich körniger Zerfall aus, welcher zur Atrophie des grössten Theils der Leberzellen führen kann. Für die grobe Betrachtung entspricht dem ersten Stadium dieser Veränderung eine Anschwellung der Leber, welche oft sehr bedeutend ist, das Gewebe des Organs ist dabei weich, entweder gleichmässig oder fleckig gelblich bis gelb bräunlich, von acinöser Structur ist keine Andeutung sichtbar. Weiterhin nimmt das Lebervolumen mehr und mehr ab, das Lebergewebe wird immer weicher, seine Färbung wird immer tiefer gelb und spielt zuweilen selbst ins grünliche. Häufig bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber, so lange Leberzellen noch erhalten sind, Anhäufungen von körnigem, gelbem Gallenpigment und ausserdem, worauf besonders Orth aufmerksam gemacht hat, rothbräunliche Krystalle von Bilirubin sowohl im Parenchym wie im interstitiellen Gewebe.

Die eben hervorgehobene Abnahme des Lebervolumen prägt sich in dem Gewicht des Organes entsprechend den verschiedenen Graden des Icterus aus. Bei 34 Fällen mit Icterus I. Grades berechnete sich ein mittleres Körpergewicht von 3495, ein mittleres Lebergewicht von 118 (nahezu 5 Proc. des Körpergewichts); von 20 Fällen mit Icterus II. Grades ergab sich ein mittleres Körpergewicht von 2072, ein mittleres Lebergewicht von 100 (4,9 Proc. des Körpergewichts), endlich bei 16 Fällen mit Icterus III. Grades berechnete sich das Körpergewicht auf 1097 und das Lebergewicht auf 78'' (4,0 Proc. des Körpergewichts). Dieser Schwund der Leber würde im Procentverhältniss zum Körpergewicht noch mehr hervortreten, wenn nicht bei der Krankheit durch die bedeutende Abmagerung das letztere abnähme, wobei zu bemerken ist, dass die andern innern Organe sich an der Abmagerung

kaum betheiligen, so bleibt sich z. B. das Mittelgewicht der Milz bei allen Graden des Icterus gleich.

Abgesehen von der beschriebenen fast immer vorhandenen, wenn auch im Grade wechselnden interstitiellen und parenchymatösen Veränderung der Leber bietet dieses Organ nur selten auffallende Befunde, namentlich ist hervorzuheben, dass in unsern Fällen nur 5mal puriforme Pfröpfe in den Pfortaderästen der Leber gefunden wurden; 1mal waren gleichzeitig hämorrhagische Heerde in der hochgradig erweichten Leber vorhanden; 1mal mehrfache periportale Abscesse; in einem Fall, wo übrigens sowohl die Nabelvene als die grösseren Pfortaderäste keinen abnormen Inhalt hatten, war die vergrösserte Leber auf das dichteste durchsetzt von unzähligen miliaren Heerden, entstanden durch um kleine Pfortaderäste gelagerte eitrige Infiltrate; nur einige dieser Heerde zeigten beginnende centrale Erweichung.

Was die gleichzeitig in anderen Organen gefundenen Veränderungen betrifft, so ist hier namentlich das Vorkommen heerdförmiger Erkrankungen im Gehirn hervorzuheben. Es handelt sich um das Auftreten rundlicher und streifiger trübgelber Heerde, welche besonders in der Marksubstanz in der Umgebung des Seitenventrikels (und zwar häufiger der Hinterhörner) ihren Sitz haben. Diese Heerde welche sich durch etwas verminderte Consistenz auszeichnen und durch welche man oft ein feines Gefäss hindurch ziehen sieht, bestehen in der Hauptsache aus dicht gelagerten Körnchenzellen, denen jedoch rothe Blutkörperchen und Rundzellen, deren körnige Metamorphose weniger weit vorgeschritten ist, beigemischt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es unverkennbar, dass diese Anhäufungen perivasculär angeordnet sind und es ist daher wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Emigrationsvorgang handelt, wobei zu berücksichtigen ist, dass auch die weissen Blutkörperchen innerhalb des Blutes in diesen Fällen nicht nur vermehrt, sondern auch vergrössert und auffällig körnig erscheinen, und dass auch in anderen Organen, welche Sitz entzündlicher Veränderung sind, solche Körnchenzellen gefunden werden. Die von vornherein wahrscheinliche embolische Entstehung dieser Heerde ist nicht direct nachzuweisen; nur in ganz vereinzelten Fällen gelang es, innerhalb der Hirngefässe feinkörnige Bacterienballen nachzuweisen, und zwar oft ohne locale Beziehung zu den Heerden. Es waren diess aber ausschliessliche Fälle von metastatischer Pyämie, während die Körnchenzellheerde im Gehirn auch in jenen Fällen gefunden wurden, wo, abgesehen von der Nabel- und Lebererkrankung und den Folgen des Icterus, keine weitere Störungen sich fanden. Im allgemeinen fanden sich die Heerde am häufigsten und am reichlichsten bei den mitt-

leren und höheren Graden des Icterus und es war gewöhnlic
zeitig eine ausgesprochene diffuse icterische Färbung des Geh
handen; in einzelnen Fällen wurden aber auch encephalitisch
neben den ersten Graden des Icterus gefunden. In den erwä
Fällen von Icterus wurden die Körnchenzellenheerde 26mal (a
Proc.) notirt, wobei zu berücksichtigen ist, dass vereinzelte H
so leichter übersehen werden konnten, als erst etwa bei de
Hälfte der Fälle genauer auf diese Verhältnisse geachtet wurd
selten wurden gleichzeitig mit den Körnchenheerden kleinere o
sere hämorrhagische Ergüsse gefunden und wiederholt (jedoch
auch in andern Organen metastatische Entzündung gleichen
ters bestanden), enthielt das Gehirn grössere Heerde jauchige
chung, welche namentlich in den Hirnlappen, mehr nach der H
zu ihren Sitz hatten und welche wiederholt mit Meningitis c
waren.

Es ist unzweifelhaft, dass die eben erwähnte Affection
Virchow zuerst genauer beschriebenen heerdförmigen
phalitis der Neugeborenen entspricht, welche Fo
Jastrowitz, der bekanntlich den Befund diffus verbreitet
chenzellen auf physiologische Verhältnisse bezieht, als patholo
erkennt. Beiden Autoren scheint jedoch die Beziehung dieser E
litis zu der mit Icterus verbundenen Nabelinfection entgangen
Diese Beziehung ergiebt sich aber sehr deutlich aus der Thatsa
bei mehr als 400 Sectionen Neugeborener jene Veränderung n
Icterischen beobachtet worden und wenn auch in einzelne
die Section am Nabel keine Veränderung nachwies, so war doc
die beschriebene Hepatitis vorhanden und mehrfach war wäh
Lebens Nabeleiterung beobachtet. Besondere Hervorhebung
dass in denjenigen Fällen, wo Arteriitis oder Phlebitis umbilic
Icterus bestand, die Heerde im Hirn niemals gefunden worden
gegenwärtig noch nicht möglich, sich mit Bestimmtheit darübe
sprechen, ob jene Heerde durch die Einwirkung von Gallen
theilen oder von andern Zerfallsproducten aus der Leber hervo
werden, eine Ansicht, die allerdings durch die eben besprochen
Beziehung der Heerde zum Icterus Wahrscheinlichkeit erhält;
hin ist es jedoch möglich, dass es sich um die directe Wirkun
die Blutbahn gelangten Infectionsstoffes auf das Gehirn handel
die pathologische Bedeutung dieser Heerde lässt sich noch n
stimmen, da es in dieser Richtung an genügenden klinischen Un
fehlt; doch wollen wir hervorheben, dass in einer Anzahl von
wo die Section die encephalitischen Heerde auffallend reichlic

wies, während des Lebens tiefe Somnolenz und das Auftreten von tetanischen Zuckungen bemerkt wurde.

Auf das häufige Vorkommen von entzündlichen Veränderungen der serösen Häute bei der mit Icterus verlaufenden puerperalen Infection ist bereits in der oben citirten Arbeit von P. Müller hingewiesen worden. In unsern Fällen war 11mal Pleuritis vorhanden, bei welcher das Exsudat meist einen sero-purulenten Charakter trug, 1mal bestand Pericarditis und nur in 3 Fällen Peritonitis, ein Verhältniss, welches auffallend ist gegenüber der Angabe von P. Müller (l. c. S. 171), nach welcher die Peritonitis bei der vom Nabel ausgehenden puerperalen Infection der Neugeborenen ein fast constanter Befund sein soll. Auf die übrigen entzündlichen Complicationen, namentlich die septische Pneumonie in lobärer oder lobulärer Ausdehnung, sowie auf die metastatischen Gelenkeiterungen, die Abscesse des Zellgewebes, der Haut und Sehnen soll an diesem Orte nicht weiter eingegangen werden, nur sei hervorgehoben, dass alle diese Veränderungen nur bei einem kleinen Theil unserer Fälle beobachtet wurden.

Eine weitere Reihe von Befunden ist direct auf die Gallenresorption zu beziehen und es sind daher dieselben keineswegs dem septischen Icterus eigenthümlich; man beobachtet sie namentlich auch in Fällen, wo der Tod in Folge irgend einer accidentellen Ursache bei einem Kinde erfolgte, welches gerade am gutartigen Icterus des Neugeborenen litt. Gerade bei der hier besprochenen Form aber, wo der Icterus länger fortbesteht und sich oft rasch zu bedeutender Intensität entwickelt, findet man am häufigsten und ausgeprägtesten die hierhergehörigen Veränderungen. Sehen wir von der Gelbfärbung der Gewebe, welche hier namentlich an der Gefässintima und an den serösen Häuten hervortritt, ab, so ist namentlich die Ablagerung des Gallenfarbstoffs in krystallinischer Form von Interesse, ein Befund, der bei icterisch verstorbenen Erwachsenen und, soweit unsere Erfahrungen reichen, auch bei älteren Kindern unter gleichen Verhältnissen nicht beobachtet wird. E. Neumann (Arch. d. Heilk. X. S. 40) hat diesen Befund besonders hervorgehoben, er fand bei Neugeborenen, welche sämmtlich, bis auf einen bald nach der Geburt verstorbenen Fall, Icterus der Haut und Conjunctiva zeigten, im Blut, in Transsudaten, in den Fettzellen verschiedener Organe Bilirubinkrystalle. Neumann fasst zwar diese Krystallbildung als eine postmortale auf, welche jedoch nur in solchen Fällen auftrete, wo während des Lebens der Gallenfarbstoff gelöst im Blute vorhanden war. Orth (Virch. Arch. LXIII. S. 447) fand bei 37 Neugeborenen Bilirubininfarcte in den Nieren, in 26 Fällen auch im Blute (namentlich innerhalb der Fibrincoagula des Herzens), in gerin-

gerer Menge auch im Gewebe anderer Organe. Orth bekenn
der Ansicht, dass die beschriebenen Krystalle nur bei bestehen
schon im Verschwinden begriffenen Icterus vorkommen. Inter
die von demselben Autor hervorgehobene Thatsache, dass diese
bildungen, welche, wie angegeben, beim Resorptionsicterus
sener fehlen, in Fällen von acuter Leberatrophie sowohl im B
den Nieren gefunden worden. Die Verhältnisse der Leber bei
septicus weisen ja ohnehin eine entschiedene Analogie mit diese
heit auf.

Die Bilirubininfarcte der Nieren treten sehr oft schon für
Betrachtung deutlich hervor, indem sie in der Pyramidensubst
rothe Streifen bilden, welche sich von den blassgelblichen Har
infarcten deutlich unterscheiden lassen, mit denen sie übrig
selten gleichzeitig vorkommen. In dieser Weise traten die Pi
farcte in 26 unserer Fälle hervor. Bei der mikroskopischen U
ung vermissten wir niemals eine entsprechende Pigmentablag
Fällen von ausgesprochenem Icterus, ja mehrfach fanden wir
ginnende Bilirubinablagerung bei Neugeborenen, welche an
noch keine icterische Färbung, wohl aber eine gelbliche Farb
rösen Häute und der Gefässintima darboten. Die Krystalle sa
im Gewebe zwischen den Harncanälchen, bald in den Epithelie
Lumen der letzteren, sie stellten sich vorwiegend als rhombis
chen von schöner braunrother Farbe dar, seltener in Form bü
mig vereinter Nadeln von hellerer Farbe. Orth sah die letzte
mit Ausnahme zweier Fälle ausschliesslich im Blute, während
in demselben wiederholt auch die Täfelchen nachweisen kon
zweien unserer Fälle waren im Magen zahlreiche runde Geschw
handen, deren Grund die gleichen Krystalle in grosser Menge
Buhl hat bei einem an Puerperalinfection verstorbenen Neug
einen ähnlichen Befund berichtet und Orth erwähnt ihn e
Auch in dem aus der Leiche entnommenen Urin findet man
Bilirubinkrystalle, häufiger jedoch die körnige und klumpige
Gallenfarbstoffs von gelber bis bräunlicher Farbe. In zwei
zur Section gekommenen Fällen von septischem Icterus, bei
der Zerfall der Leberzellen weit vorgeschritten war, ergab die
skopische Untersuchung den Befund reichlicher Leucinkuge

In Bezug auf die Abstammung des Infectionsstoffes, welc
Nabel aus den septischen Icterus hervorruft, wird allgemein an
dass gewiss in vielen Fällen die Uebertragung bereits beim Pas
mütterlichen Genitalcanales stattfindet, namentlich gilt diess da
der Icterus bereits am dritten Tage nach der Geburt bemerkb

Die Thatsache, dass die Mütter der Kinder sehr häufig an Puerperalinfection erkranken und dass auch in den Fällen, wo das nicht der Fall ist, eine übelriechende Beschaffenheit des Wochenflusses und nicht selten bereits vor der Entbindung ein eitriger Abfluss bemerkt wird, sprechen für diese Auffassung. Ferner weist auf den Zusammenhang mit der puerperalen Infection hin, dass der septische Icterus des Neugeborenen in den Entbindungsinstituten mit dem Herrschen puerperaler Infectionskrankheiten in Form kleinerer Gruppen von Fällen oder auch in förmlich epidemischer Verbreitung zusammenfällt. Es ist hierbei natürlich auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Kind einer gesunden Mutter nach der Geburt durch eine zufällige Uebertragung septischer Substanz auf den Nabel erkranken kann und wir dürfen voraussetzen, dass die grösste Empfänglichkeit für das Eindringen solcher Infection kurz nach der Geburt durch die oben besprochenen Circulationsverhältnisse und ihre Folgen gegeben ist. Gehen wir von dem Zusammenhang des septischen Icterus der Neugeborenen mit der Puerperalinfection der Wöchnerin aus, so werden wir über die Natur des in Frage kommenden Infectionsstoffes uns für beide Fälle gleiche Vorstellungen bilden müssen. Die Forschung nach einem organisirten Träger der Infection, wie er gegenwärtig als Ursache der verschiedenen Formen des Puerperalfiebers angesehen wird, hat insofern auch bei den Neugeborenen ein positives Resultat, als man namentlich in den puriformen Pfröpfen der Nabelgefässe oft reichliche Bacterienentwicklung constatiren kann, man findet hier sowohl isolirt als in der charakteristischen Form feinkörniger Ballen Kugelbacterien, mitunter gleichzeitig kurze Stäbchenbacterien von lebhafter Beweglichkeit. Weniger häufig, aber doch in einer Anzahl von Fällen, lassen sich die gleichen Organismen in den Querschnitten von Lebergefässen und im Bindegewebe der Leber nachweisen; in einzelnen Fällen, welche durch reichliche Metastasen ausgezeichnet waren, fanden sich in den verschiedensten Organen, namentlich in den Lungen, den Nieren und dem Gehirn heerdförmige und zum Theil im Innern von Gefässen gelegenen Bacterienanhäufungen; hier waren sie auch im Blute vorhanden, während dagegen in den Fällen von septischem Icterus ohne reichliche Metastasenbildung die Untersuchung des letzteren ein negatives Resultat ergab. In einem Fall, wo sich an Omphalophlebitis eine ausserordentlich reiche Entwicklung metastatischer Heerde von jauchigem Charakter in den verschiedensten Organen angeschlossen hatte, wurden in dem 5 Stunden nach dem Tode untersuchten Blut der verschiedenen Gefässprovinzen Ballen feinster Stäbchenbacterien von meist ovaler Form gefunden, welche bis zu zehnfacher Grösse weisser Blutkörperchen angewachsen waren.

Die Symptomatologie der vom Nabel ausgehenden ralen Infection ist von P. Müller (l. c. S. 173) so eingehend chen worden, dass wir keinen Anlass haben, hier auf dieselbe z kommen.

Epidemische Hämoglobinurie mit Icterus bei Neugebor

(Vergl. Winckel, Deutsch. med. Wochenschr. 1879. No. 24 u. 25. ibid. No.

Die in der Ueberschrift erwähnte Krankheit, welche v März bis Ende April 1879 im Entbindungsinstitute zu Dresden ist in ihren wesentlichen symptomatischen Zügen von Win der folgenden lateinischen Diagnose zusammengefasst: Cyano brilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria. auf diese Affection, für welche die menschliche Pathologie bis Analogie darzubieten scheint*), an diesem Orte eingehen, ha Grund darin, dass einerseits in der Mehrzahl der Fälle gerade d logischen Veränderungen der Leber ausgesprochen waren und darin, dass hier eine Form des Icterus vorliegt, welche auf de von Blutkörperchen zu beziehen ist, so dass sie mit den übrig des Icterus interressante Vergleichspunkte bietet.

Die Endemie unter den Neugeborenen des Entbindungsinst gann am 19. März, indem ein Kind nach normaler Geburt an Tage plötzlich unter den Erscheinungen von Cyanose, Benom und bald auftretenden Collapserscheinungen erkrankte, der folgte in 24 Stunden. Am Tage der Erkrankung dieses wurde ein zweites geboren, welches 7 Tage hindurch völlig w und dann unter gleichen Erscheinungen wie das erste Kind e und bald verstarb. Weiterhin schloss sich eine ganze Reihe krankungen an, indem vom 29. März bis zum 20. April weitere Fälle beobachtet wurden, von denen nur einer in Genes ging. Die Erkrankungen gruppirten sich in der Weise, dass fang der Epidemie die Fälle im Verhältniss zur Zahl der G weniger dicht auftraten, dann folgt eine Periode, welche 11 kungsfälle umschloss, zwischen denen nur vereinzelte Neugebor schont blieben, und nachdem dann eine Pause eingetreten wa rend welcher 16 Neugeborene von der Krankheit frei blieben, ten in der Zeit vom 20. bis zum 25. April noch 4 Kinder. In

*) Eine von Bigelow (Boston med. and surg. journ. March 11. ter der Bezeichnung »an unusual result of septing poisoning« beschrie demie unter den Neugeborenen des Bostoner Instituts (welche 10 Kind zeigt zwar manche übereinstimmende Züge mit den hier besprochene kungen, aber auch wesentliche Differenzen.

ten ausgedrückt betrug die Erkrankungszahl in der ersten Periode der Endemie im Verhältniss zur Zahl der Geburten 31 Procent, in der zweiten 78 Proc., in der dritten 28 Proc.

Was die Symptome betrifft, die bei den einzelnen Kindern beobachtet wurden, so geben wir das Wesentliche derselben nach der Beobachtung von Winckel wieder. Die zum grössten Theile reifen und kräftigen Kinder zeigten bis zum Beginn der Krankheit, welche jedoch in einem Falle schon am ersten Lebenstage auftrat, gutes Gedeihen; es wurde dann an ihnen Unruhe und eine sich bald ausbildende Cyanose bemerkt, welche nicht blos das Gesicht, sondern auch die Extremitäten und am Rumpf, namentlich am Rücken, betraf. Bald trat auch icterische Färbung hervor, die namentlich an der Conjunctiva und im Gesicht deutlich war, und die sich in den Fällen, wo der Tod nicht rapid innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgte, mehr und mehr ausbildete. Gleichzeitig war die Haut kühl, die Temperatur betrug 37 bis 37,5 C., nur in einem Fall wurde ein einziges Mal 38,1 gemessen. Der Leib der Kranken war mässig gespannt, Erbrechen wurde zuweilen beobachtet, ebenso Diarrhoe mit gelblichen bis bräunlichen Ausleerungen. Die Respiration war beschleunigt, die Herztöne deutlich, die Pupillen normal weit. Beim Fortschreiten der Krankheit traten sehr bald convulsivische Erscheinungen auf, indem zunächst klonische Contractionen der Extensoren an den Extremitäten sich zeigten, dann aber bei fast allen Kindern sehr starkes Zucken und Zittern der Augenmuskeln mit Strabismus internus und Rollen des Bulbus nach innen und unten. Der Process dauerte dann nur noch wenige Stunden und das Kind erlag unter stärkeren allgemeinen Convulsionen. Sehr auffallend war von Anfang an die Beschaffenheit des Urins, derselbe hatte eine hell- bis dunkelbräunliche Farbe und brachte eine entsprechende Färbung der Windeln hervor, diese Farbe wurde nicht durch Gallenfarbstoff sondern durch Hämoglobin bedingt.

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so kann man die Fälle in solche von fulminantem schon in den ersten 24 Stunden tödtlichem Verlauf, ferner in solche von acutem Charakter mit einer 2- bis 3tägigen Dauer unterscheiden und endlich wurde in einzelnen Fällen ein etwas protrahirter Verlauf beobachtet von 4 bis zu 7 Tagen.

Die Sectionen der verstorbenen Kinder, von denen Verfasser 20 ausführte, ergaben sehr prägnante Befunde, welche allerdings dem Grade nach verschieden waren. Bei den rasch verstorbenen Kindern erkannte man an der Leiche noch die bedeutende Cyanose, während icterische Färbung meist nur angedeutet war und in einigen Fällen ganz fehlte. Veränderungen, welche auf eine vom Nabel ausgehende Infection hätten

schliessen lassen, waren nicht vorhanden, nur in einem F
stand eine wenig ausgebildete Arteriitis umbilicalis. Die H
waren mehr oder weniger hyperämisch, oft etwas gelblich
und zwischen Dura mater und Schädel fanden sich mehrfac
Blutaustritte; das Gehirn war, namentlich in den rasch
benen Fällen, blutreich und gleichzeitig cyanotisch gefärbt,
trikel etwas erweitert. Andeutung einer icterischen Färbun
nur ganz vereinzelt in Fällen mit ausgesprochenem Icterus g
Encephalitische Heerde waren niemals vorhanden. Von den
rationsorganen ist namentlich der Befund reichlicher pun
ger Blutaustritte unter der Pleura, welche zum Theil tiefer in die
substanz hineinreichten, hervorzuheben; doch fehlten in einzeln
diese Hämorrhagien. Sonst war bei Untersuchung der Athmun
lediglich die mitunter sehr ausgesprochene Hyperämie der Luft
merkenswerth. Auch das Pericardium zeigte wie die in
haltene Flüssigkeit je nach dem Grade des Icterus mehr oder
ausgesprochene Gelbfärbung; namentlich waren aber die oft se
lichen subpericardialen Hämorrhagien bemerkenswerth, welc
fehlten und mehrmals tief in das Herzfleisch hineinreichten; au
dem Endocardium fanden sich mehrmals in Vorhöfen und V
feine Blutaustritte. Das Herzfleisch selbst war fest und zeigte
der mikroskopischen Untersuchung meist keine Spur von Fetten
Das im Herzen enthaltene Blut, und ebenso das innerhalb de
Gefässe befindliche zeichnete sich durch dunkle Farbe und eine
syrupartige Consistenz aus. Bei der mikroskopischen Untersuch
selben ergab sich Vermehrung der weissen Blutkörperchen un
rum wurden mehr oder weniger reichliche feine moleculare Kö
gefunden. In einem Falle, wo schon die trübröthliche Färbung
konnte bei der Section kein erhaltenes rothes Blutkörperchen n
funden werden, sondern lediglich eine Masse gelbröthlicher D
körnchen. Fasst man diesen hochgradigen Zerfall der Blutkör
auch als eine postmortale Veränderung auf, so ist diese doch
dieser Form ganz ungewöhnlich und weist jedenfalls auf eine sch
rend des Lebens bestandene tiefe Veränderung des Bluts hin.
tersuchung der Verdauungsorgane ergab in der grössten
Fälle sehr auffallende Veränderungen, namentlich ist auf die m
beobachtete ausserordentlich hochgradige Hyperämie und Ecc
rung der Schleimhaut hinzuweisen. Punctförmige Blutaustritt
sich theils in Gruppen, theils zerstreut, besonders im Magen un
darm; dabei war in manchen Fällen die Hyperämie so bedeuten
der Darm schon äusserlich blauroth erschien und in Folge der

lung seiner Wandschichten eine eigenthümliche Starrheit besass. In einem Falle war auch die Schleimhaut des Schlundes und der Speiseröhre in ihrer ganzen Länge von Blutungen durchsetzt. In anderen Fällen waren nur stellenweise in der Schleimhaut des Darmkanals oder des Magens Blutungen aufzufinden; zuweilen sassen sie im Ileum lediglich auf der Höhe der Follikelplatten und gaben denselben ein rothpunktirtes Aussehen. Geschwollen waren die follikulären Apparate in allen Fällen, jedoch in verschiedenen Graden; auch die Mesenterialdrüsen zeigten Schwellung und Hyperämie, oft in sehr hohem Grade. Die Leber war in der Regel etwas vergrössert, dabei von weicherer Consistenz, ihre Farbe zeigte in den meisten Fällen einen gelblichen Ton, zum Theil in fleckiger Ausbreitung. Mikroskopisch waren die Leberzellen vergrössert und von relativ grossen Fetttröpfchen erfüllt. Doch kamen auch Fälle vor, wo die Leberzellen sich ganz normal verhielten. Nur ganz vereinzelt kamen punktförmige Hämorrhagien unter der Leberkapsel vor. Die Gallenblase enthielt gewöhnlich ziemlich reichliche dunkle Galle, die Gallengänge waren stets durchgängig. Die Milz war stets auffallend gross und derb, von schwarzrother Farbe und glatter Schnittfläche. Mikroskopisch fanden sich in der Milzpulpa reichliche Ablagerungen von bräunlichem Farbstoff, theils frei, theils innerhalb der Pulpazellen. Bemerkenswerth war der Befund in den Nieren, ihre Rinde war oft verbreitert und leicht bräunlich gefärbt, die Pyramiden theils in ihrer ganzen Ausdehnung schwarzroth gefärbt, theils von feinen schwärzlichen Streifen durchsetzt, welche nach den Papillen zu convergirten. Sowohl die diffuse Schwarzfärbung als die Streifen rührten von Erfüllung der geraden Harnkanälchen mit körnigem Hämoglobin her, während niemals erhaltene rothe Blutkörperchen in diesen Räumen gefunden worden. Mehrfach bemerkte man hyaline Cylinder in den Harnkanälchen. Harnsäureinfarcte und Anhäufung von Bilirubin wurden niemals beobachtet. In einigen Fällen, doch handelte es sich um Leichen, welche erst längere Zeit nach dem Tode untersucht wurden, liessen sich Bacterienhaufen im Nierengewebe nachweisen. In der Blase war gegewöhnlich ein trübgrünlicher Urin enthalten, in welche feinste schwärzliche Theilchen suspendirt waren. Mikroskopisch wurde körniges Hämoglobin, zum Theil in Form von Cylindern, reichlich nachgewiesen. Zweimal war gleichzeitig Gallenfarbstoff vorhanden.

Ueberblickt man die Krankheitserscheinungen und den Sectionsbefund, die in ihren wesentlichen Zügen im Vorhergehenden geschildert sind, so drängt sich in erster Linie die Vorstellung auf, dass in beiden Richtungen manche Momente an gewisse Intoxicationen erinnern. So könnte man die Phosphorvergiftung berücksichtigen, da sie ebenfalls

Cyanose und Icterus hervorruft und da bei ihr ähnliche Leber rungen, wie sie in einigen der berichteten Fälle vorlagen, gefun den. Abgesehen davon, dass die bei einem Kinde in sorgfältigst angestellte von Geheimrath Winckel veranlasste chemisch suchung der Leichentheile weder Phosphor noch ein ande nachgewiesen hat, spricht gegen diese Annahme schon die ras wickelung des Icterus, die intensive hämorrhagische Gastro-E welche wir nie in ähnlicher Weise bei Phosphorvergiftung g haben und endlich auch die Hämoglobinurie, welche hier nicht vorkommt. Die letztere Erscheinung wird bei der Ve durch chlorsaures Kali beobachtet, doch möchten wir au eigener Erfahrung hervorheben, dass bei dieser Vergiftung j gebreiteten Ecchymosirungen nicht vorkommen und dass fe derselben der Farbenton des Bluts und der meisten blutreic gane ein mehr sepiabrauner ist. Wir verweisen in Betreff Auseinandersetzung aller Momente, welche gegen die Annahn Vergiftung sprechen, auf die ausführliche Darstellung von W und geben hier nur der Ueberzeugung Ausdruck, dass die S befunde zwar an manche Intoxicationen erinnern, aber mit kein ständig übereinstimmen. Auch für die Einführung einer inf Substanz lassen sich keine beweisenden Momente anführen, nan ist hervorzuheben, dass eine ganze Anzahl der Kinder von den selbst gestillt wurde und dass zur Zeit des Herrschens jener E unter den Neugeborenen, bei den Wöchnerinnen keine Fälle vo peralinfection vorkamen. Auch ist ja, und darin liegt hier sentliche Interesse dieser Fälle, bei denen der Icterus offenbar i des rapiden Zerfalls rother Blutkörperchen entstand, der Befund über dem septischen Icterus ein in vielen Beziehungen abweiche

Suchen wir demnach in der menschlichen Pathologie ve nach Analogien, denn die Hämoglobinurie nach ausgedehnten H brennungen, nach Transfusionen, ihr zuweilen beobachtetes Vork bei chronisch Kranken, steht hier ausser Frage; so ist doch den ärzten eine eigenthümliche Pferdekrankheit bekannt, welche Uebereinstimmung darbietet (vergl. Bollinger über Hämoglo beim Pferde, deusch. Zeitschr. für Thiermedicin III. S. 155). Di schwarze Harnwinde bekannte bösartige Krankheit ist be durch plötzliches Auftreten und stürmischen Verlauf sowie dur mungsartige Zustände des Hintertheils charakterisirt; am wich ist aber für den Vergleich die Veränderung des Harns, welche das Auftreten von reichlichem Hämoglobin ausgezeichnet ist. kenswerth ist auch aus dem Sectionsbefund die Vergrösserung u

tige Entartung der Leber und das Vorkommen subendocardialer und subpleuraler Blutungen. Freilich gibt auch diese Beobachtung in ätiologischer Richtung keinen Anhalt, weil den Thierärzten die Ursache dieser Krankheit noch unbekannt ist und nur vermuthet wird, dass es sich um die Wirkung eines toxischen Principes handelt.

Andere Formen des Icterus bei Neugebornen.

Gewisse Berührungspunkte mit der im Vorhergehenden besprochenen Krankheit hat auch die acute Fettenentartung der Neugebornen, symptomatisch in so fern als sich an einen voraufgehenden Zustand von Asphyxie Icterus anschliesst, anatomisch in den Veränderungen der Leber und in dem Auftreten zahlreicher Ecchymosen an den serösen Häuten. Sofort fallen aber auch die wesentlichen Verschiedenheiten in die Augen, namentlich die gleich nach der Geburt auftretende Asphyxie, die relative Langsamkeit im Verlauf, das sporadische Vorkommen der Fälle und in anatomischer Richtung die viel mehr ausgebreitete fettige Entartung der parenchymatösen Organe. Schon diese Momente machen es klar, dass bei der im vorhergehenden besprochenen Epidemie nicht auf die in ihren Ursachen ebenfalls noch unaufgeklärte acute Fettenartung Bezug zu nehmen ist. Diese letztere zuerst von Buhl beschriebene Affection, auf deren eingehende Besprechung von P. Müller im II. Bande dieses Buches verwiesen sei (S. 186) hat nach unserer Meinung viel eher Verwandtschaft mit dem Icterus septicus und lässt sich wahrscheinlich ebenfalls auf das Eindringen einer infectiösen Substanz von der Nabelwunde aus zurückführen.

Auch die sonstigen Verhältnisse unter denen Icterus bei Neugebornen vorkommt bedürfen hier keiner speciellen Besprechung, es handelt sich meistens um den Resorptionsicterus, wie er sich bei der Verengerung der grossen Gallengänge in Folge mangelhafter Entwicklung oder durch den Druck syphilitischer Neubildung ausbildet. Diese Veränderungen sind in späteren Abschnitten berücksichtigt. Dass bei Neugebornen durch die Fortsetzung eines Katarrhs des Duodenum auf die Mündung des grossen Gallenganges ein Resorptionsicterus entstehen kann, dafür sprechen einzelne Beobachtungen; der Versuch aber, den gutartigen Icterus der Neugebornen ganz allgemein auf einen Zustand katarrhalischer Schwellung der betreffenden Schleimhäute im Anschluss an die erste Nahrungsaufnahme zurückzuführen, ist als ein verfehlter zu bezeichnen; gegen diese Erklärung spricht schon der Zeitpunkt zu welchem der Icterus auftritt, der entschieden darauf hinweist, dass die Ursache mit der Geburt zusammen hängt, ferner die Thatsache, dass der Darminhalt stets gallig gefärbt bleibt; endlich ist hervorzuheben,

dass in den Leichen von Neugebornen, welche während des Be eines Icterus verstarben der anatomische Nachweis einer kata schen Verschliessung des gemeinschaftlichen Gallenganges in de nicht zu liefern ist.

Als eine sehr seltene Ursache von Icterus Neugeborner ist n zuführen, dass die Kinder icterischer Mütter, wenn bei letzte Icterus schon seit längerer Zeit besteht, zuweilen bei der Gebu hochgradigem Icterus behaftet sind; schon Bonetus (Sepulcl p. 333) beschreibt einen hierhergehörigen Fall.

Der katarrhalische Icterus im kindlichen Alter.

Die häufigste Ursache der Gelbsucht im Kindesalter mi schluss der Neugebornen ist der gastroduodenale Katarrh. Ei kann hier die Anschwellung der Schleimhaut des Zwölffingerda der Einmündungsstelle des gemeinschaftlichen Gallenganges, z aber die Fortsetzung des Katarrhs auf den letzteren selbst in B kommen. Man findet dann bei Individuen, welche auf der Höh katarrhalischen Icterus verstorben, die Schleimhaut diesen Cana wöhnlich nur bis zur geringen Entfernung vom Darmende) aufge und geröthet, zuweilen auch von kleinen Hämorrhagien durchset Lumen liegt oft ein zäher glasiger Schleimpfropf, welcher der ziemlich innig anhaftet. Dass diese an sich geringfügigen Mo die katarrhalische Schwellung der Wand und die Verstopfung einen Schleimpfropf, die sich in der Leiche durch einen verhältniss geringen Druck von der Gallenblase her überwinden lassen, währ Lebens genügen, um eine vollständige Gallenstauung zu erzeugen, sich aus den relativ geringen Muskelkräften, welche für die Gall leerung zu Gebote stehen. Es ist daher auch die gewöhnlich Leiche geübte Prüfung auf die Durchgängigkeit der grossen Galle welche man ausführt, indem man die Gallenblase mit der Hand u zusammendrückt und dann beobachtet, ob sich Galle in das I num ergiesst, nicht beweisend. Namentlich muss man bedenke die Anschwellung der Schleimhaut in der Leiche mehr zurücktri man ist daher, wenn man bei Icterischen auch nur Anzeichen ein chen Schwellung findet, selbst wenn der Schleimpforpf fehlt, bere die Ursache der Gallenstauung in dieser Veränderung zu suche keineswegs genöthigt, auf eine früher vielfach angenommene k hafte Strictur zu schliessen. Wichtig für die Beurtheilung des H nisses ist das Fehlen von Galle im Darm und auch der Mangel g Färbung an der Stelle wo das Hinderniss besteht. Ferner ist d weiterung der Gallencanäle und der Gallenblase und die icterisch

bung der Leber charakteristisch auch für diese Form des Stauungsicterus.

Schliesst sich also der katarrhalische Icterus an eine Entzündung des Magens und des Zwölffingerdarmes an, so kommen für seine Aetiologie alle Momente in Betracht, welche eine acute katarrhalische Reizung dieser Theile bewirken. Alle Arten von Diätfehlern können in dieser Richtung wirken, namentlich der Genuss verdorbner und schwer verdaulicher Speisen, zu kalter Getränke, unreinen Trinkwassers u. s. w. Auch Erkältungen werden vielfach als Ursache angeschuldigt, während nach einer weit verbreiteten Laienansicht besonders auch der Einfluss heftiger Gemüthsbewegung für die Entstehung des Icterus geltend gemacht wird. Da zu den erwähnten Diätfehlern am häufigsten im Sommer und Herbst Gelegenheit geboten ist, so erklärt es sich, dass der katarrhalische Icterus am häufigsten zu diesen Jahreszeiten vorkommt; da ferner die Jugend solche Fehler am häufigsten begeht, so ist es begreiflich, dass namentlich jugendliche Indivudien, und speciell auch Kinder befallen werden.

Für die Symptomatologie des katarrhalischen Icterus hat nach dem Gesagten das Auftreten gastrischer Erscheinungen im Anfangsstadium Bedeutung, grade bei Kindern pflegen dieselben oft stärker hervorzutreten. Die Kranken klagen über Uebelsein, Druck in der Magengegend, schlechten Geschmack im Munde, die Zunge wird belegt, der Appetit schwindet und bei Kindern kommt nicht selten Erbrechen vor; gleichzeitig ist meist Fieber vorhanden, welches bei kleineren Kindern nicht selten sehr intensiv ist und selbst mehrere Tage anhält. Diarrhoe ist keine regelmässige Erscheinung, kommt aber vor, wenn die Entzündung sich auf grössere Strecken des Darmes ausbreitet. Gewöhnlich am dritten bis achten Tage nach dem ersten Auftreten der gastrischen Störungen tritt gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva hervor, welche meist rasch zunimmt. Oft schon vorher wird die Entfärbung der Darmausleerungen und die dunkle durch Gallenfarbstoff bedingte Farbe des Urins bemerkt. Die meisten der nun hervortretenden Symptome sind als einfache Folgen des Galleneintrittes in das Blut und der Acholie des Darms zu betrachten und haben bereits bei Besprechung der allgemeinen Symptomatologie des Icterus Berücksichtigung gefunden. Hervorgehoben sei hier nur, dass die Pulsverlangsamung obwohl die Kranken, wenn nicht Complicationen vorliegen, in dieser Zeit fieberfrei sind, zuweilen sogar subnormale Temperatur zeigen, keineswegs constant beobachtet wird, was wohl darin seinen Grund hat, dass bei energischer Thätigkeit der Nieren die Anhäufung der Gallensäuren im Blute keine erhebliche wird; daher

rührt es auch, dass schwere cholämische Symptome bei der Mehrzahl der Fälle nicht auftreten. In Betreff der localer ptome von Seiten der Leber ist für den katarrhalischen hervorzuheben, dass zu Anfang die Leberdämpfung in der Reg vergrössert ist, während im weiteren Verlauf eine geringe Abnah selben öfter nachzuweisen ist; rasche Verkleinerung der Leber b Icterischen weist auf tiefe Ernährungsstörung in diesem Org Die Lebergegend ist übrigens, und das ist gegenüber anderen Stö welche Icterus hervorrufen können von Wichtigkeit, selbst be Druck unempfindlich.

Die erweiterte Gallenblase lässt sich durch eine ihr entspr Dämpfung und durch die Palpation nicht selten nachweisen, z wird sie bei dünnen Bauchdecken schon durch eine äusserliche Erhebung, welche namentlich bei tiefer Inspiration deutlich her bemerkbar.

Die Dauer der Krankheit beträgt im Mittel zwei Wochen, doch kommen Fälle von kürzerer Dauer und solche zu sechs Wochen anhalten nicht selten vor; ein erheblich län sechs Wochen andauernder Icterus begründet den Verdacht, dass noch um etwas anderes handle als um einen einfachen katarrh Icterus.

Der Ausgang der Krankheit ist in der grossen Mehrz Fälle ein durchaus günstiger. Die Beseitigung des Hinderni Gallenentleerung wird zuerst durch das Wiederauftreten gallig ter Stühle bezeichnet; bald verliert auch der Urin mehr und me dunkle Farbe und allmälig schwindet jetzt die gelbe Färbung d seren Decken. Immerhin muss man zugestehen, dass selbst ein a nend ganz einfacher katarrhalischer Icterus Gefahren birgt. Es vor, dass nach zunächst leichtem Verlauf plötzlich die Erschei der cholämischen Intoxication, die bei Besprechung der allge Symptomatologie geschildert wurden, auftreten, und nur selte beobachtet, dass in Fällen, wo schwere Hirnsymptome sich zeigte eine günstige Wendung der Krankheit erfolgte. Nicht immer da die Ursache dieses schweren Ausganges in einer Ernährungsstöru Leber suchen; es kommen Fälle vor, wo bei plötzlich im Verlau Icterus Verstorbenen die Leber keine Verminderung ihres Vo und keine Fettentartung erkennen lässt. In zwei Fällen dieser A allerdings Erwachsene betrafen, fand sich bei der Section eine nende parenchymatöse Nephritis mit reichlichen Cylindern in den canälchen und es war daher wahrscheinlich, dass hier die verm Ausscheidung von Seiten der Niere Ursache der cholämischen

cation war. In anderen Fällen allerdings schliesst sich eine förmliche, schon während des Lebens erkennbare acute Leberatrophie an einen katarrhalischen Icterus an. Wir müssen voraussetzen, dass eine Zersetzung, welche die in den Gallengängen stauende Galle erleidet, die vielleicht durch Eindringen eines septischen Agens vom Darm hervorgerufen wird, die Ursache dieses acuten Zerfalls der Leberzellen ist. In Fällen dieser Art pflegen gegen das Ende besonders die Zeichen tiefer Blutdissolution hervorzutreten; namentlich werden Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Magens und Darmes, sowie das Auftreten von Hautpetechien beobachtet. Der anatotomische Befund entspricht hier im Allgemeinen vollständig demjenigen der acuten Leberatrophie, nur ist die icterische Färbung der Leber gewöhnlich stärker ausgeprägt als in jenen Fällen acuter Leberatrophie, welche sich nicht an eine bereits längere Zeit bestehende Gallenstauung anschliessen.

Endlich verdient hier noch Erwähnung, dass zuweilen nach einem günstig verlaufenen Icterus noch längere Zeit eine mangelhafte Ernährung neben Erscheinungen von Dyspepsie zurückbleibt, namentlich bei kleinen Kindern kommt das vor. Bei Sectionen von Individuen, welche vor längerer Zeit einen katarrhalischen Icterus durchmachten, findet man zuweilen erhebliche Erweiterung der Gallencanäle.

Epidemisches Auftreten von Icterus im Kindesalter.

Icterus kommt als Complication einer ganzen Reihe fieberhafter Krankheiten vor, die man in solchen Fällen geradezu als biliöse Fieber bezeichnet hat. Besonders neben intermittirenden und remittirenden Sumpffiebern tropischer Gegenden wird das Auftreten von Icterus zeitweilig in grosser Häufigkeit beobachtet und es macht der Umstand, dass grade in Fällen dieser Art Melanämie mit Pigmetanhäufung im Gehirn, der Leber und Milz sich ausbildet, die Auffassung dieses Icterus als hämatogen sehr wahrscheinlich. Zuweilen sind übrigens auch in der gemässigten Zone solche remittirende und intermittirende Fieber mit Icterus beobachtet, so in einer von Mende beschriebenen Epidemie in Greifswald im Jahre 1807 und 1808 (Hufelands Journal B. 31). Ferner ist der Typhus recurrens in schweren Fällen durch das häufige Auftreten von Icterus ausgezeichnet und man ist gegenwärtig zur Ueberzeugung gekommen, dass das sogenannte biliöse Typhoid nichts anderes ist als eine mit Icterus complicirte schwere Form des Rückfallstyphus. Endlich ist es ja bekannt, dass das gelbe Fieber der Tropen in der Regel mit biliösen Zufällen einhergeht, verdankt es doch diesem Umstande seinen Namen.



likanfälle folgten, verbunden mit gestörter Respiration
angst, bei kleinem langsamen unregelmässigen Puls.
läufer schloss sich, wenn nicht der Tod schon in diesen
eintrat, Icterus an. Der Stuhlgang war angehalten, die
trocken. Der Tod erfolgte theils unter Convulsionen, th
stand eigenthümlicher Starrheit. Die Sterblichkeit w
unter der ländlichen Bevölkerung in der Umgebung
Icterus, der übrigens zuweilen nach Ablauf der Krankh
Zeit anhielt, gab nach der Erfahrung von Brüning
Ausgang der Krankheit keinen Ausschlag, doch wird
dass in allen Fällen, wo die Gelbsucht mit Convulsionen
der Tod erfolgte. Aus den Angaben über den Sections
schliessen, dass eine in Atrophie ausgehende Hepatitis

Durchaus verschieden von den bisher berührten
denen der Icterus nur eine secundäre und den Ausgang
sende Rolle spielt, ist wiederholt das gehäufte Auftreten
fällen beobachtet, welche den Charakter eines durchaus
tarrhalischen Icterus trugen; eingehend hat namentlich
f. Kinderheilkunde. 1870. S. 197) eine hierhergehörige
welche vom August 1868 bis zum Februar 1869 in Ha
schrieben. Die Kranken waren vorzugsweise Kinder
zum elften Lebensjahre, unter 39 gesammelten Fällen b
8 Erwachsene. Die Krankeit begann mit Mattigkeit, A
Kopfschmerz, unruhigem Schlaf; dann trat Fieber ein,
mals Erbrechen beobachtet, während der Stuhl meist an
diarrhoeisch war. Icterus trat am zweiten bis vierten T

mente liessen sich nicht auffinden, nur wird darauf hingewiesen, dass in dem betreffenden Jahr geringe Kältegrade bei vorwiegender Nässe herrschten.

Aehnlich wie die im Vorhergehenden erwähnte Icterusepidemie schlossen sich auch bei der von Kerksig beschriebenen Epidemie in Lüdenscheid (Hufland Journ. 7. S. 94) und bei der von Chardon berichteten in Chasselay (Bulletin de l'Acad. de Médic. 1842. T. I. p. 112) die icterischen Erscheinungen an einen einfachen Gastro-intestinalcatarrh an, dasselbe gilt von den Beobachtungen von Decaisne (Gaz. med. de Paris 1872. Nr. 4) von Klingelhöffer (Berl. klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 6); doch waren bei diesen Icterusepidemien ausschliesslich oder hauptsächlich Erwachsene befallen.

Eine besondere Stellung nimmt das gruppenweise Auftreten des Icterus bei Personen ein, welche sich in derselben Häuslichkeit einer gemeinsamen Schädlichkeit ausgesetzt finden. Fast jedem beschäftigten Arzte kommen hin und wieder Fälle vor, wo mehrere Icteruserkrankungen in einer Familie aufeinanderfolgen und wo am häufigsten die Gemeinschaft eines Diätfehlers oder die Einwirkung verdorbner Speisen die wahrscheinliche Krankheitsursache darstellt. So beobachtete z. B. Verfasser wie im Zeitraum einer Woche in einer Familie drei Geschwister nach einem kurzen fieberhaften Vorläuferstadium mit gastrischen Störungen von Icterus befallen wurden, der übrigens nur einige Tage anhielt. Die Erkrankungen fielen in das Ende des Frühjahres und wurden von den Eltern der Kinder auf den reichlichen Genuss verdorbener Kartoffeln bezogen.

Interessant ist eine Beobachtung von Stitzer (Wien. med. Presse. 1876. Nr. 13), der bei 5 zu einer Familie gehörigen weiblichen Personen, welche längere Zeit den übelriechenden Ausdünstungen eines verstopften Küchenabflussrohres ausgesetzt waren, Gelbsucht mit Fiebererscheinungen und gastrischen Beschwerden bei gallig gefärbten diarrhoeischen Stühlen und starker Benommenheit des Sensoriums beobachtete. Der Urin enthielt Gallenfarbstoff und Gallensäuren, zuweilen Spuren von Eiweiss. Die Krankheit dauerte ungefähr eine Woche und endete in Genesung.

Icterus aus anderen Ursachen im Kindesalter.

Im Vergleich mit den besprochenen Arten des Icterus kommen bei Kindern anderweite Ursachen von Gelbsucht nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht. Gallensteine sind bei Kindern so ausserordentlich selten, dass man in einem Gelbsuchtsfalle erst zu allerletzt an sie als Ursache der Gallenstauung denken darf und wenn das Eindringen von

Spulwürmern in die Gallengänge und ein dadurch hervorger
terus in einer grösseren Zahl von Fällen constatirt worden, s
es sich doch hierbei jedenfalls um exceptionelle Ereignisse, d
in der Literatur etwas häufiger erwähnt sind, weil wohl die m
züglichen Beobachtungen wegen ihrer Merkwürdigkeit gesam
den. Beide Verhältnisse finden noch im folgenden Besprechung
wider beobachtete Ursachen von Stauungsicterus bei Kinder
Geschwülste geben, welche auf die grossen Gallengänge drüc
abgesehen von Tumoren, welche innerhalb der Leber selbst in d
der Leberpforte ihren Sitz haben, der Druck von Seiten gesc
Portaldrüsen, von Geschwülsten des Pankreaskopfes, als Ver
von Gallenretention gesehen worden; doch ist zu bemerken, das
lich die letztere Ursache im Vergleich mit ihrem Vorkomme
wachsenen, wo sie nicht ganz selten die intensivsten Formen
ungsicterus veranlasst, sehr selten ist. Todd (Dublin Hosp. R
erwähnt einen hierhergehörigen Fall von einem 14jährigen
welches den höchsten Grad von Icterus darbot und wo die S
Kopf des Pankreas in eine feste Geschwulst verwandelt fand, w
Hauptgallengang zusammendrückte. Bei dem Alter der Kra
man wohl voraussetzen, dass es sich nicht um ein Carcinom
möglicherweise lag hereditäre Syphilis zu Grunde.

Sidney Ringer (Med. Times. 1868. N. 916) beobachtet
treten von Icterus bei einem 8jährigen Knaben, der wahrsch
erblicher Lues behaftet war unter sehr eigenthümlichen Ver
Der Knabe zeigte nach Einwirkung von Kälte, besonders wen
längere Zeit dauerte, icterische Färbung der Haut und Conju
wie durch Gallenfarbstoff gefärbten Urin. Bei heftigen An
Kopfweh, Uebelkeit und Erbrechen auf. In der Wärme sc
Färbung in einigen Stunden oder doch bis zum nächsten Tage
ter traten diese Anfälle fast täglich auf.

Therapie.

Die Behandlung der Gelbsucht wird natürlich je nach den
der letzteren eine verschiedene sein, da es sich ja in erster Lin
Indicatio causalis handelt. In dieser Richtung liegen nun die
nisse bei den einzelnen Arten des Icterus sehr verschieden
Werfen wir zunächst einen Blick auf die Gelbsuchtsformen d
bornen, so liegt es auf der Hand, dass der gutartige Icterus d
bornen, da er sich ohnediess bald verliert, keiner Therapie be
soviel wird in Fällen, wo er intensiver auftritt, zu beachten
die Anregung der Athmungsthätigkeit die hauptsächlichste I
für den Arzt ist (vergl. B. II. S. 31. und S. 206. dieses Buch

die septische Form des Icterus der Neugebornen ist natürlich das Wichtigste die Prophylaxis. Wie man in Gebäranstalten gegenwärtig zur Verhütung der Puerperalinfection der Wöchnerinnen das Hauptgewicht darauf legt, dass jede Berührung mit septischen Stoffen und speciell jede Uebertragung solcher von einer Wöchnerin auf die andere verhindert werde, so wird sich auch die gleiche Fürsorge in Bezug auf die Nabelwunde des Neugebornen erfolgreich beweisen. Gewiss ist die Forderung, dass man schon bei der Trennung des Nabelstranges unmittelbar nach der Geburt für die Abhaltung septischer Einflüsse sorge, eine berechtigte; in erhöhten Graden aber kommt sie zur Geltung in den Gebäranstalten, wenn puerperale Infectionsfälle vorgekommen sind und in allen Fällen, wo ein verdächtiger Ausfluss bei der Mutter besteht; sind doch grade die Kinder von Müttern, welche in der letzten Zeit der Schwangerschaft einen purulenten Ausfluss hatten, besonders gefährdet. Nach unserer Meinung sollte in allen diesen Fällen, wie jede andere Wunde, der durchtrennte Nabel antiseptisch verbunden werden Im Uebrigen sei auf den zweiten Band dieses Buches S. 183 verwiesen.

Die sonstigen Icterusformen, namentlich die in Folge von angeborner Enge und Obliteration der Gallengänge entstandenen und ebenso die durch gummöse Geschwülste in der Leberpforte hervorgerufenen geben so gut wie gar keine Aussicht auf Erfüllung der Causalindication und auch die symptomatische Behandlungsweise vermag hier wenig zu leisten.

Unter den Arten des Icterus, welche im späteren Kindesalter auftreten, bedürfen diejenigen Fälle, welche als Theilerscheinung infectiöser Krankheiten auftreten, keine Besprechung, denn es kommt hier therapeutisch lediglich die Grundkrankheit in Betracht; man hat um so weniger Ursache, seine Behandlung gegen den Icterus selbst zu richten, da derselbe für die Wendung der Krankheit bedeutungslos ist. Da ferner der Icterus wie er bei verschiedenen Krankheiten der Leber selbst (z. B. dem Leberabscess, dem Echinococcus u. s. w.) auftreten kann nur eine symptomatische Bedeutung hat und zwar auch diese im Vergleich mit den übrigen Störungen nur in geringerem Grade, so verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieser Arbeit; ebenso hinsichtlich der seltenen Fälle von Icterus bei Kindern in Folge des Eindringens von Spulwürmern in die Gallengänge und in Folge von Verstopfung derselben durch Gallensteine.

Es bleibt demnach nur eine Form des Icterus übrig, freilich ist es diejenige, welche bei Kindern am Häufigsten vorkommt und bei welcher die Gelbsucht mit ihren Folgen den Hauptttheil des Krankheitsbildes

tritts in den Darm und durch die Anha
lenbestandtheilen im Blut hervorgeruf

In der ersterwähnten Richtung kommt namentli diätetisches Verhalten in Betracht. Die Nahrung so sein, ihre Menge im Allgemeinen gering; es empfi kleine Quantitäten aufnehmen zu lassen. Ist schon katarrh an und für sich die Zufuhr fetter Speisen v sonders noch zu berücksichtigen, dass in Folge des im Darm die Resorption der Fette gestört ist. Ei Eingreifen fordert der Magenkatarrh unter diesen V Regel nicht, nur würde bei stärkerer Säurebildung di alkalischen Salze passend sein, und wenn eine hochgra keit besteht, so kommen die Bitterstoffe (z. B. China das Pepsin in wirksamer Form (z. B. der Pepsinwein zur Anwendung. Vortheilhaft sahen wir, namentlich der Katarrh in Folge des Genusses in Gährung begr verdorbener Getränke und Speisen entstanden war, di Carbolsäure in kleiner wiederholter Dosis wirken.

Die Erfüllung der zweiten Indication, die Be Hindernisses der Gallentleerung ist ebenfa medicamentöse Mittel versucht worden; so sind in di Säuren seit langer Zeit angewendet worden, namentl die Salpetersäure (auch das Königswasser, welches s Fussbädern gegen Icterus wirksam sein sollte), die C Henoch besonders empfohlen). Man nimmt bei der ser Mittel an, dass durch die Einwirkung derselben

fördernder Einfluss auf die Gallensecretion zugeschrieben wurde; in dieser Richtung hatten besonders das Calomel, der Rhabarber, die Aloë, das Colchicum einen gewissen Ruf, der allerdings gegenwärtig, nach dem man sich auch experimentell von der geringen Wirksamkeit derselben überzeugt hat, sehr erschüttert ist. Von englischen und amerikanischen Aerzten wird noch gegenwärtig dem Podophyllin eine cholagoge Wirkung zugeschrieben und dieses Mittel bei Gastroenteritis mit oder ohne Icterus vielfach verwendet (bei kleineren Kindern in Dosen von 0,003 zweimal täglich, bei grösseren in der Menge von 0,005 mehrmals täglich; Phillips.). Von demselben Gesichtspunkt geht die Verordnung der alkalischen Mineralwasser aus, durch welche man ebenfalls eine stärkere Gallenabsonderung und dadurch die Austreibung des Pfropfes herbeizuführen sucht.

Um in mechanischer Weise das Hinderniss zu beseitigen, ist die Anwendung von Brechmitteln empfohlen, da ja beim Brechact durch die Bauchpresse und das Zwerchfell ein vermehrter Druck auf die Gallenblase und die Gallengänge ausgeübt wird. Wir möchten diesem Mittel nur in frischen Fällen, wo es sich um Beseitigung zu reichlich genossener oder verdorbener Speisen handelt, eine Berechtigung zugestehen. In manchen Fällen führt ein viel einfacheres und unbedingt unschädliches Verfahren, das besonders von Gerhardt empfohlen wird, zum Ziele. Bei schlaffen und dünnen Bauchdecken lässt sich zuweilen die Gallenblase deutlich fühlen und zwischen dem Daumen und den beiden folgenden Fingern umfassen, respective gegen die hintere Bauchwand drängen. Wir schildern die Wirkung dieses Verfahrens mit den Worten Gerhardt's: »Man fühlt dann, während unter der drückenden Hand die Gallenbase plötzlich unfühlbar wird, ein feinblasiges Rasselgeräusch und kann sich auch durch die Percussion überzeugen, dass die zuvor nachweisbare Gallenblasendämpfung verschwunden ist. Den stärksten Beweis, dass es sich hier nicht um eine jener groben therapeutischen Illusionen handelt, wie sie bei der Behandlung von Unterleibsgeschwülsten wohl hier und da vorgekommen sind, liefern die meist am zweiten Tage wieder erscheinenden gallig gefärbten Fäces. Bei manchen Kranken hebt sich sofort der Appetit, oder hört das Hautjucken schon in der nächsten Nacht auf. Der Erfolg ist gewöhnlich ein bleibender. Doch kann bei fortbestehendem Duodenalkatarrh der Gang sich aufs neue verschliessen und die Wiederholung desselben Verfahrens erforderlich werden«. (Gerhardt, über Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 17. 1871.) Bei straffer Bauchdecke und wenn, was nicht gerade selten vorkommt, die Gallenblase vollständig hinter der Leber liegt, ist von diesem Verfahren nicht

viel zu erwarten. Wo aber die directe Compression nicht mö
da führt, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, of
wendung des Inductionsstromes zum Ziele. Die e
Reizbarkeit der Gallenblasenmuskulatur ist ja an den Leichen
gerichteten direct nachgewiesen, und ausserdem wirken die d
Verfahren hervorgerufenen Contractionen des Zwerchfells
Bauchmuskeln jedenfalls günstig mit. Die Faradisation de
blase wird in der Weise angeführt, dass man die eine Elekt
kräftigen Inductionsapparates in die Gallenblasengegend, d
gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufsetzt. Gerhar
achtete bei diesem Verfahren ausser dem Erscheinen baldiger
Stühle und dem Verschwinden der vorher nachgewiesenen Gall
dämpfung, mehrmals, dass auffällige Mengen blassen Urins so
der Sitzung entleert wurden.

Die mit der Acholie des Darms zusammenhängenden S
namentlich die Neigung zur Flatulenz und zur Verstopfung
abgesehen von der schon erwähnten diätetischen Fürsorge, di
dung leichter Abführmittel, unter denen namentlich der I
vielfach verwendet wird. Ging der Entwicklung des Icterus
näckige Verstopfung voraus, so muss man berücksichtigen, d
scheinlich zuweilen Anhäufung von Koth im Querdickdarm d
gänge comprimiren und so Icterus hervorrufen kann; unte
Verhältnissen sind stärkere Abführmittel (z. B. Calomel mi
geeignet, auch die Causalindication zu erfüllen.

Die Gefahr, welche von Seiten der Anhäufung von Galle
theilen im Blut drohen kann, ist stets im Auge zu behalte
sie vermieden wird durch die excretorische Thätigkeit der Ha
Nieren, so wird man alle Störungen derselben zu verhüte
Erkältungen, Durchnässungen sind zu vermeiden, die Kranke
Besten im Zimmer zu halten; günstig wirkt jedenfalls die A
lauer Bäder und der reichliche Genuss guten Wassers oder
Mineralwässer, die als Genussmittel verwendet werden. Jede
Verminderung der Harnabsonderung verdient ernste Beach
indicirt die Verordnung milder Diuretica, wie z. B. des Kali t
Citronensafts u. s. w. Treten Erscheinungen der cholämisch
cation auf, so ist ein energischeres Eingreifen nothwendig, Be
der Diaphorese und Diurese, Anwendung von Abführmittel
hier versucht werden; macht sich ein somnolenter Zustand b
so ist besonders die Anwendung starker Hautreize geboten.
wird man von diesen Massregeln in den meisten Fällen ausges
cholämischer Intoxication nicht viel Erfolg sehen.

Angeborene Anomalien der Leber.

Literatur.

A. Meckel, Handb. d. path. Anat. I., Halle 1812. — Otto, Monstror. sexcent. descriptio anatomica, Vratislav. 1841, S. 285. — Kieselbach, Frorieps Notizen Bd. VIII. S. 73; de Foetu hepate destituto, Dissert. Marburg 1836. — Pochhammer, Caspers Wochenschr. 1846. Nr. 9. — Neugebauer, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. XXVII., 1. 1849. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXIV. 1 u. 2. 1865. — E. Wagner, Vortr. in d. Leipz. mikr. Ges.; Schmidt's Jahrb. 102. S. 92.

Angeborene Abweichungen von der normalen Lage der Leber kommen am häufigsten in der Weise vor, dass die Leber bei einer vorhandenen Bauchspalte oder einem Nabelschnurbruch (siehe Band II. S. 78 dieses Buches), meist gleichzeitig mit andern Baucheingeweiden, ausserhalb der Bauchhöhle gelegen ist. In kleineren Nabelschnurbrüchen ist nur selten die Leber enthalten, häufiger ragt ihr Rand in den Bruchsack vor. Im letzteren Fall kann der vorgefallene Theil der Leber einen besonderen Lappen bilden, der gestielt der übrigen Leber aufsitzt. In einem Fall von Otto war die Leber in zwei Theile gespalten.

Pochhammer theilt einen Fall mit, wo bei einem neugeborenen Mädchen die Nabelschnur an dem sehr erweiterten Nabelringe in eine mehr als ganseigrosse Geschwulst ausgedehnt war. Nach erfolglosen Bemühungen, den Inhalt dieser Geschwulst in den Leib zurückzudrängen, spaltete Pochhammer die äusseren Hautbedeckungen und fand in der Geschwulst die Leber mit wohl erhaltener Gallenblase. Dieselbe wurde in den Unterleib zurückgebracht und eine Ligatur um den Anfang der Nabelschnur gelegt. Die letztere starb ab und unter dem Nabelring bildete sich eine glatte Narbe. Anfangs wurden die Eingeweide durch eine Cirkelbinde zurückgehalten, später ein Bruchband mit flach gepolsterter Pelotte getragen.

Von Schäffer und von Lécorché-Colombe sind Fälle berichtet, in denen durch Incarceration von in Nabelbruchsäcken gelegenen Theilen der Leber Gangrän und durch diese herbeigeführter tödtlicher Ausgang eintrat.

Gegenüber den Lageabweichungen, wo die Leber durch die unvollkommen geschlossenen Bauchwandungen nach aussen vorgetreten ist, gibt es eine Anzahl von Beobachtungen, wo sich die Anomalie nicht aus einem blossen Ausgewichensein erklärt, sondern wo die Leber schon in Folge der ersten Bildung als Inhalt eines Nabelbruches auftritt. Neugebauer erklärt dieses Verhältniss in folgender Weise: da die Bildung des venösen Blutstroma der Leber nicht von der Vena cava inferior, sondern von den Stämmen der Nabel-Gekrös- oder besser Dotter-

In einem von Neugebauer beschriebenen
entsprechend die folgenden Anomalien: 1) Transpos
les des Dickdarms nach der linken und ausschli
Dünndarmes in der rechten Seite. 2) Verlegtsein d
belvene von der linken Seite der Gallenblase nach
abgesetztsein des Duodenum zum Nabel. 4) Entw
der Leber in dem offen gebliebenen Ende der Nabels
mündung sämmtlicher abführender Lebervenen in
Arantii statt in die von der Leber ganz getrennt g

Es ist wahrscheinlich, dass sich manche Fälle
lage der Leber durch das eben dargelegte Verhält
Verfasser fand einmal bei einem Neugeborenen die
lich entwickelten Mesohepar bis fast zum Nabel hera
liche Beobachtung erwähnt Wassiljew (Petersb. m
No. 30), indem er diesem Verhältniss eine Bedeutung
der Wanderleber zuspricht. Diese letztere Anor
her noch niemals im kindlichen Alter, vorwiegend
dividuen nach durchgemachten Schwangerschaften b

In Bezug auf sonstige Lageanomalien ist auf d
versus hinzuweisen, bei welchem sich die Leber
Transposition der Eingeweide betheiligt; so erwäh
liner klinische Wochenschr. 1875. No 20) einen 4jä
welchem sich über dem linken Thorax eine vergrö
ungsfigur nachweisen liess, während die Milz recht
kann beim angeborenen Zwerchfellsbruch die Leb
Theil in der Brusthöhle liegen, was jedoch nur bei d
dieser Missbildung der Fall ist.

Fehlen der Leber kommt bei herzlosen
ausserdem hat Kiesselbach angeborenen Mangel d

Angeborne abnorme Kleinheit der Leber kommt ebenfalls bei hochgradig missgebildeten Früchten vor, z. B. bei Acardiacis, in Verbindung mit Bauchspalte u. s. w.

Abnorme Grösse der Leber bei Neugeborenen ist in der Regel auf congenitale Krankheitszustände zu beziehen; namentlich ist dieser Befund bei syphilitischen Früchten nicht selten, doch finden sich in solchen Fällen stets Structurveränderungen in der Leber. In einem vom Verfasser beobachteten Fall congenitalen Defectes der Milz bei einem sonst wohl gebildeten Neugebornen war die enorm grosse Leber vollkommen symmetrisch gebildet, so dass der linke Lappen dem rechten an Form und Grösse entsprach. Man sieht aus diesem Beispiel, wie die Grösse und Form der Leber zum Theil abhängig ist von dem Wachsthumswiderstand, welchen sie bei den Nachbarorganen findet.

Als accessorische Leber (Nebenleber) werden kleine isolirte Leberparthien bezeichnet, welche durch bandartige Stiele mit der Leber zusammenhängen. So erwähnt A. Böttcher einen Fall, wo ein isolirter Leberknoten an einem dünnen fibrösen Bande mit dem linken Lappen zusammenhingen. Auch ist hier auf die von Wagner beschriebene Neubildung von Lebergewebe im Ligamentum suspensorium hinzuweisen und auf ähnliche Beobachtungen von Klob. Der erstgenannte Autor fand bei einem 9tägigen und bei einem zweimonatlichen Kinde in dem erwähnten Bande zunächst dem Nabel Knötchen, welche aus schlauchförmig angeordneten Leberzellen bestanden. In manchen Fällen, namentlich von Erwachsenen, bei denen der Befund vollständig isolirter Leberparthien angegeben ist, handelt es sich wahrscheinlich nicht um Missbildung, sondern um Abschnürung von Theilen der Leber durch gummöse Narben.

So wechselnd uns bei Erwachsenen die Leber in ihrer Form entgegentritt, wir erinnern an die Verlängerung des rechten Lappens nach unten, an die verschiedene Entwicklung des stumpfen Leberrandes, an die Schwankung in der Dimension des linken Lappens; so selten sind wir berechtigt, solche Verhältnisse auf congenitale Bedingungen zurückzuführen. Die Form der Leber ist bei Neugeborenen ungemein gleichartig, als eine zuweilen beobachtete Anomalie dieser Richtung ist eine mehr oder weniger ausgesprochene zungenförmige Verlängerung des linken Lappens anzuführen. In dem oben erwähnten Fall von Böttcher wird eine eigenthümliche Entwickelung des Lobulus Spigelii als angeborene Formanomalie beschrieben, derselbe war zu einem cylindrischen Körper von mehr als 12 Cm. Länge angewachsen und ragte 4 Cm. weit über den vordern Leberrand weg, die Gefässe der Leberpforte comprimirend.

Hyperämie der Leber.

(Congestion und Stauungshyperämie der Leber
katnussleber.)

Literatur.

Budd, Die Krankheiten der Leber, übers. v. Henoch, S. 38. 18
Weber, Beitr. z. path. Anat. der Neugeborenen, III., S. 55. Kiel
Bamberger, Krankh. des chylopoet. Systems in Virchow's Hand
S. 539. 1855. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I., S. 369.
Mauthner, exquisite Muskatnussleber bei einem 9jähr. Kinde, Oes
schr. f. Kinderheilk. II. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch.
— Diemer, Ueber die Pulsation der Vena cava inferior in ihrer
zu pathologischen Zuständen der Leber. Inaug.-Diss., Bonn 1876. —
felder, in v. Ziemssen s Handb. VIII., 1. S. 52.
(Vergl. ausserdem die Lehrbücher der spec. path. Anatomie vo
tansky, Förster u. A.)

Aetiologie und anatomische Verhältnisse.

Die physiologischen Verhältnisse der Leber machen dies
besonders geneigt zur Entstehung hyperämischer Zustände; na
sind die Gefässeinrichtungen derartige, dass es sehr leicht zur
lung von Stauungshyperämie kommt.

Die congestive Hyperämie findet sich besonders im
entzündlicher Zustände, namentlich auch nach traumatisch
wirkungen, ferner in den ersten Stadien gewisser Intoxi
und im Verlauf von Infectionskrankheiten. In Bezug auf den
wähnten Punkt ist hervorzuheben, dass namentlich die eitrige
durch einen Zustand von Lebercongestion eingeleitet wird; b
auch für den endemischen Leberabscess tropischer Gegenden is
Verhältniss durch thatsächliche Erfahrungen belegt. Von den I
cationen sind einerseits alle mit intensiver Reizung des Mag
Darmes wirkenden Gifte geeignet, Leberhyperämie hervorzuru
dererseits ist es namentlich vom Phosphor bekannt, dass er
sondere Wirkung auf die Leber äussert. Die in den ersten Stad
ser Vergiftung und vor dem Eintritt von Icterus zuweilen nac
sene Lebervergrösserung, muss auf eine solche Hyperämie bezog
den, in der That hat man zuweilen Gelegenheit,' in rasch
verlaufenen Fällen einen hochgradig vermehrten Blutgehalt de
anatomisch zu constatiren. Von den Infectionskrank
sind es namentlich das Scharlachfieber, der Flecktyphus und d
lera, bei denen vermehrter Blutgehalt der Leber als ein häufig
tionsbefund erscheint; auch die perniciösen Malariakrankheite

neben anderen Veränderungen (Pigmentleber) einen congestiven Zustand der Leber hervor. Ausser den genannten Ursachen werden noch als ätiologische Momente für die congestive Leberhyperämie verschiedenartige Verhältnisse angeführt. So hat man die zu reichliche und häufige Aufnahme von Speisen in dieser Richtung angeschuldigt, indem man annahm, dass hier die mit der Verdauung verbundene physiologische Hyperämie der Leber gleichsam stationär werde. Ferner ist auch atmosphärischen Einflüssen eine Wirkung auf den Blutgehalt der Leber zugeschrieben worden; indem besonders angenommen wurde, dass die Einwirkung anhaltender hoher Temperatur zu einer mit gesteigerter Gallensecretion verbundenen congestiven Hyperämie der Leber führe. Es fehlt jedoch dieser von Annesley, Twining u. A. für tropische Verhältnisse vertretenen Meinung an der gehörigen Begründung.

Die Stauungshyperämie zeigt in ihren ätiologischen Verhältnissen bei weitem mehr Klarheit als die eben berührten Zustände. Alle Momente, welche den Abfluss des Lebervenenverlustes in die aufsteigende Hohlader erschweren, können eine Blutstauung in der Leber hervorrufen. Seltener kommt hier der Druck von Geschwülsten auf die Einmündungsstelle der Lebervenen in Betracht, häufiger schon die Compression des Hohladerstammes durch grosse Pleuraexsudate (besonders linksseitige, welche, wie Bartels nachgewiesen, durch Verschiebung des Mediastinum eine förmliche Knickung der Hohlader bewirken können); am häufigsten aber ist die Ursache der Stauung in dem durch Herzkrankheiten und Störungen der Respiration vermehrten Seitendruck in der Vena cava zu suchen. In dieser Weise erklärt sich auch die oft sehr bedeutende Leberhyperämie, welche wir bei Neugeborenen finden, die während der Geburt verstarben oder nach derselben in Folge von ungenügend entwickelter Respiration zu Grunde gingen. Ob auch die von West angeführte Erfahrung, dass bei atrophisch zu Grunde gegangenen Säuglingen sehr häufig eine im Vergleich zur Anämie der übrigen Organe um so auffallendere Leberhyperämie gefunden wird, auf eine von den Lungen oder zum Herzen ausgehende Stauung zurückzuführen sei, das möchten wir dahingestellt sein lassen. Im späteren Kindesalter handelt es sich meistens um eine Stauungshyperämie, welche in dauernden Störungen der Lungencirculation und der Herzthätigkeit ihren Grund hat. Hier kommt es denn auch häufig zur Entwicklung weiterer anatomischer Veränderungen in der Leber, welche namentlich zur Ausbildung der sogenannten Muskatnussleber führen.

Wenn Steffen hervorhebt, dass im kindlichen Alter Leberver-

grösserung in Folge von Stauungshyperämie bei Herzfehlern,
lich bei Insufficienz der Mitralklappe, weit seltener vorkomm
Erwachsenen, so ist das wohl so zu verstehen, dass bei Kindern
pensationsverhältnisse der Herzfehler im allgemeinen günstige s
ten jedoch Störungen der Ausgleichung ein, so kommen die Folge
in der Leber, speciell die Anschwellung durch Stauungshyper
bei Erwachsenen zur Entwicklung. Verfasser hatte wiederholt
heit unter solchen Verhältnissen nicht nur klinisch die En
einer bedeutenden Leberanschwellung zu constatiren, sonde
durch die Section eine Muskatnussleber festzustellen. Dass
auch die angeborne Stenose der Pulmonalarterie und des Ostiu
ventriculare dextrum zur Entwicklung der Stauungsleber Vera
geben müssen, ist ohne weiteres verständlich.

Die congestive Hyperämie der Leber gibt uns im L
befunde, da sie offenbar mit dem Eintritt des Todes gröss
rückgängig wird, ein wenig charakteristisches Bild. Die L
während im Leben häufig eine bedeutende Anschwellung nach
wurde, in der Leiche meistens nur mässig vergrössert, von weich
sistenz, diffus oder fleckig geröthet. Deutlicher tritt dagegen di
ämie in der Umgebung von Wunden und von Abscessen der Lebe

Die Stauungsleber finden wir im Zustand frischer Au
besonders häufig bei den Sectionen Neugeborener, mögen diese
während der Geburt oder kurz nach derselben asphyktisch zu
gegangen oder auch erst im Verlauf der ersten Lebenswoche
Folgen der Lungenatelektase verstorben sein. Die Leber ist
Fällen deutlich vergrössert, ihre Ränder angeschwollen, sie
dunkler, oft schwarzrother Farbe; ihre Consistenz ist weich,
Schnittfläche entleert sich dunkles flüssiges Blut, die acinöse
ist völlig verwaschen. Stets bemerkt man ein mehr oder wenige
sprochenes sulziges Oedem des periportalen Gewebes, welches
bis in die Umgebung der kleinern Pfortaderäste verfolgen lässt
fund, der, wie oben bei Besprechung des Icterus hervorgehobe
für die Erklärung der Gelbsucht Neugeborener von Bedeut
Die Thatsache, dass durchschnittlich das Lebergewicht bei u
bezeichneten Verhältnissen verstorbenen Neugeborenen relativ
solut dasjenige von Kindern übertrifft, welche längere Zeit n
Geburt verstarben, erklärt sich offenbar aus dieser Stauungshy
der Leber.

Es ist leicht verständlich, dass diese Leberhyperämie am
bei sehr lang dauernder Geburt eintreten muss, besonders wenn
lauf derselben zu vorzeitigen Unterbrechungen der Nabelcir

Veranlassung gegeben wurde; ferner ist es begreiflich, dass eine mit Blut so überfüllte Leber traumatischen Einflüssen sehr ausgesetzt ist und es erklärt sich daraus die Häufigkeit subcapsulärer Rupturen bei durch Kunsthilfe beendeter Geburt, namentlich bei der Extraction am untern Rumpfende. Bei Kindern, welche im weitern Verlauf der ersten Lebenswochen an den Folgen der Lungenatelektase starben, geht die Leber Veränderungen ein, welche eine Analogie mit der ausgeprägten Muskatnussleber nicht verkennen lassen. Wir finden dann die Leber fleckig, ihre Acini deutlicher hervortretend, leicht icterisch und auch durch vermehrten Fettgehalt gelblich gefärbt; doch besteht niemals eine so scharfe Abgrenzung der verschiedenen Gefässterritorien wie bei der eigentlichen Muskatnussleber.

Die chronische Stauungshyperämie, welche im kindlichen Alter wie bei Erwachsenen unter den oben angegebenen Verhältnissen sich entwickelt, führt je nach der Länge ihres Bestehens zu weiteren anatomischen Veränderungen. Zunächst bildet sich in Folge der Rückstauung aus der aufsteigenden Hohlader (nach Diemer besonders auch durch die verstärkte Pulsation, welche durch das Regurgitiren des Blutes aus dem rechten Herzen in die Vena cava inferior entsteht), eine Erweiterung der Centralvenen der Leberläppchen aus, welche sich auf die nächsten Capillaren fortpflanzt. Unter dem Druck der erweiterten Gefässe verfallen die Leberzellbalken in den centralen Partien der Leberläppchen der Atrophie; es bleiben oft von ihnen nur bräunliche Pigmentkörnchen zurück. Die in dieser Weise entstehende rothe bis braunrothe Färbung des Centrums der Leberläppchen, welche sich von der blassen Peripherie abhebt, gibt der Schnittfläche ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen. Kommt nun zu der centralen Atrophie und Gefässdilatation eine icterische Färbung der angrenzenden Partien und eine Fettinfiltration, welche besonders in der äussersten Zone der Läppchen ihren Sitz hat, so entsteht jene bunte Zeichnung, welche zur Benennung der Muskatnussleber Anlass gegeben hat. Gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen pflegt sehr oft, sowohl in der Umgebung der Centralvenen als im periportalen Gewebe, eine Zunahme des Bindegewebes zu erfolgen; indem später eine Schrumpfung dieses Bindegewebes stattfindet, kann die Leber ein Verhalten annehmen, welches an die Cirrhose erinnert; findet man doch namentlich bei französischen Autoren vielfach die Angabe, dass die letztere Krankheit sich häufig im Anschluss an Herzfehler entwickelt. Uebrigens kommt es bei dieser atrophischen Stauungsleber niemals zu einer so scharfen und allseitig verbreiteten Granulirung wie bei der Säuferleber, auch sind die neugebildeten Bindegewebsmassen niemals so erheblich und endlich

Gewicht von 3 Pfd. 5 Lth.

Symptome.

Auf eine congestive Hyperämie der Leb
dann schliessen, wenn eine der im Vorhergehenden e
vorliegt und wenn gleichzeitig eine rasch entstand
der Leber durch die Percussion nachweisbar ist. Bei
im Anfangsstadium des Leberabscesses auftretend
Leberanschwellung ist der Schmerz in der Leber
durch die Spannung der Kapsel hervorgerufen), der s
der rechten Schulter localisirt, ein von mehreren S
benes Symptom.

Hinsichtlich der Stauungshyperämie
kommt einerseits, wie sich aus Besprechung der anat
nisse ergibt, die Lebervergrösserung, andererseits ab
der noch mehrere Tage nach der Geburt leben, der
tracht, ein Symptom, welches wir, wie bereits eing
wurde, auf die Compression grösserer Gallengänge d
von Oedem angeschwollene Bindegewebe beziehen.
licher Beseitigung des Circulationshindernisses im
also wenn sich die Athmung noch vollständig entfalte
rasch sich ausgleichen müssen, ist ohne weiteres vers

Auch bei der chronischen Stauungslebe
nachweisbare Vergrösserung der Leber; wir sehen ein
zunahme bei Herzkranken, wo die Compensation des K
genügend wird, oft sehr rasch sich entwickeln und ü

Atrophie der Leberzellen und gleichzeitiger Zunahme des Bindegewebes die weiteren Folgen der Stauung sich entwickeln, nimmt das Lebervolumen in der Weise ab, dass die obere Grenze der Dämpfung unverändert bleibt, während die untere mehr und mehr nach oben rückt. In Betreff sonstiger localer Symptome ist hervorzuheben, dass abgesehen von der erwähnten Spannung und einer gewissen Behinderung der Athmung, die Leberanschwellung nur selten Anlass zu subjectiven Störungen giebt; heftigere Schmerzen pflegen nur dann einzutreten, wenn sich eine Perihepatitis entwickelt.

Icterus pflegt bei den stärkeren Graden der Stauungsleber, welche sich namentlich an Herzfehler anschliessen, in der Regel vorhanden zu sein, freilich ist er oft nur durch eine leicht gelbliche bis grünliche Färbung der Haut und einen gelblichen Schimmer der Conjunctiva angedeutet. Die Entstehung dieses Symptoms wird allgemein als eine directe Folge der Compression von Gallengängen durch erweiterte Venen der Leber gedeutet und wahrscheinlich kommt ausserdem der Druck des wuchernden respective ödematösen Bindegewebes in Betracht.

Nothwendiger Weise muss die venöse Stauung in der Leber sich auch im Wurzelgebiet der Pfortader geltend machen, und zwar besonders zu jener Zeit, wo die Schrumpfung der Muskatnussleber beginnt. Die venöse Stauung im Magendarmcanal äussert sich in verminderter Esslust, in mangelhafter Verdauung, doch kommt es hier selten zu so hochgradigen Störungen wie bei der Lebercirrhose; namentlich treten Darmblutungen in Folge dieser Stauung nur selten auf. Auch Ascites pflegt in irgend erheblichem Grade als directe Folge der Leberaffection nicht aufzutreten, sondern ist meistens nur als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops aufzufassen; nur bei einer sehr hochgradig ausgebildeten atrophischen Muskatnussleber bildet sich Bauchwassersucht als eine directe Folge der Leberveränderung aus. Hinsichtlich der sonstigen Stauungserscheinungen ist hervorzuheben, dass die Erweiterung der Bauchvenen meist nur wenig entwickelt ist und dass eine Anschwellung der Milz noch weniger regelmässig vorkommt als bei der Lebercirrhose. Bamberger erklärt diese Erscheinung daraus, dass in der Milz sehr bald durch die Stauung eine Wucherung des Stromas eintrete, welche zur Induration und Schrumpfung des Organes führt. Es spricht für diese Erklärung, dass mitunter im Beginn der venösen Stauung eine Vergrösserung der Milz durch die Percussion nachzuweisen ist, während sie im weiteren Verlauf sich zurückbildet.

In Bezug auf die Diagnose ist zwar anzunehmen, dass manche Berührungspunkte zwischen der Stauungsleber und der Lebercirrhose bestehen, doch wird sich hieraus nicht leicht ein Irrthum herleiten

lassen. Die ätiologischen Verhältnisse, der Nachweis des ursäc
Momentes, welches der Blutstauung in der Leber zu Grunde li
geringere Entwicklung der weiteren Folgen der Leberveränderun
Momente werden genügen, um eine Verwechslung nicht entst
lassen; bei Kindern aber, wo ein bei Erwachsenen nicht selten
hältniss, die Complication einer Lebercirrhose mit einer Stör
Circulations- und der Athmungsorgane, welche Stauung in de
hervorruft, so gut wie niemals vorkommt, können die hieraus
gebenden Schwierigkeiten der Diagnose ausser Betracht bleiben.

Dass die Hyperämie der Leber, und zwar besonders auch di
nische Stauung derselben, keine selbstständige Prognose ha
auf der Hand; lediglich das Verhalten der die Circulationsstöru
anlassenden Krankheit ist in dieser Richtung massgebend, hö
tragen die Veränderungen in der Stauungsleber zur rascheren
führung eines ungünstigen Ausganges bei.

Therapie.

Bei der Behandlung der Leberhyperämie muss zumeist d
selben zu Grunde liegende ursächliche Verhältniss in das Auge
werden. In dieser Richtung wird für die nach Traumen und im
entzündlicher Störungen auftretende Leberanschwellung neben g
Ruhe und der Vermeidung aller die Lebercirculation reizenden
(Genuss von Spirituosen, von starkem Café, scharfen Gewürzen un
haupt zu reichliche Nahrungszufuhr) eine je nach dem Grade d
rung mehr oder weniger energische Antiphlogose (Eisumschläge
entziehungen) angezeigt sein. Für die durch eine zu reichlich
entstandene Leberhyperämie kommt natürlich vor allen eine ge
Regelung in dieser Richtung in Betracht; auch ist namentlich be
chen ein besonderer Werth auf methodische Anregung der Musk
tigkeit zu legen.

Bei der Stauungsleber der Neugebornen kommt alles dara
dass die Athmungsthätigkeit sich gehörig entwickle; hinsichtli
hierbei in Betracht kommenden Momente müssen wir auf die
lichen Abschnitte dieses Buches verweisen.

Auch für die chronische Stauungsleber der Kinder k
fast ausschliesslich die Forderung in Betracht, dass man, so weit
lich, die Grundursache bekämpfe; ja es wäre in solchen Fällen ge
ein Fehler, wenn man versuchen wollte, die therapeutischen Maasn
direct gegen die Leberanschwellung zu richten, man könnte dann
locale Blutentziehungen, durch energische Anwendung von Al
mitteln geradezu Schaden anrichten. In welcher Weise die Bekäm

des ursächlichen Moments einwirkt, das kann man nicht selten bei Herzkranken beobachten, indem unter der Anwendung von Digitalis mit der hergestellten Compensation, auch die Leberanschwellung rasch sich zurückbildet.

Nur in solchen Fällen, wo heftigere subjective Symptome hervortreten, namentlich Schmerzhaftigkeit und heftiger Druck in der Lebergegend, kann man sich genöthigt sehen, direct die Leberanschwellung zu bekämpfen. Das unschuldigste und doch oft wirksame Mittel in dieser Richtung besteht in der Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen in der Lebergegend. Ausserdem kann hier die vorsichtige Anwendung vegetabilischer oder salinischer Abführmittel von Nutzen sein, indem durch sie der Blutdruck im Wurzelgebiet der Pfortader herabgesetzt wird.

Blutungen und Verletzungen der Leber (Leberruptur).

Literatur.

Dressel, v. Graefe's Journ. d. Chir. B. 20. 1828. — Fricke, Bericht d. chir. Abth. d. Hamburger Krankenh. 1835. — Kiwisch, Unterleibsapoplexien des Neugeborenen, Oest. med. Wochenschr. 1841. 4 u. 5. — A. Johnson, Fall von Leberruptur (6j. Mädchen), Med.-chir. transact. 1851. 34. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeb. u. Säuglinge III. 134. 1852. — Steffen, Hämorrhagie der Leber, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. 333. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I., S. 395. — Bittner, Zur Casuistik der Leberruptur. Vjschr. f. ges. Med. XXIII. p. 33. 1875. — Hamilton, Fall von Leberruptur bei einem 14j. Knaben. Brit. med. Journ. 1877. Oct. — Thierfelder in v. Ziemssens Handb. VIII., 1. p. 69.

Blutergüsse von geringer Ausdehnung finden sich unter der Leberkapsel nicht gerade selten; sie kommen vor bei in der Geburt verstorbenen Neugeborenen, welche vorzeitige Athmungsversuche ausführten; doch sind hier die subcapsulären Petechien meist nur vereinzelt vorhanden und lange nicht so constant wie am inneren Blatte des Herzbeutels und an der Pleura. Reichlichere punctförmige Blutaustritte kommen vor bei hämorrhagischer Diathese, bei gewissen Intoxicationen (namentlich durch Phosphor) und endlich im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten (Pyämie, Pocken, Scharlach). In allen diesen Fällen haben natürlich die Hämorrhagien an sich keine Bedeutung und lassen sich während des Lebens nicht erkennen.

Während Bednar und F. Weber ausgedehntere Blutung bei Neugeborenen als sehr seltene Erscheinungen bezeichnen, hebt Kiwisch hervor, dass subcapsuläre Leberblutungen hier durchaus nicht selten seien. Verfasser muss sich auf Grund eigener Erfahrung der letzteren Ansicht anschliessen; bei 410 Sectionen Neugeborener fanden sich

feine Einrisse. Das Zustandekommen dieser Blutunger
Geburt zusammenhängende Druckeinwirkungen auf
penrand oder die rechte obere Bauchgegend bezogen w
wird es jedenfalls durch eine Stauungshyperämie der
meinen sind es vorzugsweise die durch Kunsthilfe be
bei denen diese Blutungen vorkommen, doch werden
natürlich beendeten Geburten getroffen und es ist di
ohne practische Bedeutung, wenn man erwägt, dass in
Gutachten wiederholt aus dem Befund solcher Leber
Einwirkung fremder Gewalt gegen das Leben des K
worden ist. Da die Fälle selten sind, wo eine D
Leberkapsel und eine erheblichere Blutung in die Bau
det, so kommt diesen Blutergüssen an sich keine besc
zu und wenn der Tod nicht aus anderen Ursachen erf
falls eine Resorption möglich; der Befund kleiner flec
in der Leberkapsel, dem wir bei den Sectionen jung
selten begegnen, ist mit Wahrscheinlichkeit auf solch
Hämorrhagien zu beziehen.

Im späteren Kindesalter gehören jedenfall
den durch Verletzungen hervorgerufenen, Leberblutu
tensten Vorkommnissen; wenigstens sind in der Lite
aufzufinden, welche den Beobachtungen von grösseren
Leber bei Erwachsenen, wie sie von Andral, Louis
angeführt sind und welche wahrscheinlich durch Erk
bergefässwände zu erklären sind, entsprechen.

Der von Cruveilhier als blutige Erweichung d

wirkt, verursacht; doch kommen auch indirect, in Folge bedeutender Erschütterung, z. B. beim Sturz auf die Füsse aus beträchtlicher Höhe, umfängliche Rupturen vor, welche dann meist in der Umgebung des Aufhängebandes der Leber ihren Sitz haben. Eine besondere Disposition zur Entstehung solcher Rupturen scheint in dem Bestehen von Fettinfiltration der Leber gegeben zu sein, ein Befund, der in einschlägigen Fällen wiederholt hervorgehoben wird.

Hamilton berichtet über einen Fall, wo nach Ruptur einer Fettleber Fettembolie in der Lunge entstand. Ein 14jähriger Knabe fiel aus beträchtlicher Höhe, zwei Stunden nachher wurde er kurzathmig, comatös und starb bald darauf. Bei der Section zeigte die für das Alter ungewöhnlich stark fettig entartete Leber mehrfache Rupturen. Bei Untersuchung der Lungen waren die mittleren und kleinsten Zweige der Pulmonalarterien sowie auch die Capillaren vollgepfropft von Fetttröpfchen.

Die Hauptgefahr der traumatischen Leberruptur besteht in erster Linie in der Blutung in die Bauchhöhle; andererseits scheint in manchen Fällen der plötzliche Tod nach Leberverletzungen durch Herzparalyse auf dem Wege des sogenannten Chocs zu erfolgen, sind aber auch diese unmittelbaren Folgen der Verletzung ausgeblieben, so kann sich doch weiterhin, wofür in dem den Leberabscess behandelnden Abschnitt Beispiele beigebracht sind, Entzündung der verletzten Leber und des Bauchfells entwickeln. Immerhin ist durch mehrfache Erfahrung bewiesen, dass eine Leberruptur heilen kann und auch auf experimentellem Wege ist die Möglichkeit eines solchen Ausganges bestätigt, so dass man der Angabe von Förster, dass die Leberruptur stets tödtlich verlaufe, nicht beitreten kann.

Johnson führt den Fall eines 6jährigen Mädchens an, dem ein Karren über den Leib gefahren war. Das Kind collabirte und klagte über heftigen Schmerz in der Lebergegend; der Collaps verschwand im Verlauf von zwei Tagen, während Schmerzen im rechten Hypochondrium und eine bedeutende Anschwellung der Leber noch nach acht Tagen bestand; die vollständige Heilung erfolgte in neun Wochen.

Die Toleranz der Leber gegen Verwundung wird unter andern auch durch Beobachtungen von Dressel und von Fricke illustrirt. Der erstgenannte Autor berichtete über einen 9jährigen Knaben, welcher einen Messerstich in die Leber erlitt, so dass ein Stück der letzteren durch die Wunde vorfiel, nach Losstossung desselben erfolgte völlige Genesung; ebenso verlief die Verletzung eines 5jährigen Knaben, bei welchem um das vorgefallene Leberstück eine Ligatur gelegt worden. Bei dem 10jährigen Knaben Fricke's, wo ebenfalls ein Stück der Leber durch eine Messerwunde vorfiel, wurde dasselbe abgeschnitten und die Heilung fand im Verlauf von 4 Wochen statt.

Hinsichtlich der Symptome der Leberruptur ist namentlich der unmittelbar nach der Verletzung eintretende Collaps hervorzuheben,

welcher in tödtlich verlaufenen Fällen bald in Coma übergeht ist ausnahmslos eine bedeutende Schmerzhaftigkeit der Lebe vorhanden, die Vermehrung der Schmerzen in Folge der Zwerc wegung veranlasst die Kranken, möglichst flach zu athmen. In welche nicht rasch tödtlich ausgehen, ist meistens bald nach letzung eine Zunahme der Leberdämpfung nachzuweisen.

Für die Behandlung ist vor allem anhaltende ruhige lage der Verletzten zu fordern, während durch Eisumschläge Lebergegend der Gefahr einer Blutung und der Entwicklung licher Reaction entgegenzuwirken ist. Heftige Schmerzha kann zur Anwendung narcotischer Mittel (innerlich oder in F subcutaner Injection) nöthigen. Dass eine möglichst reizlose Verdauungsorgane in keiner Weise überlastende Diät erforde bedarf keiner weitern Begründung.

Eitrige Leberentzündung.

(Leberabscess, Hepatitis purulenta acuta

Literatur.

Hinsichtlich der Literatur des Leberabscesses überhaupt sei verw Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. S. 96. — Bam Krankh. des chyloperetischen Systems in Virchow's Handb. VI. 1. S Thierfelder in v. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. S. 78.

Die Casuistik des kindlichen Alters ist enthalten Publicationen von:

Constant, Mitth. aus Baudelocques Klinik, Schmidt's Jahrb. — Rénaud, L'union médic. 1851. No. 37. — Wendroth, Preuss. schr. 1834. No. 34. — Bluff, Med. Annalen Bd. 1. H. 3. 1836. Schmid 1836. S. 164. — Romberg, Caspers Wochenschr. 1837. No. 18. — Prager Vierteljahrsschr. 1848. — Bouchut, Handb. d. Kinderkra übers. v. Bischoff, S. 645. — Habershon, Med.-chir. Transact. XL p. 5. — Löschner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1861. S. 70. — Meckel Charité IV. S. 244. — Buhl, Hecker u. Buhl's Klinik d. Geburtsk. Le S. 274. — Ritchie, Edinb- med. Journ. XIII. p. 181. 1867. Aug. — Wiener med. Presse XIV. 1873. S. 28. — Taylor, Guy's hosp. rep 257. — Burder, Lancet II. 1874. Oct. — Sinnhold, Jahrb. f. Kir XIII. 3. 1878.

Vorkommen und Aetiologie.

In den meisten bekannten Lehrbüchern der Kinderkran findet man die acute Leberentzündung nicht erwähnt und wo, Barthez und Rilliet, eine acute Hepatitis geschildert ist des maladies des enfants Bd. III. 454), handelt es sich um Kran fälle, welche wohl zum Theil der acuten Leberatrophie ang

während einige der Beobachtungen hinsichtlich ihrer Stellung ganz zweifelhaft sind. Im Folgenden sind lediglich diejenigen Leberkrankheiten zu berücksichtigen, welche sich als echte acute Entzündung des interstitiellen Gewebes der Leber darstellen, während die acuten Affectionen, bei denen vorzugsweise die Drüsenzellen der Leber in Betracht kommen, an anderen Stellen besprochen sind.

Die suppurative Leberentzündung ist im kindlichen Alter eine ausserordentliche seltene Erkrankung, und doch lassen sich für die meisten ihrer Form, wie sie bei Erwachsenen beschrieben sind, Repräsentanten in der Casuistik auffinden.

Leberabscesse in Folge von Contusion der Lebergegend sind in einzelnen Fällen auch im kindlichen Alter beobachtet, so von Constant bei einem 11jährigen Knaben, welcher aus einer beträchtlichen Höhe gefallen war; von Renaud bei einem 16monatlichen Kinde, welches bei einem Fall einen Stoss gegen das rechte Hypochondrium erlitten hatte; ferner ist von Löschner der Fall eines 11jähr. Knaben mitgetheilt, welcher 4 Tage vor seiner Erkrankung einen Faustschlag gegen das rechte Hypochondrium erhielt; endlich ist die Beobachtung von Taylor zu erwähnen, die einen 13jährigen Knaben betraf, bei dem in Folge des Falles auf eine Wassertonne ein Leberabscess sich bildete.

Die metastatische oder pyämische Leberentzündung kommt namentlich für die ersten Lebenswochen in Betracht, indem sich zuweilen bei Nabeleiterung von der Nabelvene aus die Infection auf die Leber fortsetzt; doch ist diess Ereigniss immerhin selten im Vergleich zur Häufigkeit der Nabeleiterung und der sich an dieselbe anschliessenden Gefässerkrankung, welche vorzugsweise die Nabelarterien betrifft.

Mildner führt zwei hierhergehörige Beobachtungen an und von Bouchut sind unter der Bezeichnung Hepatitis maligna hierhergehörige Fälle von Baumes, Richard, Martin und Heinke angeführt; auch von H. Meckel und von Buhl liegen hierhergehörige Fälle vor. Verfasser sah miliare Abscesse der Leber unter 410 Sectionen Neugeborner 4 mal im Anschluss an Phlebitis umbilicalis.

Für das Vorkommen von Leberabscessen in Folge von Pylephlebitis lässt sich, wenn man von Neugeborenen absieht, nur eine Beobachtung von Löschner anführen, welche ein 10jähriges Mädchen betraf.

Da im Allgemeinen die pyämische Wundinfection nur selten bei Kindern vorkommt, so werden auch von derselben ausgehende metastatische Leberherde nur selten zur Beobachtung kommen.

Die Leberabscesse tropischer Gegenden, mögen dieselben nun in Verbindung mit Dysenterie oder ohne solche auftreten,

scheinen im kindlichen Lebensalter nur ganz selten beobachte den. So hebt Annesley (Diseases of India Vol. I. S. 438) lich hervor, dass die Leberascesse, welche bei den Europäern, erreichter Pubertät nach Indien kommen, so häufig auftrete vielen Knaben, die als Trommler die englischen Regimenter dien begleiten, selten oder nie sich entwickeln. Für Brasil Döllinger Aehnliches an (med. Bem. aus Brasilien, Jahrbücher 10. S. 58) und Rouis (Rech. sur le suppuration ques du foie, Paris 1860) bemerkt, dass in Algier das weib schlecht und das Kindesalter fast frei von Leberascessen bleib

In einigen Fällen entstanden bei Kindern Leberabscesse Reiz von Spulwürmern, welche vom Darm aus Gallengänge hinein gelangten (vergl. den die Para Leber behandelnden Abschnitt) und es ist nicht unwahrschein einige der in der Literatur berichteten Fälle von scheinbar Gelegenheitsursache spontan bei Kindern entstandenen Leber in diese Kategorie gehören.

Als ganz vereinzelte Vorkommnisse sind die Beobachtun Bluff und von Burder zu bezeichnen, von denen der erst einen Leberabscess bei einem 15jährigen noch nicht menstruir chen, welches seit zwei Jahren an Wechselfieber litt, erwähnt; d bei einem 9jährigen Knaben, dessen Section typhöse Darmg ergab, miliare Abscesse der Leber beobachtete. Endlich ist vorzuheben, dass Romberg eine Anzahl von Leberabscessen 5jährigen Mädchen neben Entzündung der Gallenblase fand.

Die Entwicklung von Lebereiterung im Anschluss an ei Gallensteine hervorgerufene Entzündung der Gallen bei Erwachsenen in der gemässigten Zone wohl die häufigste sung von Abscessbildung in der Leber, kommt für das kindlic bei der ausserordentlichen Seltenheit von Gallensteinen nich tracht.

Pathologische Anatomie.

Der traumatische Leberabscess ist bisher, wie Natur der Sache liegt, in seinen früheren Entwicklungsstadien nau untersucht worden; doch darf man voraussetzen, dass ders an Stellen entwickelt, an welchen durch die indirect oder direc Leber wirkende Gewalt die Substanz des Organs eingerissen trümmert wurde. Der Sitz der auf diese Weise entstanden nuitätsstörungen der Leber befindet sich meistens peripher, di der Kapsel, häufiger an der vorderen Fläche und damit stimmt

ein, dass gerade die traumatischen Abscesse der Leber leicht zur Entwicklung von Perihepatitis und weiterhin zum Durchbruch durch die Bauchwand führen. So geschah es in dem erwähnten Falle von Renaud, während in dem Fall von Löscher Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgte. Die Beschaffenheit des Eiters ist in den verschiedenen Fällen verschiedenartig angegeben, zuweilen hatte derselbe einen jauchigen Charakter, in anderen Fällen war er dagegen von gewöhnlicher Beschaffenheit. In dem Fall von Löschner, wo der Tod elf Tage nach erlittener Verletzung eintrat, war ein einziger 10 Ctm. im Durchmesser haltender Herd, begrenzt von zottig zerfallendem Parenchym vorhanden; in dem Falle von Constant dagegen, wo der Tod erst acht Wochen nach der Verletzung eintrat, enthielt die Leber eine Menge mit Eiter erfüllter Höhlen, welche von weichen Membranen begrenzt waren. Bei der Beobachtung von Renaud, wo sich die Krankheit fast ein Jahr lang hingezogen hatte, war die nussgrosse Höhle an der convexen Leberfläche von festem narbigem Gewebe umgeben, während sich neben diesem nach aussen durchgebrochenen Herde noch mehrere kleinere Abscesse in der Tiefe des Organs fanden.

Genauer ist die Entwicklung der metastatischen Leberabscesse bekannt und namentlich lassen sich die Abscesse in der Leber, welche sich bei neugeborenen Kindern im Anschluss an Phlebitis umbilicalis entwickeln, von ihren Anfängen an beobachten, ja es erfolgt hier der Tod in der Regel zu einer Zeit, wo diese Eiterherde sich noch in ihrem ersten Stadium befinden.

In einem ausgezeichneten Fall dieser Art, den Verfasser im December 1878 untersuchte und der ein Kind betraf, das am 6. Tage nach der Geburt icterisch gestorben war, fand sich puriformer Inhalt in der Nabelvene und in mehreren Pfortaderästen innerhalb der Leber; die erheblich vergrösserte Leber war auf das dichteste durchsetzt von unzähligen runden, höchstens bis stecknadelkopfgrossen, gelbweissen Herden, welche gegenüber dem dunkel braunrothen Leberparenchym umsomehr hervor traten. Die meisten dieser miliaren Herde waren noch von ziemlich fester Consistenz, nur einige der grösseren zeigten Anfänge centraler Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Sitz jener kleinen Abscesse ausschliesslich im periportalen Gewebe war; es fanden sich daselbst um die feinern Pfortaderäste herum dicht gedrängte feinkörnige Rundzellen, während die anstossenden Leberzellen hochgradig comprimirt und zum Theil auseinander gedrängt waren und häufig auch Reihen und Gruppen von Eiterzellen zwischen den Leberbalken lagen. Im Lumen der im Centrum der Herde gelegenen Gefässe, seltener zwischen den Eiterzellen und in dem Capillare der Acini liessen sich durch gleichmässiges Korn ausgezeichnete Ballen nachweisen, welche auch durch ihre Resistenz gegen Essigsäure und Kalilauge sowie durch ihr Verhalten gegen Hämatoxylin und gegen Methylviolett, sich

zweifellos als Bacteriencolonien erwiesen. Auch in der Nabel
waren diese Organismen vorhanden und es ist demnach woh
bezweifeln, dass in diesem Fall die Abscessbildung in der Lebe
tionskeimen, welche von der Nabelvene her der Leber zugefü
und in ihren Gefässen sich einkeilten, ihren Ausgang nahmen
tersuchung fand wenige Stunden nach dem Tode des Kindes

Dass übrigens durch Confluenz solcher Herde auch grö
cesse entstehen können, wenn nur das Leben so lange erhal
liegt auf der Hand; so ist z. B. von Mildner bei einem Neu
neben Phlebitis umbilicalis ein grosser Abscess mit zottige
im linken Leberlappen gefunden worden.

Auch die Entwicklung der metastatischen Lebera
bei traumatischer Pyämie knüpft an den Verschluss von Leb
durch von der Infectionsstelle verschleppte Massen an, deren
bleiben in den feineren Pfortaderästen und in den Capillar
leichter erklärlich ist, als die Blutbewegung in der Leber be
eine sehr langsame ist. In der That lässt sich an günstiger
nachweisen, dass vor dem Beginn der Eiterung in den noch fe
verfärbten Leberläppchen eine Erfüllung der feinen Gefässe
farblosen Blutzellen gemischte feinkörnige Bacterienmass
findet. Diese pyämischen Leberabscesse, welche am häufigs
peripheren Theilen des rechten Leberlappens gefunden werde
meist in Form multipler Herde auf, welche in lobulärer Ve
um Pfortaderäste angeordnet sind; weiterhin können sie sich
seren rundlichen eitrigen oder jauchigen Höhlen verflüssigen.

Auch die Leberabscesse in Folge von Pylepl
folgen den Verzweigungen der Pfortader. So erwähnt L
bei der Beschreibung des hierhergehörigen oben erwähnten F
die zahlreichen in der Leber gefundenen Abscesse den Endverzw
der Vena portae zu entsprechen schienen.

Die Leberabscesse der Tropen scheinen sich nach den B
ungen von Annesley und von Haspel in ähnlicher Weis
pyämischen Abscesse zu entwickeln, doch kommen sie meistens
Stadium zur Beobachtung, wo sich ein einziger grosser Eiterl
cher am häufigsten im rechten Leberlappen seinen Sitz hat, e
hat. Da diese Abscesse, wie durch ihre innigen Beziehunge
pischen Ruhr belegt wird, durch ein Irritament hervorgerufe
welches aus dem Wurzelgebiet der Pfortader der Leber zuge
so ist der bezeichnete Entwicklungsgang von vornherein wahrs
Wegen der speciellen Details der pathologisch-anatomischen
nisse dieser Abscesse muss, da sie in den seltenen Fällen, in w
bei Kindern vorkommen, nichts besonders von den Verhältn

Erwachsenen abweichendes darbieten, auf die bezüglichen Schilderungen verwiesen werden.

Krankheitsbild und Symptomatologie.

Es ist unmöglich für die eitrige Hepatitis ein schematisches Krankheitsbild aufzustellen, wie sich schon aus Erwähnung der verschiedenen Ursachen dieser Krankheit ergibt. Man muss jene Gruppe von Fällen, bei welchen die Entwicklung von Eiterherden in der Leber mehr als etwas zufälliges aufzufassen ist, wo die Erscheinungen der zu Grunde liegenden Krankheit die Folgen des Leberleidens in den Hintergrund drängen, ja völlig verdecken können, von denjenigen Fällen trennen, wo der Leberabscess den eigentlichen Ausgangspunct der Störungen bildet. In die erste Kategorie gehören die pyämischen Leberabscesse und also auch die an Phlebitis umbilicalis sich anschliessenden. Es lässt sich in der That bei Neugeborenen, welche an einer vom Nabel ausgehenden Septicämie erkranken, während des Lebens in keiner Weise erkennen, ob sich Leberabscesse gebildet haben oder nicht. Was Bouchut in dieser Richtung für die von ihm als Hepatitis maligna benannte Krankheit der Neugeborenen anführt, das hohe Fieber, der ausgesprochene Icterus, die Anschwellung der Leber, die Neigung zum Erbrechen, das Vorkommen von Darmblutungen, das Auftreten phlegmonöser Entzündung um den Nabel und an anderen Körperstellen, endlich das Auftreten von Convulsionen; alle diese Erscheinungen kommen auch in Fällen pyämischer Infection vom Nabel aus vor, wo sich keine Herderkrankung in der Leber findet.

Es ist ferner bekannt, dass auch für die pyämischen Leberabscesse, welche sich durch die Infection von Wunden bilden, ähnliches gilt, wenn auch in solchen Fällen Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber neben ausgesprochenem Icterus mit einiger Wahrscheinlichkeit die Entwicklung metastitischer Herde in der Leber vermuthen lässt.

Auch die tropischen Leberascesse lassen nach der übereinstimmenden Schilderung von Annesley, Haspel, de Castro, auf welche hier verwiesen werden muss, kein scharf umschriebenes Krankheitsbild erkennen; indem bald die Lebersymptome hinter den übrigen Erscheinungen, namentlich der Ruhr zurücktreten; bald die von der Leber herrührenden localen und allgemeinen Erscheinungen den Haupttheil des Krankheitsbildes ausmachen (namentlich Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber, Oedem der Bauchdecken, im rechten Hypochondrium).

Weit mehr unter einander übereinstimmend und von deutlichen

auf das erkrankte Organ hinweisenden Erscheinungen begl die Fälle von traumatischem Leberabscess und ihne sen sich auch die Beobachtungen von eitriger Leberentzündung lichen Alter an, welche sich auf keine specielle Ursache zur lassen; auch in einigen Fällen, wo Leberabscesse durch das E von Spulwürmern in die Gallengänge entstanden waren, war ptombild dem traumatischen Leberabscess ähnlich.

Betrachten wir zunächst die localen Symptome, so ist Fällen, welche der hier besprochenen Gruppe angehören, S in der Lebergegend angeführt. Bei den traumatisch ve Fällen von Löschner und Constant wird die Schmerzem welche bereits am Tage nach der Verletzung vorhanden war, und stechend und bei Druck zunehmend bezeichnet; auch Falle von Romberg, dessen Aetiologie dunkel, ist Schmerz i Hypochondrium, der aber bei Druck nicht zunahm, angegebe in dem Fall von Mall. Rechtsseitiger Schulterschmerz, der lich bei dem Leberabscess Erwachsener häufig vorkommt, ist hierher gehörigen neun Fällen im kindlichen Alter nur zweima gehoben (von Mall und Sinnhold).

Vergrösserung der Leber, welche sich schon du wölbung des rechten Leberlappens deutlich machte, ist in der der beobachteten Fälle bemerkt. Bei dem dreijährigen Kna sen Krankheit Wendroth mitgetheilt und auf einen unte Kopfausschlag bezogen hat, fand sich eine harte hühnereig schwulst, welche deutlich fluctuirte über dem rechten Leberla war mit dem Bauchfell verwachsen und entleerte beim Einschn halbes Quart mit Leberstückchen gemischten Eiters. Bei de von Mall behandelten Mädchen bildete sich am 16. Tage de heit an der Stelle der Leber, wo die Gallenblase liegt, eine sch Geschwulst, welcher entsprechend auf der Bauchhaut ein Entz ring hervortrat. Auch in dem Fall von Rénaud bildete sich lich im rechten Hypochondrium eine beträchtliche runde flu und pulsirende Geschwulst, über welcher die Bauchdecke g wurde.

Das Vorkommen von Gelbsucht bei eitriger Leberent hängt einestheils davon ab, ob durch den Sitz des Abscesses di Gallengänge comprimirt werden, andererseits kann durch einen scessbildung hinzutretenden Katarrh der Gallengänge Icterus e es wird demnach das Auftreten dieses Symptoms keineswegs sein und wo es beobachtet wird, tritt es oft nur in mässigem G nicht von Anfang an auf. In dem Fall Löschners war die I

des Kranken am achten Tage nach der Verletzung gelblichbräunlich, der Urin gallenfarbstoffhaltig; in den Fällen von Wendroth und Romberg, sowie von Mall, Burder und Sinnhold war ausgesprochener Icterus vorhanden, während er in den Fällen von Rénaud und Constant ausdrücklich als nicht vorhanden angegeben ist.

Ascites, jedenfalls durch Compression der Vena cava enstanden, ist von Constant und von Sinnhold beobachtet.

Von Symptomen, weche durch den Durchbruch der Eiterherde der Leber in benachbarte Organe hervorgerufen wurden, sind besonders die Erscheinungen von rechtsseitiger Pleuritis nach Perforation des Abscesses durch das Zwerchfell zu erwähnen (Löschner und Constant). In dem Fall von Habershon gesellte sich allgemeine Peritonitis zum Leberabscess hinzu.

Die Symptome von Seiten der Digestionsorgane sind wechselnd; mehrfach war Neigung zu galligem Erbrechen vorhanden, in einigen Fällen bestand Diarrhoe, in andern Verstopfung.

Von Seiten der Respirationsorgane ist namentlich die kurze und abgebrochene Respiration in Folge der durch die Schmerzen gehinderten Zwerchfellbewegung hervorzuheben, häufig wird auch Hüsteln erwähnt.

Das Fieber wird in den meisten der berichteten Fälle als ein heftiges und von unregelmässigem Typus bezeichnet, doch fehlen genaue Temperaturangaben, der Puls wird als beschleunigt angegeben (bei dem 11jährigen Knaben mit traumatischem Leberabscess fand Löschner am 8. Tage der Krankheit 156 Pulsschläge). Wiederholte Schüttelfröste waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden; ausserdem ist hervorzuheben als charakteristisch für das kindliche Alter das häufige Auftreten von Convulsionen gegen das Ende der Krankheit in den tödtlich verlaufenden Fällen, während derartige Erscheinungen bei den in Genesung ausgehenden Leberabscessen nicht erwähnt werden. In den ungünstig verlaufenen kamen auch Delirien vor und in der letzten Zeit der Krankheit ein soporöser Zustand.

Von Complicationen ist ausser der bereits erwähnten Pleuritis und Peritonitis, welche als directe Folge der localen Ausbreitung des Abscesses aufzufassen, nach den vorliegenden Erfahrungen im kindlichen Alter nur das Vorkommen lobulärer Lungenentzündung und in zwei Fällen das Auftreten acuter ulceröser Endocarditis zu erwähnen (im Fall Löschner's hatte dieselbe ihren Sitz an den Aortenklappen), im Fall von Sinnhold im rechten Ventrikel des Herzens). Wir müssen diese Complicationen ebenso wie das zuweilen gegen Ende beobachtete Auftreten von Hautpetechien auf die septische Blutalteration beziehen;

doch liegt auch die Möglichkeit vor, dass die Leberabscesse
röser Endocarditis secundär entstehen können. Bei einem 1(
Mädchen, welches der letzterwähnten Krankheit erlag, fand
eine Anzahl miliarer Eiterherde in der Leber.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die Krankheitsdauer der eitrigen Hepatitis ist eine sehr
kende. In den Fällen, wo die Leberabscesse nur eine Theilers
der pyämischen Infection darstellen und wo sie wohl meist n
ringem Grade für den Ausgang der Krankheit bestimmend sin
von einem Versuch, die Krankheitsdauer zu bestimmen nicht
sein. Für die in den Tropen beobachteten Abscesse, welche in
dung mit Dysenterie auftreten, gilt Aehnliches, während der i
thische Leberabscess bald im Laufe von Wochen zum To
in andern Fällen dagegen subacut und nicht selten chronisch
ja selbst sich durch Jahre hinzieht.

Auch der traumatische Leberabscess, bei dem sic
lich der Krankheitsanfang am genausten bestimmen lässt, zeigt
Dauer bedeutende Schwankungen, was auch bei den wenigen
lichen Alter beobachteten Fällen hervortritt In dem Falle von
ner erfolgte der Tod bereits am 11. Tage nach der Verletz
Falle von Constant in der 7. Woche; dagegen zog sich bei
Rénaud erwähnten 16 monatlichen Kinde der Krankheitsverl
27. März 1850 bis zum 17. Januar 1851 hin.

Für die in Heilung ausgegangenen Fälle scheint bis zum
Verschwinden aller Krankheitssymptome mindestens, wie in d
von Mall, eine 5 wöchentliche Zeitdauer erforderlich.

Die Prognose erscheint nach den vorliegenden Beobac
für das kindliche Alter nicht günstiger als bei Erwachsenen.
neun Fällen sind nur drei Heilungen berichtet und zwar betr
selben zweimal Leberabscesse, deren Ursache unklar blieb (d
jährige Knabe, über welchen Wendroth und das 12jährige M
über welches Mall berichtete), der dritte Fall günstigen A
wurde von Bluff bei einem 15jährigen Mädchen beobachtet,
zwei Jahren an Wechselfieber litt. Auffallend ist hierbei, dass
Fälle von traumatischem Abscess im Kindesalter tödtlich e
während Thierfelder unter 12 aus der Literatur der letzten
entnommenen Fällen traumatischer Hepatitis 7 Genesungen no

Therapie.

Die Thatsache, dass in den drei günstig verlaufenen Fä

Abscess durch Incision geöffnet wurde, dagegen in den tödtlich endigenden diese Operation nur einmal, und zwar erst sehr spät bei dem bereits durch die langwierige Krankheit herabgekommenem kleinen Kinde (Fall von Rénaud) ausgeführt wurde, lässt annehmen, dass die operative Behandlung noch die meiste Aussicht auf Erfolg verspricht. Auch bei den Leberabscessen Erwachsener, namentlich bei den in heissen Ländern auftretenden ergaben, wie die Zusammenstellungen von de Castro, Rouis u. A. bezeugen, die operirten Fälle eine grössere Zahl von Heilungen als die nicht operirten. Freilich ist hierbei zu berücksichtigen, dass nicht in allen Fällen die Verhältnisse gleich günstig für die Operation liegen. Bei den drei angeführten nach Eröffnung der Abscesse geheilten Kindern waren besonders günstige Bedingungen vorhanden, es hatten sich bereits Adhäsionen zwischen Leberkapsel und Bauchwand hergestellt, es war deutliche Fluctuation vorhanden und die Eiterherde konnten einfach mit dem Messer aufgeschnitten werden. Wo solche Verhältnisse vorliegen, wird wohl der behandelnde Arzt niemals zögern, dem Eiter den Weg nach aussen zu bahnen. Bei der Unwahrscheinlichkeit eines günstigen Ausganges ohne Entleerung des Eiters wird jedoch, wenn nur die Diagnose des Leberabscesses einigermassen gesichert ist, die dringende Aufforderung vorliegen, auch dort wo der Abscess nicht so oberflächlich liegt, operativ einzugreifen. Bei der endemischen Hepatitis wird allgemein angerathen, zu punctiren, wenn nur eine leichte Vorwölbung oder ein Schmerz über einer umschriebenen Stelle der Lebergegend vorhanden ist, ja de Castro hat in Fällen, wo diese Erscheinungen fehlten, wo aber ein Abscess der Leber angenommen werden musste, einfach in der Mitte der grössten verticalen Dimension der Leber punctirt und auch dort, wo kein Eiter gefunden wurde, blieb dieser Eingriff ohne schädliche Folgen. Bei den Leberabscessen unserer Gegenden wird man zwar dieses Verfahren nicht zur Nachahmung empfehlen, weil hier meist die Diagnose nicht eher gesichert ist, als bis sich eine umschriebene Vorwölbung in der Lebergegend und Fluctuation, wenigstens in der Tiefe, erkennen lässt; sind aber diese Zeichen vorhanden, so wird man mit der Punction nicht zögern. Die Erfahrung hat gezeigt, dass das einfache Liegenlassen der Canüle genügt, um eine Verwachsung zwischen Leber und Bauchwand zu erzeugen. Wo die vorgewölbte Stelle der inspiratorischen Bewegung nicht folgt, kann man eine solche Verwachsung von vornherein annehmen. Ist irgend ein Zweifel vorhanden, ob es sich um einen Abscess oder etwa um die erweiterte Gallenblase handelt, so kann eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze Aufschluss geben, die dabei eventuell stattfindende Verletzung der Gallenblase ist ohne schlimme Folgen.

Die Behandlung des eröffneten Leberabscesses geschieh
Weise, dass man in Fällen, wo mit dem Troicart punctirt w
Canüle entfernt, sobald dieselbe den Inspirationsbewegungen ni
folgt und sobald aus dem erweiterten Stichkanal neben ihr E
vordringt; man führt dann eine Drainageröhre ein, die so oft a
gewechselt wird und nicht mehr zur Anwendung kommt, sc
Eiterabsonderung nachlässt. Dass man die Operationsstelle m
antiseptischen Verbande bedeckt, ist jedenfalls empfehlenswe
wo die Absonderung einen jauchigen Charakter zeigt, sind Au
gen mit Carbolsäurelösung indicirt. Etwa zurückbleibende Fis
nach bekannten chirurgischen Principien zu behandeln.

Schliesslich verdient noch in Bezug auf die operative Bel
Hervorhebung, dass in jenen Fällen, wo ein Durchbruch des
scesses in die Pleurahöhle stattgefunden, bei den günstigen
Richtung vorliegenden Resultaten, die operative Behandlung
standenen Empyem geboten erscheint.

Im übrigen wird die Behandlung des Leberabscesses eine
matische sein, da von den in früherer Zeit mit Vorliebe ange
Abführmitteln in grossen Dosen wohl kaum ein bedeutender
auf die Lebererkrankung zu erwarten ist; nur wo hartnäck
stopfung vorhanden, scheint diese Behandlungsmethode gebot
übrigen wird die medicamentöse Behandlung auf Bekämpfung
bers (Chinin) und auf Verminderung der Schmerzen gerichtet s

Hat ein Trauma die Lebergegend betroffen, so wird neb
und Anwendung leichter Abführmittel bei eingeschränkter D
Verordnung von Eisumschlägen auf die Lebergegend gewiss in
sein, die Entwicklung der Entzündung zu bekämpfen; kommt
Krankheit erst im Stadium der ausgebildeten Entzündung zur
lung und lässt die bedeutende Anschwellung der Leber und
treten von Schüttelfrost bereits den Eintritt von Eiterung an
so ist vielmehr die Anwendung feuchtwarmer Umschläge anzur

Cirrhose der Leber.

(Granulirte Leber, Säuferleber.)

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscult. médiate B. II., S. 501. — A
Clin. médic. T. 4. S 198. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. XI
Hallmann, de cirrhosi hepatis, Diss. inaug. Berol. 1839. — Alb
Pathol. u. path. Anat. d. Leber, Rust's Magaz. 53, H. 3. — A. Béc
Arch. géner. 1840. — Oppolzer, Bem. über granulirte Leber, Pra

teljahrsschr. I., 3. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. S. 334. — Budd, Krankh. d. Leber, übers. v. Henoch S. 125. — Wunderlich, Hd. d. Path. u. Ther. Bd. 3, S. 313. — Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1851. 1. 3. 4. 9. 11. und Krankh. des chylop. Syst. in Virch. Handb. der Pathol. Bd. VI. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. II. S. 19. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III., S. 459. — Liebermeister, Beitr. zur path. Anat. der Leberkrankh. Tübingen 1864. — Duchek, Wien. med. Presse 1871. No. 49. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, Paris 1877. — West, Diseases of infancy S. 725. — Thierfelder in v. Ziemssens Handb. Bd. 8. 1. 1878.

Die Casuistik des kindlichen Alters ist enthalten in den Publicationen von:

Barthez u. Rilliet, malad. des enfants. I. Aufl. Bd. III., S. 454. — Wunderlich (s. oben). — Frerichs (s. oben). — Löschner, österr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1856. 8 u. 9. — Mauthner, Journ. f. Kinderkrankh. 1856. 1 u. 2. — Wilkes, Guy's hosp. rep. 3. Ser. IX., 1863. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 211. — Gerhardt, Lehrb. d. Auscult. u. Perc. S. 322. — Hauerwaas, Zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter, Diss. Würzburg 1871. — Rinecker, Vortr. über Lebercirrhose auf der Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Leipzig 1872. — Neureutter, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie. — A. Foot, Dublin med. journ. Oct. 1873. — Griffith, Transact. of the path. Soc. of London 1875. — Maggiorani, Virchow-Hirsch. Jahresber. 1874. Bd. II., S. 258. — Unterberger, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. — Murchison, Path. soc. of London, Lancet 1876. May 20.

Vorkommen und Aetiologie.

Die chronische interstitielle Hepatitis ist im kindlichen Alter eine ausserordentlich seltene Krankheit und wenn man die diffus auftretenden Leberveränderungen, welche Folge der Syphilis sind, streng abscheidet, so bleibt nur eine sehr kleine Zahl von Fällen, welche als Beweis für das Vorkommen der Lebercirrhose bei Kindern angeführt werden kann. Manche der unter dieser Bezeichnung mitgetheilten Fälle erwecken durch ihr anatomisches Verhalten sehr dringend den Verdacht, dass es sich um eine syphilitische Hepatitis gehandelt haben möchte; das gilt namentlich von jenen Fällen, wo nur ein Theil der Leber entartet war. So bei der zweiten von Steffen mitgetheilten Beobachtung, wo namentlich in der Nähe der Leberpforte grössere Partien durch hochgradig retrahirtes Bindegewebe abgeschnürt waren, während die convexe Fläche der Leber ziemlich gleichmässig glatt erschien. In ähnlicher Weise ist der Fall von Unterberger nicht unverdächtig; da auch hier im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Befunde der Lebercirrhose vorzugsweise der rechte Lappen ergriffen war und ausserdem die Grösse und Unregelmässigkeit der am rechten Rande hervortretenden Höcker mehr dem Verhalten der syphilitischen gelappten Leber entspricht; auch die Beschreibung Mauthner's, der von der Leber eines von ihm untersuchten 5jährigen Mädchens angibt, es sei ihre Oberfläche drüsig uneben erschienen, ihre Schnittfläche von weisslichen Fasern durchzogen, erinnert ungemein an das Bild der syphilitischen Lebererkrankung.

Besonders ist auch der von F. Weber (Beitr. z
Neugeb. Kiel 1854. III., S. 47) als Lebercirrhose
borenen beschriebene Fall eines todtgeborenen icteris
sen Leber klein, grünbraun gefärbt und höckrig war, i
tretenden Parenchyminseln durch breite Bindegewebszüg
mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zu beziel
sollten eben so wenig wie der ähnliche Fall von Fri
wie das häufig geschieht, als Beweis für das Vorkom
Lebercirrhose angeführt werden.

Es liessen sich den ebengenannten noch weitere
bei denen die anatomische Beschreibung mindestens Zw
es sich bei solchen Beobachtungen wirklich um jene K
delt hat, welche wir bei Erwachsenen als Cirrhose beze
reren Fällen sind aber die Beschreibungen so allgemein
überhaupt jede Entscheidung über die Natur der vorg
heit unmöglich ist.

Jene auf die anatomischen Verhältnisse der Fä
Zweifel erhalten dadurch Verstärkung, dass nur bei
Fälle dasjenige ätiologische Moment angeführt ist, welch
massen bei Erwachsenen am häufigsten in Frage kom
richs wird angeführt, dass unter 36 Cirrhotischen s
12 sich als Brantweintrinker bekannten, während v
mehrere desselben Lasters verdächtigt waren, Bambe
ter 34 Fällen 10 nachgewiesene Brantweintrinker.
Fällen von Lebercirrhose im kindlichen Alter, welche
Theil ohne nähere Angaben nur beiläufig erwähnt sind
der Alcoholmissbrauch nachgewiesen.

Freilich sind auch bei Erwachsenen hin und wie
achtet, wo jeder Verdacht eines Missbrauchs spirit
verneint wird und wo auch keinerlei Anhalt für Annahm
litischen Infection vorliegt. Müssen wir hiernach zugeb
kindlichen Alter eine solche Cirrhose von dunklem Urs
men kann, so ist doch, ehe ein Fall hierher zu rechnen
tomische Nachweis zu verlangen, dass es sich um die
diffuse interstitielle Form der Hepatitis gehandelt habe
diejenige Form der Hepatitis, welche zwar in ihren hist
hältnissen der vorigen nahe verwandt ist, sich aber dari

scheinungen fehlen, auf den Verdacht einer gleichen Ursache hingedrängt werden. Bei der in mässigen Graden nicht seltenen interstitiellen Hepatitis der Neugeborenen hat Verfasser niemals die von Wegner entdeckten für Syphilis charakteristischen Veränderungen an den Epiphysemgrenzen vermisst.

Während von den englischen Aerzten die Lebercirrhose auch als »gindrinkersliver« bezeichnet zu werden pflegt, womit natürlich die Vermischung mit andern in ihrem anatomischen Verhalten der granulirten Säuferleber ähnlichen Lebererkrankungen ausgeschlossen ist, finden wir besonders bei französischen Autoren (z. B. bei Becquerel) auch die granulirte Leber, welche in Folge von Stauungshyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommt, welche, wie Frerichs nachgewiesen hat, durch Atrophie des Leberparenchyms in der Umgebung der Wurzeln der Lebervenen entsteht, mit der Lebercirrhose zusammengeworfen. Auf diese Verwechslung ist es wohl zurückzuführen, dass Barthez und Rilliet in der ersten Auflage ihres Handbuchs unter den Fällen von Cirrhose im kindlichen Alter zwei bei Tuberculösen anführen, es spricht dafür, was sie ausdrücklich angeben, dass bei diesen Kindern sich die anatomischen Veränderungen der Cirrhose noch in einem früheren Stadium befunden habe.

Was die sonstigen ätiologischen Momente betrifft, welche bei der Cirrhose der Erwachsenen von einigen Seiten angeführt worden sind, so ergeben in dieser Richtung die Erfahrungen im kindlichen Alter keinen Anhalt, höchstens wäre anzuführen, dass der von Steffen beobachtete 11jährige Knabe früher an Intermittens gelitten hatte.

Was das Alter der erkrankten Kinder betrifft, so gehören die sicher hierher zu rechnenden Fälle, namentlich diejenigen, bei welchen übermässiger Brantweingenuss nachgewiesen, dem späteren Kindesalter an. Wunderlich beobachtete die Säuferleber bei zwei Schwestern von 11 und 13 Jahren, Wilkes bei einem 8jährigen Mädchen (dasselbe trank täglich eine halbe Pinte Branntwein), Gerhardt erwähnt einen 15jährigen Potator, Maggiorani einen 11jährigen, Murchison einen 9jährigen Knaben; im Fall Rineckers ist Alter und Geschlecht nicht angegeben. Unter den Fällen unbekannter Aetiologie betraf die Beobachtung von Steffen einen 11jährigen Knaben, Frerichs erwähnt einen 10jährigen Knaben, Hauerwaas einen 8jährigen, Griffith ein 10jähriges Kind und Bamberger einen 15jährigen Knaben. Den zweiten Fall von Steffen (13jähriges Mädchen) und die Beobachtung von Löschner (9jähriges Mädchen), Unterberger (5jähriger Knabe) möchten wir aus den oben dargelegten Gründen ebenso wie die an einem todtgeborenen Zwillingskinde ge-

als Folge krankhafter Entwicklung des capillaren Gal
stellt wurde.

Krankheitsbild und pathologische Anato

Die Symptomatologie der Lebercirrhose im kindli
gegenüber den Verhältnissen bei Erwachsenen so wenig
dass an diesem Orte von einer eingehenden Besprechun
der einzelnen Bestandtheile des Symptombildes füglich
den kann. Ebenso verzichten wir auf eine speciellen
pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieser im Ki
tenen Krankheit. Es kann sich in beiden Richtungen
deln, die in der Casuistik vorliegenden Data zusammen
bei ihnen gegenüber der Lebercirrhose Erwachsener et
hervorzuheben, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Z
klinischen und anatomischen Verhältnissen genau beric
serordentlich klein ist.

Ueber die ersten Symptome der Lebercirrho
vorliegenden Beobachtungen wenig Aufschluss; doch d
werden, dass namentlich in den durch Alcoholmissbra
fenen Fällen Verdauungsstörungen der Entwicklung der
vorausgingen. Bei dem 11jährigen Knaben von Steff
Jahre lang Verdauungsstörungen, abwechselnd mit ges
räumen, welche durch grosse Esslust ausgezeichnet w
gangen. Der dem Abusus spirituosorum huldigende K
ranis wurde mit den Erscheinungen eines acuten Mag
genommen, doch ist über sein früheres Verhalten nic

Ueber die physicalischen Verhältnisse der Leber ist in den Fällen von Steffen genauere Auskunft gegeben. Bei den 11-jährigen Knaben reichte die Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie von der 6. Rippe bis zum Thoraxrand, in der linken Sternallinie überragt sie denselben um 1¼ Zoll nach unten, während sie nach links um zwei Querfinger den linken Sternalrand überschritt; in dem zweiten Fall von Steffen, bei dem sich vorgeschrittene partielle Cirrhose des rechten Leberlappens fand, waren die Dimensionen des rechten Lappens erheblich verkleinert, während der linke Lappen eher vergrössert erschien. Bei dem zweiten Fall von Löschner, der ein 9jähriges Mädchen betraf, welches nach achttägiger Krankheit unter den Erscheinungen cholämischer Intoxication verstarb, wird angegeben, dass die Dämpfung des linken Leberlappens völlig verschwunden war, doch ist gerade für diesen Fall die Annahme nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine acute Atrophie der Leber handelte, welche sich an eine latent verlaufene interstitielle Hepatitis anschloss. In dem Fall von Unterberger, von dem schon angegeben wurde, dass er wohl als syphilitische Erkrankung aufzufassen, war der rechte Leberlappen nicht verkleinert, der linke erheblich vergrössert. Vermehrte Consistenz der Leber ist in dem ersten Fall von Steffen angegeben.

Milzvergrösserung war in beträchtlicher Weise in dem Falle von Steffen vorhanden und ebenso bei den Kranken von Löschner und von Maggiorani.

Ascites war in mässigem Grade im zweiten Fall von Steffen entwickelt, er wird ferner angegeben bei dem 9jährigen Mädchen von Löschner und in den Fällen von Foot, Rilliet und Barthez, Maggiorani, Murchison und besonders ausgesprochen war er auch bei dem 5jährigen Knaben Unterbergers vorhanden, bei dem deshalb zweimal die Punction gemacht wurde. Gleichzeitiges Oedem der unteren Extremitäten war im zweiten Falle Steffens vorhanden, während von Unterberger ausdrücklich das Fehlen dieser Erscheinung hervorgehoben wird.

Das Hervortreten erweiterter Venennetze auf Brust- und Bauchdecken ist angegeben in den Fällen von Foot und Unterberger.

Icterus bestand in beträchtlicher Ausbildung bei dem 11jährigen Knaben von Steffen, dessen Haut bräunlich gefärbt war, während der Urin tiefbraun war, die Stühle jedoch gallig gefärbt; ferner wird auch bei den Kranken von Löschner und von Maggiorani icterische Hautfarbe hervorgehoben; in dem Falle von Unterberger war die Hautfarbe blass.

Bemerkenswerth ist es, dass in den Fällen von Steffen und von

Unterberger noch ziemlich reichliche Fettbildung bemerk
während bekanntlich bei Erwachsenen in den späteren Stadien
bercirrhose erhebliche Abmagerung die Regel ist.

Es scheint überhaupt, und das wird auch in dem Fall vo
chison hervorgehoben, dass gerade bei Kindern die Cirrhose
zum Tode führt, als das gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall

Gegen das Ende der Krankheit traten in der Mehrzahl d
cholämische Erscheinungen auf, die Kranken verfielen
comatösen Zustand und in mehreren Fällen traten Blutungen au
falls in Folge gegen das Ende sich ausbildender Blutdissolution;
der 11jährige Knabe von Steffen an einer unstillbaren Blut
der Schleimhaut des Zahnfleisches und der Lippe, während die
Sugillate an den Extremitäten und an der Pleura neben Fette
des rechten Herzens nachwies; auch in dem Falle von Magg
waren Erscheinungen hämorrhagischer Diathese vorhanden.

In Bezug auf Complicationen ist zu erwähnen,
Kranke von Foot einer Pleuropneumonie erlag, während in de
Falle von Steffen eine Hypertrophie des linken Herzens und
tomischen Zeichen einer parenchymatösen Nephritis bestande
von Maggoriani wird acute Verfettung der Nieren und gle
des Herzfleisches angeführt.

Die Schilderung der pathologisch-anatomisch
funde ist in den meisten Fällen eine sehr summarische und nu
Beobachtung von Steffen und Unterberger liegen gena
gaben über das histologische Verhalten vor.

Dass meistens die Leber nicht erheblich verkleinert war,
reits oben angegeben und geht auch aus den bei der Section
menen Maassen hervor; da nun ausserdem die Granulirung d
in der Regel nicht erheblich ausgeprägt, so dürfen wir annehm
in den meisten der bis jetzt beobachteten Fälle sich die Krankh
in einem früheren Stadium der Entwicklung befunden habe. W
durch so wenig zahlreiche und zum Theil so unvollständig mit
Einzelfälle gebildetes Material Schlüsse gestattete, so möchte
nehmen, dass in der kindlichen Leber bereits in demjenigen S
wo noch keine allgemeine Retraction des wuchernden interstitiel
degewebes eingetreten, die Leberzellen schwere Ernährungsst
erleiden, so dass der Tod erfolgt, ehe die Krankheit in ihren a
schen Produkten bis zu jenem Grade gediehen, der uns bei der
cirrhose Erwachsener so oft entgegen tritt. Für diese Ans
würde neben dem erwähnten Auftreten cholämischer Erscheinu

einer relativ frühen Krankheitszeit im anatomischen Befunde die in mehreren Fällen hervorgehobene hochgradige Fettentartung der Leberzellen sprechen. So ergab die von Virchow vorgenommene Untersuchung der Leber des ersten Falles von Steffen theilweisen Schwund der Leberzellen und Fettbildung an ihrer Stelle, der gleiche Befund wird von Maggiorani und von Unterberger angegeben.

Bei der Lebercirrhose Erwachsener sind wir gewohnt, im linken Leberlappen die weiter fortgeschrittenen Stadien zu sehen; in einigen der hier besprochenen Fälle wird das gleiche Verhalten ausdrücklich angegeben und wenn im zweiten Falle von Steffen und in der Beobachtung von Unterberger der rechte Lappen als Hauptsitz der Cirrhose bezeichnet wird, so haben wir bereits ausgesprochen, dass gerade hier die anatomische Beschreibung auch im übrigen dem Verdacht, dass es sich um Fälle syphilitischer Hepatitis handle, Raum gibt. Wenn der letztgenannte Autor die stärkere und frühere Erkrankung des rechten Leberlappens daraus erklären will, dass im Kindesalter dieser Lappen weniger dem An- und Abschwellen unterworfen sei, als der linke, so müssen wir gestehen, dass wir, selbst wenn diese Behauptung thatsächlich begründet wäre, doch aus derselben nicht ersehen können, wesshalb denn nur in zwei der beobachteten Fälle jene stärkere Erkrankung des rechten Lappens sich zeigte.

Was die sonstigen anatomischen Verhältnisse angeht, so ist bereits hervorgehoben worden, dass in mehreren Fällen die Leber nur theilweise granulirt erschien und auch wo, wie in dem ersten Falle Steffens, der grösste Theil des Organs höckrig erschien, ist es auffallend, dass diese Höcker im Umfange von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss schwankten.

In Betreff des histologischen Verhaltens der interstitiellen Wucherung zeigen sich, soweit Angaben darüber vorliegen, keine Abweichungen von den Verhältnissen bei Erwachsenen.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Erkennung der Lebercirrhose im kindlichen Alter ist, namentlich in denjenigen Fällen, wo kein Verdacht auf Alcoholmissbrauch vorliegt, eine schwierige. Wenn, wie oben auseinander gesetzt wurde, in der Regel hier keine Verkleinerung der Leberdämpfung nachzuweisen ist, so entgeht uns dadurch ein Moment, welches für die Diagnose der Cirrhose bei Erwachsenen von anerkannter Bedeutung ist. Es wird demnach am meisten noch das Auftreten von Ascites, besonders wenn es ohne andere hydropische Ansammlungen auftritt, auf die Vermuthung einer Lebercirrhose leiten können. Freilich wird

Krankheit in der Regel der Leib bei Druck nicht sc
Symptom, welches bei der Bauchfelltuberculose nur
lich ist ja die letzterwähnte Krankheit meist mit na
culösen Erkrankungen anderer Organe, namentlich
und der Lungen, verbunden.

West hat darauf aufmerksam gemacht, das
Kindern unter dem Einfluss der Malaria Ascites ents
den mit trockener Haut und allgemeiner Störung
er hebt hervor, dass unter Umständen in solchen
dung schwierig sei, ob Lebercirrhose vorliege; doch
stellen, dass Fiebererscheinungen von remittirendem,
termittirendem Charakter, der Bauchwassersucht v
günstige Einfluss der Chininbehandlung lasse in sc
Zweifel schwinden.

Am schwierigsten ist unter Umständen die D
zwischen Cirrhose und syphilitischer Leb
zu stellen, ist hier doch zuweilen selbst bei der an
suchung die Entscheidung schwer. In Fällen, wo i
Symptome an anderen Körpertheilen des Kindes r
oder wo auch nur von Seiten der Eltern Momente a
wird man mehr geneigt sein, eine syphilitische Erk
setzen und dem entsprechend die Behandlung einrich
liche Untersuchung unregelmässige Einziehungen un
an der Leber erkennen lässt, findet die Annahme
Lebererkrankung um so mehr Wahrscheinlichkeit.
erscheint bei dem Mangel entscheidender ätiologis

ständig ungünstig, ja sie ist es in noch höheren Graden als bei Erwachsenen, insofern sie nach den bisherigen Erfahrungen weit rascher zum Tode führt.

Die Therapie kann unter diesen Verhältnissen nur als aussichtslos bezeichnet werden, um so mehr weil wir die Krankheit erst zu einer Zeit vermuthen können, wo sie bereits zu schweren Störungen geführt hat und in jedem Moment in rapider Weise zur cholämischen Intoxication führen kann. Es kann sich also nur darum handeln, symptomatisch zu verfahren und, da namentlich ein stark entwickelter Ascites den Kranken erhebliche Beschwerde macht, so ist die Punction, die allerdings meist in kurzen Zwischenräumen wiederholt werden muss, in solchen Fällen indicirt. Bei dem von Unterberger behandelten 5jährigen Knaben wurde diese Operation dreimal ausgeführt, der Kranke starb bald nach der dritten Punction an Peritonitis.

Syphilitische Lebererkrankungen.

(Hepatitis interstitialis syphilitica; Gummata der Leber; diffuses und umschriebenes Syphilom der Leber; Peripylephlebitis syphilitica.)

Literatur.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849. Bd. I.; 1850. Bd. II., S. 33. — Berg, Bemerk. über die Syphilis der Kinder im 1. Lebensjahre. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1851. — Gubler, Affection der Leber als Symptom der ererbten Syphilis Neugeb. Gaz. méd. 1851, 24. Mai; Mém. de la Soc. de Biliogie, 1852, T. 4. p. 25. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. — Diday, Ueber die syphil. Verhärtung der Leber bei Neugeb.; Gaz. de Paris 1852, 20. — Budd, Leberkrankheiten, 2. Aufl. 1857. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 1. Aufl. II., S. 648. — Zeissl, Jahrb. d. Kinderheilk. 1858, S. 12 f. — Festelin, Journ. de Bruxelles 1859, Mai. — Leudet, Monit. de science méd. 1861. 142. (Canst. Jahresb. f. 1861.) — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. II. S. 69 u. 152. — Schott, Veränd. inn. Organe bei Syphilis heredit.; Jahrb. f. Kinderheilk. 1861. S. 224. — Horwitz, Journ. f. Kinderkrankh. 1863, S. 365. — Heschl, Beitr. z. Kenntn. d. syph. Leberaffection. Oesterr. Ztschr. f. prct. Heilk. 1862, 10. — Simpson, Edinb. med. journ. 137. — Mettenheimer, Memorab. aus d. Praxis VII., 1 u. 3., 1862. — Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862. Bd. 1. — A. Förster, Beitr. z. path. Anat. d. cong. Syphilis, Würzb. med. Ztschr. 1863. IV. — Oppolzer, Syphilis der Leber; Wien. Med. Halle 1863. IV. S. 24. — E. Wagner, Das Syphilom der Leber, Arch. d. Heilk. V. p. 121. 1864. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis, Berlin 1864. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II. 423. — Wilks, Guy's hosp. reports. 3. Ser. IX. p. 1. 1863; Transact. of the path. soc. XVII., S. 167. 1866. — Casati, Annali univers. di med. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis IV., H. 6. — Cheadle, British med. Journ. 75. 1. — Hecker, Ueber Syphilis congenita, Monatsschr. für Geburtskunde XXXIII., 1864. — Oedmansson, Norsk. Ark. I., 4. (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1869). — Schüppel, Ueber Peripylephlebitis bei Neugeb. Arch. d. Heilk. XI. 74. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrankh. 3. Aufl. S. 507. — Lancereaux, Traité de la Syphilis, Paris 1873. p. 259. — Ory u. Dérjernine, Progrés

médical 1875, S. 52. — Freund, Congenitale interst. Hepatitis, Kinderheilk. N. F. IX., S. 178. 1875.

Vorkommen und Aetiologie.

Die syphilitischen Affectionen der Leber gehören zu den hä Erkrankungen der Eingeweide, welche sich im Gefolge der syphi Infection entwickeln und auch im kindlichen Alter gehört di syphilis, die hier natürlich in der Regel auf eine erbliche Ueber zurückzuführen ist, nicht zu den seltenen Befunden. Die grös von hierher gehörigen Erfahrungen bezieht sich auf das frühe desalter, ja auf die Untersuchung todt geborner Früchte; doch auch zu jeder Zeit des späteren Kindesalters die Lebersyphilis druck erblicher oder erworbener Infection zur klinischen oder gisch-anatomischen Beobachtung. Es ist beachtenswerth, dass geboren im Gegensatz zu den Verhältnissen späterer Lebensal Lebererkrankung der Häufigkeit nach nicht in erster Linie ge den anderen Formen von Visceralsyphilis steht; namentlich betreffenden Lungenerkrankungen (weisse Hepatisation, lobulä dichtung und Gummata der Lungen) häufiger als die ausgespr syphilitischen Leberveränderungen. Rechnet man freilich die le Structurveränderungen der Leber syphilitischer Neugeborener gestaltet sich das Verhältniss umgekehrt.

Bei der vom Verfasser angestellten Untersuchung von 410 Neugeborener und abgestorbenen Früchten fanden sich in Bezug Häufigkeit syphilitischer Erkrankungen der inneren Organe die f Verhältnisse. Bei 410 Fällen bestanden Zeichen von Syphilis ü 124mal. Die von Wegner entdeckte charakteristische Verände den Emphysen der Röhrenknochen war in ihren verschiedenen 121mal nachzuweisen; darunter waren 83 macerirte Früchte, 8 borene, 30 lebend geborene, welche vom ersten bis vierzehnten T der Geburt verstorben waren. Unter diesen Fällen fanden sic sprochene syphilitische Veränderungen in den Lungen 14mal Hepatisation 8mal, lobuläre Verdichtung 4mal, gummöse Herd In der Leber fanden sich 28mal syphilitische Veränderungen nur 5 bei macerirten Früchten, 12mal bei frühgeborenen und bei reif geborenen. Was die einzelnen Formen betrifft, so fan Gummata und umfängliche umschriebene Herde überhaupt 6 diesen Fällen kam keiner auf macerirte Früchte, 2 auf frühgeb auf reife, todt oder lebend geborene Kinder). Miliare Herd sich ausschliesslich in 4 Fällen, während sie ausserdem nicht selt grösseren gummösen Erkrankungen und Peripylephlebitis vorhand (davon 1 bei einem macerirten, 1 bei einem frühgeborenen, 2 b lebend geborenen Kindern). Diffuse syphilitische Hep ohne herdförmige Erkrankungen bestand bei 18 Fällen (davon 4 cerirten Früchten, 6 bei frühgeborenen, 8 bei reifen Kindern.

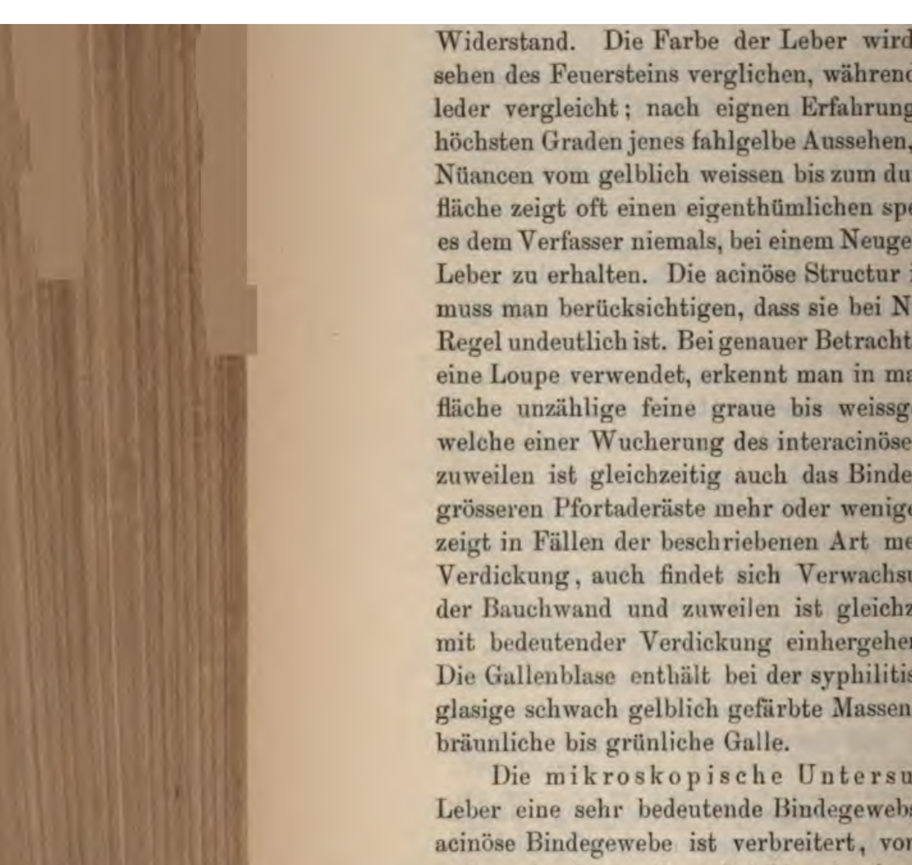
philitische Peripylephlebitis wurde im ganzen 8mal beobachtet, darunter nur 4mal in beträchtlicher Ausbildung, sämmtlich bei lebend geborenen reifen Kindern.

Es ergiebt sich hieraus, dass die ausgesprochenen Formen der Lebersyphilis am häufigsten bei zur Reife gediehenen Kindern vorkommen und somit ihre Entwicklung in der Regel in den späteren Schwangerschaftsmonaten stattfindet. In Bezug auf sonstige Veränderungen sei noch hervorgehoben, dass, abgesehen von dem fast regelmässig vorhandenen Milztumor, 29mal syphilitische Erkrankung des Pankreas (27mal Induration, 2mal Gumma desselben) vorkam, 2mal wurden ausgesprochene syphilitische Erscheinungen des Darmkanales notirt.

Ueber die Aetiologie der Lebersyphilis bedarf es im allgemeinen keiner weiteren Auseinandersetzung, da über die Thatsache, dass ausnahmslos eine specifische Infection zu Grunde liegt, kein Zweifel besteht und da unbestritten im kindlichen Alter die grosse Mehrzahl der Fälle auf von den Eltern ererbte Syphilis zu beziehen ist; die seltenern, theils dem Säuglingsalter (Uebertragung durch die Amme), theils besonders dem späteren Kindesalter angehörigen Fälle von nach der Geburt erworbener Syphilis bedürfen ebenfalls keiner besondern Besprechung in Bezug auf ihre speciellen ätiologischen Verhältnisse.

Nur die Frage drängt sich auf, ob eine erst im späteren Kindesalter, ja gegen das Ende desselben auftretende Lebererkrankung überhaupt auf congenitale Lues bezogen werden darf. Eine sichere Entscheidung dieser Frage ist nicht möglich. Am ersten möchte man ein solches Verhältniss noch in denjenigen Fällen für wahrscheinlich halten, wo eine syphilitische Erkrankung beim Vater oder der Mutter vor der Geburt des betreffenden Individuums bestimmt vorhanden war und wo das letztere schon von früher Kindheit an verdächtige Symptome darbot. Dittrich nimmt in drei von ihm mitgetheilten Fällen, die einen 11jährigen Knaben und zwei Mädchen von 15 und 18 Jahren betrafen, als wahrscheinlich an, dass die Leberkrankheit aus congenitaler Syphilis hervorgegangen und erst in diesem Alter zum Ausbruch gekommen sei.

Für die von Bärensprung aufgestellte Behauptung, dass die syphilitische Lebererkrankung der Neugeborenen ausschliesslich der vom Vater aus übertragenen angeerbten Syphilis angehöre, während die Lungensyphilis in jenen Fällen vorkomme, wo die Infection der Mutter der Empfängniss voraufgegangen sei, fehlt es an genügender thatsächlicher Begründung. In den meisten Fällen ist es ja überhaupt unmöglich, zuverlässige Angaben über den Termin der Infection zu erhalten und keineswegs ist man berechtigt, in allen Fällen, wo die Untersuchung der Mutter keine Zeichen und Residuen von Syphilis nach-



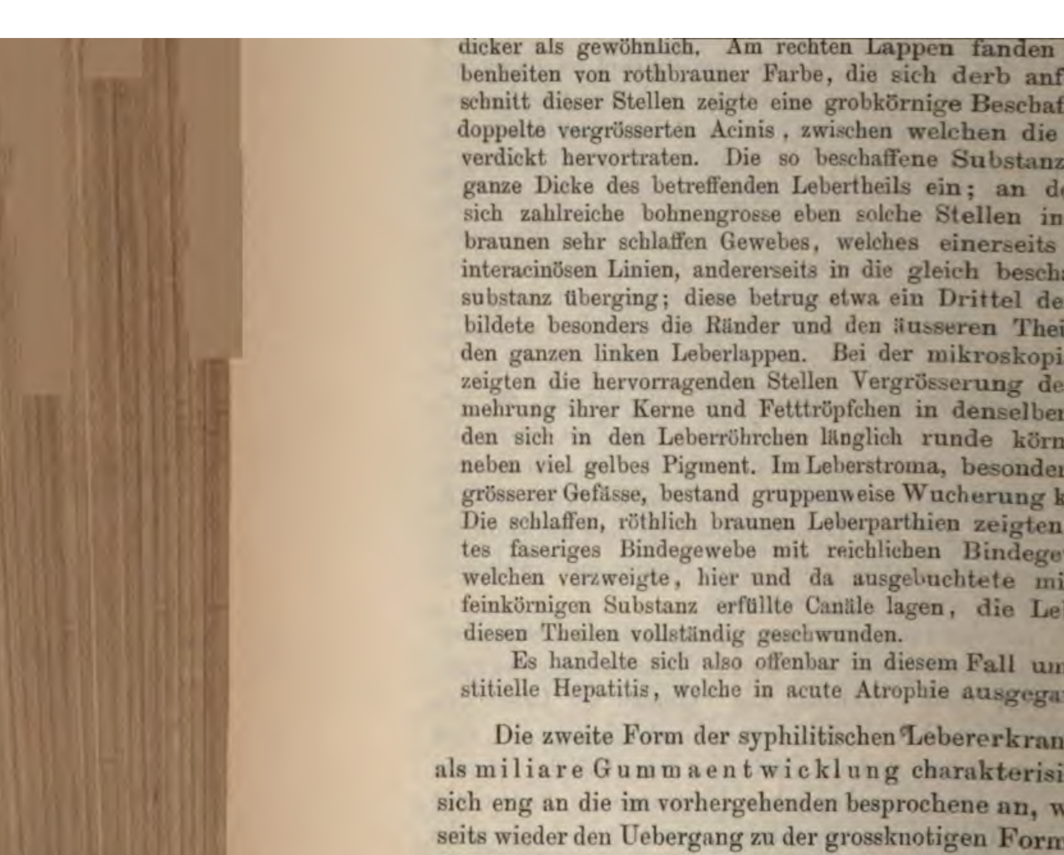
Widerstand. Die Farbe der Leber wird von G u b
sehen des Feuersteins verglichen, während T r o u s s
leder vergleicht; nach eignen Erfahrungen entspri
höchsten Graden jenes fahlgelbe Aussehen, doch kom
Nüancen vom gelblich weissen bis zum dunklen brau
fläche zeigt oft einen eigenthümlichen speckartigen
es dem Verfasser niemals, bei einem Neugeborenen am
Leber zu erhalten. Die acinöse Structur ist vollstän
muss man berücksichtigen, dass sie bei Neugeborene
Regel undeutlich ist. Bei genauer Betrachtung, und na
eine Loupe verwendet, erkennt man in manchen Fäll
fläche unzählige feine graue bis weissgelbliche Pu
welche einer Wucherung des interacinösen Bindegew
zuweilen ist gleichzeitig auch das Bindegewebe in
grösseren Pfortaderäste mehr oder weniger verdickt.
zeigt in Fällen der beschriebenen Art mehr oder we
Verdickung, auch findet sich Verwachsung mit den
der Bauchwand und zuweilen ist gleichzeitig das B
mit bedeutender Verdickung einhergehenden chroni
Die Gallenblase enthält bei der syphilitischen Leber
glasige schwach gelblich gefärbte Massen, in andere
bräunliche bis grünliche Galle.

Die m i k r o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g we
Leber eine sehr bedeutende Bindegewebswucherung
acinöse Bindegewebe ist verbreitert, von reichliche
und runden kernartigen Gebilden durchsetzt, welche

zeigen ausser der erwähnten Verdickung ihrer Wand in der Regel eine bedeutende Verengerung ihres Lumens, ja in hochgradigen Fällen ist dasselbe oft nur noch angedeutet, während die Infiltration der Gefässwand durch lymphoide und spindelförmige Elemente bis in die Intima hineinreicht, ja es scheint auch eine Wucherung ihres Endothels vorzukommen. Nach Gubler sind in hochgradigen Fällen die Capillaren und selbst die grössern Gefässe obliterirt und lassen bei Injectionsversuchen keine Masse eindringen. Auch die Wand der Gallengänge zeigt die gleichen Veränderungen wie die Gefässwand; ja sie scheint in manchen Fällen Hauptsitz der Affection zu sein, das Epithel ist dabei erhalten. Die Bindegewebsneubildung beschränkt sich übrigens keineswegs auf das interacinöse Gewebe, sondern sie dringt den Capillaren folgend in die Leberläppchen hinein, wir finden dann die Wucherung zwischen den auseinander geschobenen Leberzellenbalken, ja zuweilen bildet sie einen Ring um jede einzelne Leberzelle. Die Leberzellen selbst sind bei mässiger Entwicklung der interstitiellen Hepatitis oft von normalem Aussehen, ist aber die Wucherung hochgradiger und dringt sie namentlich, wie eben dargelegt, in die Leberläppchen hinein, so finden wir ihr Protoplasma oft von reichlichen Fettkörnchen durchsetzt, ja zuweilen selbst ausgebildeten molecularen Zerfall, ein Befund, der bereits von E. Wagner, Oedmansson u. A. hervorgehoben wurde. In Fällen, wo der Zerfall über die ganze Leber verbreitet ist, nimmt das Volumen derselben mehr oder weniger ab, ihre Ränder werden schlaff, die Oberfläche gerunzelt; auf dem Durchschnitt tritt eine unregelmässige fleckige Beschaffenheit hervor, indem gelbe Partien mit röthlichen und bräunlichen Streifen und Flecken wechseln.

Häufiger noch als die ausgesprochene syphilitische Induration begegnen uns bei Neugeborenen jene Fälle, wo die Veränderungen weniger hochgradig entwickelt sind. Während das Volumen der Leber nur wenig oder gar nicht vermehrt ist, fällt hier beim Durchschneiden eine etwas erhöhte Consistenz auf und die Farbe der Schnittfläche ist eine bräunlich rothe. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir dann eine mässige Verdickung des interacinösen Gewebes und eine nicht sehr dichte Infiltration durch lymphoide und spindelförmige Elemente. Diesen niederen Grad der interstitiellen Hepatitis vermisst man selten bei Kindern, welche sonstige Zeichen congenitaler Syphilis darbieten; namentlich finden wir stets neben herdförmigen gummösen Erkrankungen der Leber und neben der syphilitischen Peripylephlebitis solche diffuse Veränderungen des interacinösen Gewebes.

Die höhern Grade der syphilitischen Induration scheinen vorzugsweise bei todt geborenen oder bei kurze Zeit nach der Geburt verstor-



dicker als gewöhnlich. Am rechten Lappen fanden
benheiten von rothbrauner Farbe, die sich derb anf
schnitt dieser Stellen zeigte eine grobkörnige Beschaf
doppelte vergrösserten Acinis, zwischen welchen die
verdickt hervortraten. Die so beschaffene Substanz
ganze Dicke des betreffenden Lebertheils ein; an d
sich zahlreiche bohnengrosse eben solche Stellen in
braunen sehr schlaffen Gewebes, welches einerseits
interacinösen Linien, andererseits in die gleich besch
substanz überging; diese betrug etwa ein Drittel de
bildete besonders die Ränder und den äusseren Thei
den ganzen linken Leberlappen. Bei der mikroskopi
zeigten die hervorragenden Stellen Vergrösserung de
mehrung ihrer Kerne und Fetttröpfchen in denselbe
den sich in den Leberröhrchen länglich runde körn
neben viel gelbes Pigment. Im Leberstroma, besonde
grösserer Gefässe, bestand gruppenweise Wucherung k
Die schlaffen, röthlich braunen Leberparthien zeigten
tes faseriges Bindegewebe mit reichlichen Bindege
welchen verzweigte, hier und da ausgebuchtete mi
feinkörnigen Substanz erfüllte Canäle lagen, die Le
diesen Theilen vollständig geschwunden.

Es handelte sich also offenbar in diesem Fall um
stitielle Hepatitis, welche in acute Atrophie ausgega

Die zweite Form der syphilitischen Lebererkran
als miliare Gummaentwicklung charakterisi
sich eng an die im vorhergehenden besprochene an, w
seits wieder den Uebergang zu der grossknotigen Form
Wucherung darstellt. Es bedarf offenbar nur eine

gerade die frühern Entwicklungsstadien am häufigsten vorkommen, so ist es wohl erklärlich, dass die miliare Gummabildung anscheinend dem frühen Kindesalter eigenthümlich ist.

Es müssen bei der miliaren Gumma nach der Ausbildung zwei Formen unterschieden werden, je nachdem die Knötchen einzelne oder mehrere umschriebene Gruppen bilden, oder durch die ganze Leber gleichmässig zerstreut sind. Im ersten Falle, wo der grösste Theil der Lebersubstanz normal ist, oder nur die Zeichen einer mässig entwickelten interstitiellen Hepatitis darbietet, zieht natürlich die Lebererkrankung selbst keine Gefahr für das Leben nach sich und gerade diese Fälle sind es, die wir als frühe Stadien des knotigen Gumma und der gelappten Leber auffassen. Bei der zweiten Form dagegen, die man als allgemeine miliare Lebersyphilose bezeichnen könnte, scheint es immer zu einem fast vollständigen Zerfall des Lebergewebes zu kommen, bereits ehe die Neubildung in Schrumpfung übergeht, es kommt hier also nicht zur Bildung einer gelappten oder granulirten Leber.

Die erwähnten Knötchen, mögen sie nun gruppenweise oder gleichmässig auftreten, stellen sich bei grober Betrachtung als feinste bis über Stecknadelkopf grosse Herde dar, welche entsprechend frühen Stadien eine grauweisse Färbung zeigen, während sie weiterhin gelbweiss bis gelb erscheinen; zuweilen sieht man auch an grössern Knötchen ein gelbes Centrum von einer weisslichen Peripherie umgeben. Diese Knötchen setzen sich niemals vollkommen scharf gegen ihre Umgebung ab, auch ist ihre äussere Contour keine genau runde, sondern wir sehen von der Peripherie aus häufig, nach verschiedenen Seiten grauweisse Linien sich fortsetzen, welche oft ausserordentlich fein sind und in die interacinösen Bindegewebszüge der Umgebung übergehen. Mitunter kommen auch grössere verzweigte Linien vor, welche dem Bindegewebe in der Umgebung grösserer Pfortaderäste entsprechen. Ausser den deutlich als miliare Knötchen hervortretenden Massen sehen wir stets noch feinste graue und gelbliche Flecken hervortreten. Wie schon hervorgehoben, kann bei gruppenweiser Entwicklung der Knötchen der grösste Theil der Leber normal sein; wir sehen dann entsprechend den betreffenden Herden, welche übrigens allmälig in das normale Lebergewebe übergehen und deren Ausdehnung von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Apfels schwankt, die Consistenz erheblich vermehrt, und wenn die Herde dicht unter der Kapsel liegen, so zeigt sich auch wohl an der Leberoberfläche entsprechend ihrem Sitz eine leichte Vorwölbung, während andrerseits die Herdgruppen auf der Leberoberfläche rundliche Zeichnungen herstellen, welche je nach der Farbe der übrigen Leber bald dunkler bald heller erscheinen und auf denen eine Anzahl gelb-

weisser Pünktchen hervorzutreten pflegt. Zuweilen ist üb
Umgebung der Knötchengruppen durch ausgesprochene H
dunkel geröthet, oder auch es tritt durch Gallenstauung eine
Färbung hervor.

Bei allgemeiner Verbreitung der Knötchenbildung zeigt
die Charaktere der ausgesprochenen interstitiellen Hepatitis
oben angegeben wurden, während andrerseits die Knötchen als
weise oder zerstreute Flecken und Punkte hervortreten. D
dem häufig umfängliche periportale Schwielen sich finden
Fettmetamorphose der Leberzellen besteht, so kann in solch
die Lebersubstanz ein sehr buntes unregelmässig geflecktes
annehmen.

Bereits Gubler hat hervorgehoben, dass bei dieser Le
kung eine ausgebreitete Verödung der Capillaren und selbst
seren Gefässe stattfinde und Schott hat später speciell nac
dass die Knötchen zum grossen Theil einer Kernwucherung i
fässwänden ihre Entstehung verdanken. Auch E. Wagner
Beziehung zu den Gefässen hervor, besonders erwähnt er, dass
neugebildeten Zellen im intracinösen Gewebe in deutlich nach
Bindegewebe liegen, welches sich entweder von den Capillarw
rect oder im Verlauf derselben vom interlobulären Bindegewebe
wickelt. Bärensprung betont besonders, dass die zur ma
Entwicklung von Körnern und kleinen Zellen führende Neubi
sonders auch in der Wand der Gallengefässe ihren Sitz habe.

Verfasser untersuchte die miliare Gummaentwicklung in
syphilitischer Neugeborner in 5 Fällen, von denen 2 die ums
3 die allgemein verbreitete Form mit hochgradigem Schwund
zellen darboten. Es zeigte sich, dass die Knötchenbildung stet
nere interlobuläre Gefässäste gebunden war. Meistens setzte si
skopisch jedes einzelne Knötchen wieder aus einer Anzahl klein
der Herde zusammen, welche gemeinschaftlich in ein von o
kurz spindelförmigen sowie runden lymphoiden Zellen infiltrirt
gewebe eingebettet waren; diese runden mikroskopischen H
sprachen ausnahmslos Gefässen oder Gallengängen. Unter de
waren es namentlich kleine Pfortaderäste, um welche die Ve
am meisten gediehen war. An manchen derselben war das Lu
ständig geschwunden und die sämmtlichen Schichten der Wand
rundlichen und ovalen Gebilden durchsetzt, die Adventitia g
scharfe Grenze in das wuchernde Bindegewebe über, dagegen z
der Media entsprechenden Schichten auf Querschnitten eine deu
centrische Lagerung, während entsprechend der Intima sich häu
endothelartige Zellen in einer körnigen oder schwach streifige
substanz fanden. Zuweilen lagen auch im Centrum grosse
mit körnigem Protoplasma, welche 10 bis 20 Kerne enthielt
anderen Gefässen war das Lumen noch mehr oder weniger erh
oft von einer feinkörnigen Substanz erfüllt, die Endothelien tr

deutlich hervor, ihr Protoplasma war feinkörnig, ihre Kerne gross und zum Theil mehrfach, die sämmtlichen Schichten der Wand zeigten die eben dargelegten Veränderungen. An noch blutführenden Gefässen trat namentlich in der Adventitia und Media die beginnende Wucherung deutlich hervor. Auch die kleinen Leberarterienäste zeigten ähnliche Veränderungen, jedoch weniger hochgradig. An den interlobulären Gallengängen waren die äusseren Schichten der Wand, namentlich der grösseren Canäle, bedeutend an der Wucherung betheiligt und ihr Lumen nicht selten verengt, das Epithel war erhalten, häufig körnig getrübt.

Ohne weiter auf eine Discussion der histologischen Befunde einzugehen, sei hier bemerkt, dass es sich bei der Gummabildung im Wesentlichen um einen an die Gefässe geknüpften Neubildungsprocess handelt, welcher besonders in der Intima und Adventitia seinen Sitz hat und welcher sich bei hochgradiger Entwicklung geradezu als eine Phlebitis (resp. Arteriitis) obliterans charakterisirt. Die histologischen Bilder der Wucherung zwischen den an die grössern Gefässe gebundenen Knötchen, namentlich auch die Wucherung im Innern der Acini drängt zu der Vorstellung, dass es sich hier um einen analogen Wucherungsprocess der Capillarwände handelt, wozu noch die Bildung kleiner Herde lymphoider Zellen kommt, welche wahrscheinlich durch Emigration farbloser Blutkörperchen entstehen. Das frühe Eintreten der regressiven Metamorphose sowohl an den Leberzellen als in der Neubildung selbst ist leicht verständlich, wenn man erwägt, in welcher Weise die Verödung der Gefässe die Ernährung beeinträchtigen muss.

Der Befund grösserer Gummaherde (grossknotiges Syphilom E. Wagner) ist bei Neugeborenen nicht häufig, dagegen kommt im späteren Kindesalter, gerade wie bei Erwachsenen, diese Form als Ausdruck erblicher oder erworbener Syphilis nicht gerade selten vor und hier begegnet uns auch die von Dittrich als gelappte Leber benannte Veränderung.

In den seltenen Fällen, wo man Gelegenheit hat, Gummaknoten in früheren Entwicklungsstadien zu sehen, erscheinen dieselben als rundliche ziemlich weiche grauweisse Herde, deren Centrum in der Regel bereits etwas gelblich gefärbt ist, während die Peripherie ausser ihrer mehr grauen Farbe ein halb durchscheinendes Aussehen darbietet. Die Form der Knoten ist niemals eine vollkommen runde, sondern die Peripherie erscheint wie ausgezackt und oft gehen von ihr verzweigte fibröse Linien aus; oft auch stellen sich die Massen der Neubildung nicht in knotiger Form dar, sondern als spindelförmige oder mit unregelmässigen Anschwellungen und Zacken versehene Züge. Der Sitz der Syphilome kann allen Theilen der Leber entsprechen, doch finden wir sie am häufigsten in der Nähe des Aufhängerandes und nach

dem unteren Rande der Leber zu. Gewöhnlich finden sich gl an mehreren Stellen der Leber solche Geschwülste, welche d stens verschiedene Stufen der Entwicklung darstellen. Gerade geborenen sind sehr gewöhnlich, wenn sich grössere bis grosse Herde gebildet haben, gleichzeitig die beschriebenen Formen vorhanden und gerade hier lässt sich oft schon bei g trachtung erkennen, wie die ersteren durch Zusammenfliessen teren entstehen.

Am häufigsten trifft man bei der Section älterer syphilitis der wie bei Erwachsenen den Gumma in einem Zustande der S pfung. Man sieht dann bei oberflächlichem Sitz bereits d Einziehung die Lage der Neubildung bezeichnet und wo si Herde in grösserer Zahl finden, ist die ganze Leber oder ei Theil derselben in unregelmässiger Weise gelappt. Auf der schnitt finden sich schwielige Züge und Balken, in welche feste homogene, käseartige Herde eingesprengt sind. Dieselb sich scharf gegen das sie umgebende Narbengewebe ab; sie st theils als rundliche Knoten dar, theils bilden sie cylindrische welche in ihrer Vertheilung an plump aufgetriebene Canäle Diese käsigen Einlagerungen zeigen je nach ihrer Entwickl eine mehr oder weniger gelbliche Farbe und eine geringere o sere Festigkeit; auch ihr Umfang scheint mit dem Alter der dung mehr und mehr abzunehmen, und wir finden schliesslic stark retrahirten Bindegewebszügen nur noch kleine käsige H es scheint, dass dieselben schliesslich vollständig schwinden kö dass nur die retrahirte Narbe zurückbleibt. Wenigstens sieht weilen in einer und derselben Leber alle die erwähnten Bilder zeitig. Eine Erweichung der käsigen Massen kommt beim S nur ausserordentlich selten vor; zuweilen wurde Kalkinfiltrati achtet. Von käsigen Tuberkelherden, welche allerdings bei in der Leber nicht selten einen erheblichen Umfang erreichen, verkästen Gummamassen anatomisch unschwer zu unterschei zackige Form, die von ihnen ausgehenden narbigen Züge, das densein einer relativ mächtigen grauen äussern Schicht, endl die mehr homogene und elastische Beschaffenheit der Käsemass charakterisiren sie genügend, während andererseits die gröss berkelknoten sich um einen grösseren Gallengang herum zu en pflegen, dessen erweitertes, mit dunkler Galle gefülltes Lumen trum des Heerdes deutlich erkennbar ist.

Was die mikroskopischen Verhältnisse des knotigen Syphiloms betrifft, so können wir auf das o

das miliare Syphilom Gesagte verweisen. Die grösseren Formen entstehen durch Zusammenfliessen kleinerer Knötchen oder auch dadurch, dass sich die Wucherung von vornherein im Bindegewebe um grössere Pfortaderäste entwickelt. Freilich bietet das grossknotige Syphilom nur selten günstige Bilder, weil es eben gewöhnlich im Zustand der Rückbildung gefunden wird. Die peripheren grauen Schichten zeigen dann, je nach ihrem Alter den Charakter des Narbengewebes, oder eines noch wuchernden Granulationsgewebes; in den eingesprengten käsigen Herden finden sich in einer feinkörnigen Grundsubstanz ovale und spindelförmige kernartige Gebilde, welche oft geschrumpft erscheinen, abgelagert, ja im Centrum alter Knoten sind oft gar keine deutliche Structurelemente mehr zu erkennen, es ist alles in eine körnige Masse verwandelt.

Die syphilitische gelappte Leber entsteht, wie bereits E. Wagner dargelegt hat, in Folge der Retraction der in narbige Stränge umgewandelten Syphilommassen; es ist jedoch hervorzuheben, dass gleichzeitig durch eine diffuse interstitielle Hepatitis eine gleichmässigere feine Granulirung entstehen kann. Aus klinischen Erfahrungen lässt sich schliessen (vergl. die unten mitgetheilte Beobachtung), dass in den ersten Stadien umfänglicher Gummabildung in der Leber eine Vergrösserung des Organs stattfindet. Dem entsprechend ist bei kleineren Kindern, wo oft frühere Stadien vorliegen, die Leber in der Regel vergrössert; weiterhin mit der sich ausbildenden Lappung schrumpft sie mehr und mehr und sie kann schliesslich bedeutend unter ihr ursprüngliches Volumen sich zurückziehen. Zuweilen finden sich jedoch neben ausgebreiteten älteren syphilitischen Schwielen die erhaltenen Leberparthien auffallend stark entwickelt, sich rundlich vorwölbend, ihre Acini ungewöhnlich gross; ein Befund, welcher dafür spricht, dass sich an die mit dem Zugrundegehen umfänglicher Leberparthien verbundene Affection eine compensatorische Hypertrophie der erhaltenen Leberparthien anschliessen kann.

Dass sich zuweilen neben der Syphilombildung, ein acuter Zerfall der Leberzellen einstellt ist schon hervorgehoben; andererseits kommt nicht selten gleichzeitig mit der gummösen Erkrankung Amyloidentartung der Leber vor. Virchow sah diese Entartung in umschriebener Form auftreten, indem an einen tiefgreifenden starken Narbenzug ein fast ganz aus Amyloidmasse bestehender Knoten anstiess.

Stets findet sich neben der gelappten Leber und überhaupt bei umfänglicher Syphilombildung eine Perihepatitis, welche oft sehr bedeutende, doch meist ungleichmässig vertheilte Verdickung der Lekerkapsel hervorruft, die nicht selten mit tief in die Leber hinein reichenden Narbenzügen zusammenhängen (ein Unterschied von den aus anderen Ursachen entstandenen Kapselverdickungen). Nur in seltenen Fällen treten gleichzeitig an der Kapseloberfläche und an der entsprechenden

Zwerchfellsfläche, ja selbst an der Pleura rund vorragende
auf, welche sich durch ihre bedeutende Grösse und durch
fibröse Beschaffenheit von den Tuberkeleruptionen dieser Th
scheiden. Stets bewirkt die Perihepatitis, die uns bei Neu
ebenfalls häufiger in frischer Entwicklung begegnet, mehr od
ausgedehnte Verwachsungen mit den serösen Ueberzügen der
organe.

Wenn sich die gummöse Neubildung in der Umgebung der
Pfortaderäste in der Leberpforte entwickelt, so en
Form, welche bereits von Bärensprung (l. c. S. 87) hervorge
und welche neuerdings von Schüppel mit der Bezeichnung
lephlebitis-syphilitica genau beschrieben worden is
Fällen von Syphilis congenita fand der eben genannte Autor
stark vergrössert; durch das weiche und schlaffe Parenchym l
harte Knoten und Stränge durchfühlen, welche dem Verlauf d
ren Pfortaderäste folgten. Die Lumina dieser Gefässäste v
verengt, durch eine Wucherung in der Gefässwand, deren centr
graugelb, opak trocken, deren äussere Schicht blassgrau saft
was transparent ohne scharfe Grenze gegen das Lebergewebe
Structur der Neubildung entsprach ganz dem gewöhnliche
des Gumma. Eine geringe Verdickung des periportalen Gewe
sich recht häufig bei congenitaler Syphilis; in so ausgesproche
wie in den Fällen Schüppels ist dagegen diese Veränderu

Natürlich muss durch die sich mehr und mehr retrahirend
in der Leberpforte auch eine erhebliche Compression des Le
ganges stattfinden, um so mehr, wenn auch die Wand des le
der Wucherung betheiligt ist. Die in der Literatur mitgethei
von angeborener Enge und völliger Verödung der grossen Gal
auf die wir unten noch zurückkommen, sind wohl zum gross
unter dem Einfluss der Syphilis entstanden.

Auf die sonstigen anatomischen Veränderungen, welche s
Leichen der an Lebersyphilis leidenden finden, und welche
sehr verschiedenartige Combinationen darbieten können, kann
weiter eingegangen werden; nur soviel sei hervorgehoben, d
Lebersyphilis der Neugeborenen fast niemals die von We
schriebene Veränderung an den Epiphysengrenzen der Röhre
vermisst wird und dass fast ausnahmslos eine mehr oder we
trächtliche Milzvergrösserung besteht.

Krankheitsbild und Symptomatologie.

Es ist nicht möglich, ein charakteristisches Krankhei

syphilitischen Leberaffection zu entwerfen. Wie bei Erwachsenen, so kann auch bei Kindern der Process in der Leber sich latent entwickeln. In anderen Fällen treten mehr oder weniger auf die Leber hinweisende Störungen auf, und zwar hängt das nicht so sehr von der Ausdehnung der Leberveränderung als vom Sitze derselben ab; namentlich davon, ob die grossen Gallengänge und die Hauptäste der Lebergefässe durch die Neubildung comprimirt werden; insbesondere kann auch eine hinzutretende Perihepatitis zu dem Hervortreten bestimmter Symptome Veranlassung geben. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass in solchen Fällen, wo eine ausgesprochene syphilitische Lebererkrankung besteht, in der Regel noch anderweite aus der gleichen Ursache hervorgegangene Störungen sich finden. Es kann daher neben syphilitischen Erkrankungen anderer Organe, welche in klinischer Hinsicht in den Vordergrund treten, die Leberaffection sich der Beachtung entziehen, und wo das nicht der Fall ist, da ist es doch oft schwer zu entscheiden, welchen Antheil das Leberleiden an der Entstehung gewisser allgemeinen Erscheinungen, namentlich an der sich ausbildenden Kachexie hat. Nothwendig ist es, dass man bei Besprechung des klinischen Verhaltens der Lebersyphilis, ihr Auftreten bei Neugeborenen und bei ganz kleinen Kindern und ihr Verhalten im späteren Kindesalter trennt.

Auch bei Neugeborenen kann eine ausgebildete syphilitische Lebererkrankung, viel häufiger noch gilt das von den geringeren Graden der Krankheit, als ein zufälliger Leichenbefund sich darstellen, auf den man durch keinerlei Erscheinung während des Lebens vorbereitet wurde; nicht selten aber vermag man bei genauer Untersuchung eine syphilitische Lebererkrankung zu vermuthen und in gewissen Fällen sind die von der Leber herrührenden Störungen dominirend im klinischen Bilde.

Gubler vertritt die Meinung, dass die grosse Mortalität der hereditären Syphilis hauptsächlich von der Leberaffection abhänge, eine Ansicht, der man nicht ohne Weiteres beitreten kann. Auch das von Gubler entworfene Symptomenbild lässt sich als ein allgemein giltiges nicht anerkennen.

Gubler schildert die Symptome der hereditären Lebersyphilis im wesentlichen folgendermassen: Die Kinder ächzen, ziehen die Beine an den Leib und weinen, ohne Thränen zu vergiessen; es folgt Erbrechen und Verstopfung oder Diarrhoe; der Leib wird aufgetrieben und schmerzhaft, der Puls klein; es verändern sich die Gesichtszüge, die Augen sinken ein und werden von blauen Ringen umgeben; die Extremitäten werden kühl, und der Tod erfolgt im Zustand hoher Erschöpfung. Die Diagnose wird begründet durch die Anämie, die fühlbare Vergrösserung der Leber und Milz, den Mangel der Gelbsucht, die Störung der Verdauung und die Erscheinung der Peritonitis.

Gegenüber dieser Schilderung ist zu bemerken, dass die
vollständig fehlen kann, während andrerseits in gewissen Fäll
vorhanden ist; dass endlich zwar die Erfahrung zeigt, wie sy
Kinder unter den Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhs ni
zu Grunde gehen, jedoch keineswegs eine nothwendige und d
ziehung zwischen den Leberleiden und dieser Störung besteht.

Geht man die einzelnen Symptome durch, so ist die Ver
rung der Leber als das constanteste anzuerkennen. Das
der Leber ist oft sehr bedeutend vermehrt, so dass der untere
Organes bis zum Nabel und noch weiter herabtreten kann; da
vielen Fällen die Vergrösserung eine durchaus gleichmässig
lässt sie sich schon bei der äusseren Besichtigung an der Vo
des rechten Hypochondrium erkennen. Die Leber fühlt sic
und zeigt eine glatte Oberfläche, letzteres ist wenigstens die
Neugeborenen, während weiterhin, und zuweilen selbst bei syphi
Säuglingen, unregelmässige Einziehungen und Einkerbungen
können. Besonders wichtig für die Diagnose ist das gleichzeit
handensein einer vergrösserten, oft deutlich fühlbaren derben

Besteht eine syphilitische Perihepatitis, was häufiger erst
teren Verlauf, wenn das Leben noch längere Zeit nach der G
halten blieb, der Fall ist, so äussern die Kinder Schmerzen bei
auf die Lebergegend; zuweilen kann, wie Gerhardt angibt, e
ratorisches Reibegeräusch gehört oder leichter gefühlt werden
sich ausgedehnte Adhäsionen zwischen der Leberkapsel und de
wand hergestellt, so lässt sich das an den verminderten respirat
Bewegungen der Leber erkennen.

Dass eine allgemeine Peritonitis an die Lebersyphilis ans
kann, ist nicht zu bezweifeln, doch müssen wir die von mehrer
betonte Häufigkeit dieses Ereignisses in Abrede stellen.

Wenn Simpson die Behauptung aufstellt, dass sogar ei
Theil der von syphilitischen Müttern stammenden und in de
Schwangerschaftsmonaten abgestorbenen Früchte durch Entzün
Peritonäum zu Grunde gehe, und wenn Gubler dem hinzufü
diese Peritonitis immer von der Leber ausgehe, so muss man d
dachte Raum geben, dass hier eine falsche Deutung der bei m
Früchten häufigen Befunde in der Bauchhöhle vorliege. Wie in
deren serösen Höhlen und auch im lockeren Zellgewebe der Kopf
so findet sich hier in der Bauchhöhle eine dunkle sanguinolente
keit, gleichzeitig besteht oft auf den Darmoberflächen und beson
der Leberkapsel, ein lehmfarbiger Beschlag, zuweilen am letzte
auch feine gelbe Granulationen, welche sich jedoch leicht a
lassen. Diese Beschläge sind aber keineswegs als fibrinöse Exsu
zusprechen, sondern es handelt sich um niedergeschlagene Fettsu
wie auch die Leber selbst von solchen durchsetzt ist. Dass di

änderung eine postmortale ist, geht auch aus dem Umstande hervor, dass die Beschläge am reichlichsten in den Früchten, welche nach ihrem Absterben längere Zeit im Uterus verweilten, gefunden werden.

Das Vorkommen von Ascites bei Lebersyphilis ist durch mehrere Beobachtungen erwiesen (z. B. von Bärensprung, von Cheadle, Ory und Déjernine u. A.). Verfasser sah diese Störung bei Neugeborenen zweimal; es war hier die Gummaentwicklung besonders in der Leberpforte eine hochgradige und durch dieselbe eine bedeutende Compression der Pfortader veranlasst.

Auftreten von Icterus unmittelbar nach der Geburt oder wenige Tage nach derselben, wurde besonders als Symptom der syphilitischen Peripylephlebitis beobachtet, so in Fällen von Schüppel und auch bei den bezüglichen Beobachtungen des Verfassers. Natürlich ist dieses Symptom am ausgesprochensten in jenen unten noch berücksichtigten Fällen, wo eine Atresie der grossen Gallengänge besteht.

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass man im Allgemeinen auch bei Neugeborenen die syphilitische Lebererkrankung nur dann mit einiger Sicherheit diagnostisiren kann, wenn gleichzeitig anderweite Erscheinungen von Syphilis vorhanden sind, oder wenn wenigstens die Mutter des Kindes verdächtige Symptome darbietet. Was die ersteren betrifft, so kommen bei Neugeborenen und bei Säuglingen besonders die cutanen Syphiliden in Betracht.

Die syphilitische Lebererkrankung im späteren Kindesalter verhält sich ähnlich wie die Erwachsener. Da hier häufig die Gummabildung nur auf umschriebene Stellen der Leber beschränkt ist, so kann der Process, besonders wenn es sich um der Palpation nicht zugängliche Lebertheile handelt, völlig latent verlaufen. Es kommen jedoch auch hier, mag es sich nun um eine erbliche, erst später in Erscheinung tretende (Syphilis hereditaria tarda) oder um eine nach der Geburt erworbene Syphilis handeln, ausgebreitete und mit diffuser interstitieller Hepatitis verbundene Erkrankungen vor, welche entschiedene Störungen veranlassen. Es ist ferner zu beachten, dass sich bei derartigen schweren Syphilisformen nicht selten Amyloidentartung ausbildet.

Regelmässig scheint auch hier entsprechend den früheren Stadien des Processes eine oft sehr bedeutende Lebervergrösserung vorhanden zu sein; weiterhin bilden sich durch die Schrumpfung der Gummata Einziehungen, welche bewirken, dass die Leber für die Palpation den Eindruck einer grobhöckrigen Fläche macht; es lässt sich zuweilen von Woche zu Woche beobachten, wie die anfangs flachen Einziehungen sich immer mehr vertiefen und die Lappung sich mehr und mehr ausbildet,

ein Vorgang, der oft eine verhältnissmässige kurze Zeit (z. B.
Monate) in Anspruch nimmt. Mit der eintretenden Lappung
Umfang der Leber in der Regel bedeutend vermindert, doch g
das selten in gleichmässiger Weise. So kommt es vor, dass d
Lappen ganz zusammenschrumpft, während der rechte wenig
nert wird; zuweilen werden grössere Leberparthien durch die
pfenden Gummata vom übrigen Lebergewebe förmlich abgeschn
dass sie nur durch eine fibröse Brücke noch mit ihnen zusammen
Betrifft dieser Vorgang Theile des linken Lappens oder solche
teren Rande des rechten, so kann man die abgeschnürten Kn
rundliche Geschwülste fühlen. Wenn Amyloidentartung zur
syphilis hinzutritt, so findet natürlich keine Grössenabnahme,
eine Zunahme statt, wenigstens wenn die Entartung diffus und in
Grade sich einstellt. Dabei geht jedoch die Schrumpfung der
sen Einlagerungen weiter, man fühlt an der Oberfläche sich m
mehr vertiefende Einziehungen, während die gesammte Leber ver
bleibt oder noch zunimmt und auch die Ränder oft mehr abg
werden. Mit dem Eintritt der Amyloidentartung pflegt auch
deutende Milzanschwellung vorhanden zu sein, doch kommen erh
Milztumoren auch ohne Complication mit der erwähnten En
neben Lebersyphilis vor, namentlich im Gefolge der diffusen H

Als Beispiel einer während des Lebens deutlich erkennbaren
syphilis, bei welcher es sich wahrscheinlich um eine Complica
Amyloidentartung der Leber und Milz handelte, möge hier der
im Dresdner Krankenhaus beobachtete Fall Platz finden.

Die 15jährige M. P. war seit ihrem 6. Lebensjahre kränkli
zwei bis drei Jahren bemerkte man eine Anschwellung der Leber
die mit dem Gefühl von Druck und Behinderung der Athmung
wickelte. Vor ungefähr einem Jahre hat die Kranke nach ihrer
eine mit Drüsenschwellung verbundene Halsentzündung durchg
durch welche sie das Zäpfchen einbüsste. Sonstige sichere A
namentlich auch über den früheren Gesundheitszustand der Elter
nicht zu erhalten; die Mutter will stets gesund gewesen sein.

Bei der Aufnahme zeigt das noch nicht menstruirte und in
ganzen Habitus einen kindlichen Eindruck machende Mädchen
chectische graugelbliche Hautfarbe, hochgradige Anämie der
häute und mässige Abmagerung. Im Rachen besteht ein De
Zäpfchens und eines grossen Theils des Gaumensegels, dersel
narbige Ränder, von denen hier und da narbige Streifen in di
tene Schleimhaut sich fortsetzen. Der Unterleib war stark aufg
hatte über den Hypochondrien 73 Cm. Umfang. Während am
Leberlappen keine Vergrösserung nachweisbar war, fand sich li
bis zur Mittellinie reichende und nach unten bis zum Beck
erstreckende derbe Geschwulst, gleichzeitig war Ascites vo
Diese Geschwulst wurde zunächst wegen ihrer Form und La

schliesslich auf die Milz bezogen. Nachdem die Kranke mit Jodkalium behandelt worden, liess sich bei einer nach 14 Tagen angestellten Untersuchung Verminderung des Leibesumfanges um 5 Cm. erkennen, der Ascites war verschwunden. An dem nunmehr scharf abzugrenzenden Tumor liessen sich jetzt zwei durch eine von der Nabelhöhe aus verlaufende Furche getrennte Abtheilungen erkennen, von denen die nach oben und rechts gelagerte offenbar der Leber angehörte, während die linksseitige der vergrösserten Milz entsprach. Später, nachdem die Geschwülste noch weiter abgenommen, gelang es mit der Hand die beiden Abtheilungen als völlig von einander unabhängige Geschwülste zu trennen. Der geschwollene linke Leberlappen reichte nach links bis zur vordern Axillarlinie, nach oben bis zur siebenten Rippe, nach unten bis zum Nabel, nach rechts ging er in den eher verkleinerten rechten Leberlappen über, sein scharfer Rand liess sich zum Theil umgreifen. Während bisher die Oberfläche dieses Lappens nur eine leichte Unebenheit gezeigt hatte, nahm dieselbe unter fortgesetztem Jodkaliumgebrauch im Verlauf der nächsten Woche, indem sich Einziehungen herstellten, welche sich mehr und mehr vertieften, eine grobhöckerige Beschaffenheit an. Die vergrösserte Milz zeigt keine nachweisbare Veränderung.

Nach kaum 1monatlichem Hospital-Aufenthalt wurde die in ihrem Gesammtbefinden in günstigster Weise veränderte Kranke auf ihren Wunsch entlassen, doch gebrauchte sie das Jodkalium fort. Bei einer nach 6 Wochen wiederum angestellten Untersuchung war das Aussehen des Mädchens im Vergleich mit früher ein blühendes, die Muskulatur und die Fettbildung hatten zugenommen, das subjective Befinden war gut. Der linke Leberlappen hatte etwas an Grösse abgenommen, doch reichte er immer noch 6 Cm. unterhalb des Schwertfortsatzes und nach links fast bis zur vordern Axillarlinie; die höckrige Beschaffenheit der Oberfläche war sich gleich geblieben. Die Milz zeigte kaum eine Abnahme ihrer Vergrösserung.

Die sonstigen Störungen, zu welchen die Lebersyphilis bei älteren Kindern führen kann, bedürfen hier keiner eingehenden Besprechung, weil in Bezug auf dieselben ganz dieselben Verhältnisse in Betracht kommen wie bei den syphilitischen Lebererkrankungen der Neugeborenen; ganz besonders gilt das auch von den Bedingungen des Eintretens von Ascites, von Icterus und von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend.

Für die Stellung der Diagnose ist natürlich auch hier der Nachweis charakteristischer durch Syphilis hervorgerufener Veränderungen in anderen Organen (namentlich an den Knochen, den Lymphdrüsen, der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten) von grosser Wichtigkeit. Liegen solche Erscheinungen nicht vor und ergiebt die Anamnese keinen Anhalt für die Annahme einer syphilitischen Infection, so kann es im einzelnen Falle unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen. Besonders können die Symptome vollständig mit den der Lebercirrhose und mit dem freilich im kindlichen Alter noch weit seltenerem primären

Bei Neugeborenen und Säuglingen scheint ei
während des Lebens erkennbare syphilitische Leb
Regel einen raschen und ungünstigen Verlauf zu
in den ersten Lebensmonaten verfallen die Kinder i
gehen im Zustande hochgradiger Atrophie zu Grund
Verdauungsstörungen hinzutreten. Raschen tödtlic
sacht auch das Hinzutreten einer allgemeinen Perit
schen Leberaffection. Zuweilen erreichen die mit
behafteten Kinder, bei denen eine schon seit der
derbe Vergrösserung der Leber und Milz den Verd
tion der Syphilis in diesen Organen erweckt, das ers
jahr, doch ist bei ihnen stets ein schlechtes Aussehe
nährung, Neigung zur Störungen der Digestion vo
ringe Widerstandsfähigkeit solcher Kinder zeigt s
selbst, wenn sie nicht an den direkten Folgen des Le
bei intercurrenten Krankheiten rasch zu Grunde g
der zuweilen bei der Section von Kindern sich darbi
fund vollständig vernarbter Gummata in der Leber
einer Heilung derselben, doch handelt es sich hier
wenig ausgebreiteter Erkrankung, welche während
blieb.

Die syphilitische Lebererkrankung älterer Ki
günstiger zu beurtheilen, da hier häufiger die partie
tracht kommen. Wie bei Erwachsenen trotz ein
gummösen Lebererkrankung, welche zur hochgradig

ihrer Ausbreitung; die diffuse Hepatitis gibt die ungünstigste Voraussicht. Nur dann können auch relativ wenig umfängliche Gummata einen ungünstigen Ausgang herbeiführen, wenn durch ihren Sitz eine dauernde Verengung der grossen Lebergefässe und der grossen Gallengänge verursacht wird. Im Ganzen führt die syphilitische Lebererkrankung nur selten direkt den Tod herbei, häufiger erliegen die Kranken anderweiten Complicationen, namentlich der sich hinzugesellenden Amyloidentartung.

Therapie.

Für die Therapie der syphilitischen Lebererkrankung gelten die allgemeinen Grundsätze, welche für Behandlung der Syphilis des kindlichen Alters anerkannt sind. Bei Neugeborenen und Säuglingen wird freilich nach dem im Vorhergehenden Gesagten, in Fällen, wo die Lebersyphilis von vornherein in einer schweren Form auftritt, der Erfolg der Behandlung meist ein ungünstiger sein. Wo aber die Lebererkrankung erst im späteren Kindesalter bemerkbar wird, da darf man eine günstige Wirkung hoffen. In der Mehrzahl der Fälle von Lebersyphilis ist mit Vorliebe das Jodkalium verwendet worden. Auch in dem oben berichteten Fall wurde unter Anwendung dieses Präparats, wenigstens eine bedeutende Besserung erzielt; eine ganz ähnliche Beobachtung berichtet Oppolzer von einem 14jährigen Knaben, der seit 4 Monaten eine Geschwulst der Lebergegend neben charakteristischen Narben im Rachen darbot. Von anderer Seite sind ähnlich günstige Erfolge der Quecksilberbehandlung (namentlich in Form der Inunctionscur mit grauer Salbe) berichtet. Man wird sich bei der Behandlungsart nach dem besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles richten; namentlich kommt in Betracht, ob der Kranke bereits früher Quecksilbercuren durchgemacht, ob die Leberaffection verhältnissmässig frisch erscheint, ob sich Zeichen von Kachexie finden. Im letzteren Fall wird namentlich auch das Jodeisen vortheilhaft Verwendung finden. Für die symptomatische Behandlung liegen in jenen Fällen Indicationen vor, wo in Folge der Compression der Pfortader beträchtlicher Ascites besteht, der die Punction fordert und wo die Perihepatitis bedeutende Schmerzen verursacht, die am besten durch warme Kataplasmen bekämpft werden.

Tuberkulose der Leber.

Literatur.

Friedleben, Arch. f. physiol. Heilk. 1849. VIII. S. 55. — ner, Arch. d. Heilk. II., 1 p. 33. 1861. — Reimer, Casuistische M gen aus dem Nikolai-Kinderhospital in Petersburg. Jahrb. f. Kinderh S. 219. — Orth, Virchow's Archiv LXVI.

Die Tuberkulose der Leber gehört im kindlichen Alter zu figsten Krankheiten dieses Organs, doch hat sie durchaus keine Bedeutung. Die Tuberkulose entwickelt sich in der Leber led ein secundärer Process; wenigstens liegen keine unzweideutig achtungen einer primären Localtuberkulose in diesem Organe v die Beschreibung der von Orth berichteten Fälle grosser käsi ten in der Leber, die in dem einen Falle sogar durch die Bau durchgefühlt wurden, schliesst die Möglichkeit nicht aus, da um gummöse Geschwülste gehandelt haben könne.

Der Tuberkel kommt in zwei Formen in der Leber vor, selten mit einander combinirt sind. In keinem Falle allgemeine tuberkulose vermisst man die Eruption feiner Knötchen in d ja in der Regel ist in diesem Organ die Entwicklung besonders r Man kann jedoch eine selbst reichliche Tuberkelentwicklung ir ber leicht übersehen. Die Feinheit der Miliartuberkel der Leber gleich mit denen anderer Organe ist Ursache, dass von manch die Lebertuberkulose als eine seltene Affection bezeichnet wo diese Feinheit erklärt sich einerseits daraus, dass in der Reg Umgebung der Lebertuberkel keine irgend erhebliche reactive dung eintritt; ferner bestehen in den meisten Organen die mi Auge sichtbaren Knötchen aus mehreren mikroskopischen T während in der Leber namentlich die im Innern der Acini entw Tuberkel isolirt bleiben.

Auch im Verlauf einer chronischen Tuberkulose der Lung Lymphdrüsen und des Darmes finden wir nicht selten eine klei grössere Zahl von Miliartuberkeln in der Leber; häufiger komm im Verlauf einer chronischen oder subacuten Tuberkulose di Form des Lebertuberkels zur Entwicklung. Wir finden hie Leber eine Anzahl käsiger Knoten, welche den Umfang einer E einer kleinen Haselnuss erreichen können; auf dem Querschn man oft das Lumen eines erweiterten und mit eingedickter Gall ten Gallenganges, an den kleineren Knötchen bemerkt man we eine gelbbräunliche bis grünliche Färbung des Centrums. Es

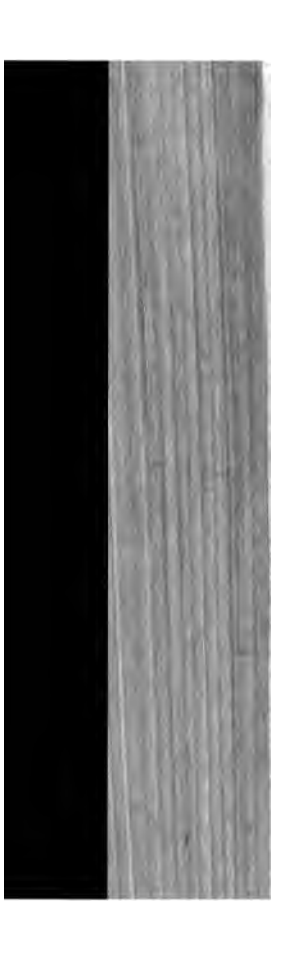
sich hier um die Entwicklung einer tuberkulösen Entzündung im Bindegewebe der Umgebung grösserer interlobulärer Gallengänge. Zuweilen wird dabei die Wand der letzteren zerstört und es bilden sich kleine Cavernen, welche mit analogen von den Bronchien ausgehenden Höhlungen in den Lungen zu vergleichen sind. Trotzdem dass diese pericholagoge Tuberkulose nicht selten eine bedeutende Ausdehnung hat, scheint sie jedoch nie allein zur Entstehung von Icterus zu führen; höchstens wenn gleichzeitig die portalen Lymphdrüsen verkäst und bedeutend vergrössert sind, kann durch Compression der Hauptgallengänge Icterus eintreten. Zuweilen gesellt sich zu dieser Form der Lebertuberkulose eine diffuse interstitielle Hepatitis, welche einen der Cirrhose ähnlichen Zustand herbeiführt und in derartigen Fällen können natürlich von der Leber ausgehende Störungen beobachtet werden.

Reimer erwähnt den hierher gehörigen Fall eines 4jährigen Knaben, welcher an chronischer Lungentuberkulose litt. Bei demselben wurde während des Lebens Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber bemerkt. Bei der Section zeigte die cirrhotische und sehr blutarme Leber an ihrer Oberfläche narbige Einziehungen und sie war durchsetzt von zerstreuten gelben Knoten von Erbsen- bis Linsengrösse, welche sich auf dem Durchschnitt als einen Gallengang kreisförmig umgebende rundliche käsige Conglomerate darstellten.

Der ebengenannte Autor fand übrigens bei einer Anzahl von Sectionen im Nikolai-Kinderhospital das folgende Verhältniss in Betreff der Häufigkeit tuberkulöser Affectionen der einzelnen Organe:

Es fanden sich	käsige Mediastinaldrüsen	128mal,
	chronische Lungentuberkulose	119mal,
	tuberkulöse Pleuritis	77mal,
	Darmtuberkulose	64mal,
	Tuberkulose der Milz	53mal,
	Tuberkulose der Leber	35mal,
	Tuberkulose der Nieren	27mal.

Auf die histologischen Verhältnisse des Lebertuberkels kann hier nicht weiter eingegangen werden; es genüge hervorzuheben, dass die miliaren Lebertuberkeln in frischem Zustand in charakteristischer Weise das histologische Bild des Tuberkels erkennen lassen, wir finden in den gefässlosen Knötchen die Riesenzelle, die in ein Reticulum abgelagerten epithelioiden Zellen, umgeben von einer peripheren Zone, welche dicht gelagerte lymphoide Zellen enthält. In etwas älteren Knötchen finden wir das Centrum in der Regel in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Diese Knötchen haben sowohl im Innern der Acini als zwischen denselben ihren Sitz, wie schon hervorgehoben wurde. Die grösseren um die Gallengänge sitzenden Knoten sind in der Regel derartig verkäst, dass ihre Structur nicht mehr deutlich erkennbar ist, an frischeren



Behauptung (vergl. den in der Literaturübersicht a
von Friedleben), dass Tuberkel schon bei Neug
bei unreifen todtgebornen Früchten vorkämen, ber
Verwechslung mit gummösen Knoten, namentlich m
men der letzteren. Es ist durchaus zu bezweifeln,
Neugeborenen in irgend einem Organ wirkliche Tub
den sind. Das jüngste Kind, bei welchem Verfasse
nischen käsigen Lobular-Pneumonie eine ziemlich a
miliare, theils pericholagoge Tuberkulose der Leber
war ein 7monatliches.

Acute Fettdegeneration und Atrophie

(Acute gelbe Leberatroph

Literatur.

Bonet, Sepulcret III., Sect. XVIII. — Morgagn
sis morb. Epist. VII. u. XXXVII., 2 u. 6. — Bright, Gu
p. 604. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. Bd. III.
Die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Le
Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel; Paris
ger, Wien. med. Wochenschr. 1852. Oct. — Budd, Kra
v. Henoch. Berlin 1846, S. 219. — v. Dusch, Unters.
Icterus u. d. acuten Atrophie der Leber, Heidelberg 1854.
chow's Archiv VII., S. 344. — Frerichs, Wien. med. Wo
— Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. 4. S. 351. —
Virchow's Handb. d. Pathol. Bd. VI. S. 581. — Förste
S. 533. — W. Kühne, Virch. Arch. Bd. XIV. S. 324. —
med. Wochenschr. 1858. N. 23. — Zenker, Jahresb. d. G

1869. 1. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. X. 1 u. 2. S. 166. 1872. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. III., S. 286. 1872. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 149. — Ossikovsky, Wien. med. Presse XIII. S. 1872. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. 8. I., 1878, S. 212.

Speciell das kindliche Alter ist berücksichtigt in den Publikationen von:

Löschner, Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1856. 8 u. 9. — Bednar, Handb. d. Kinderkrankh. 1856. S. 121. — Pleischl u. Folwaczny, Wien. Zeitschr. N. F. 1. 39. 1858. — Fritz, Gaz. de Paris 1858. No. 21. — Widerhöfer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859. S. 42. — Politzer, Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1. 1860. S. 40. — Blumenthal u. Golitzinsky, Jahresb. d. Findelanst. z. Moskau. 1861. — Buhl, Ueber die Fettentartung der Neugeborenen, Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. S. 343. — Compterendu méd. de la maison des enf. trouv. de Petersburg, 1864. — Mettenheimer, Memorab. aus der Praxis. VII., 1 u. 3. 1862. — Demme, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II., 3—5. III., 3—4. 1864. — Politzer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. III., S. 60. — Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. S. 428. — Rehn u. Perls, Berl. klin. Wochenschr. 1875, No. 38. — Mann, Americ. Journ. of obstetr. Nov. 1875. — Senator, Wien. med. Presse, 1878. No. 17.

Vorkommen und Aetiologie.

Acute Fettentartung der Leber kommt als Theilerscheinung von Allgemeinkrankheiten nicht selten vor. Wie bei Erwachsenen tritt sie als pathologisch-anatomischer Befund in den Leichen von Kindern hervor, welche an schweren mit hohem Fieber verbundenen Infectionskrankheiten zu Grunde gingen. Besonders gilt das vom Abdominaltyphus, vom Scharlachfieber und den Pocken. Da unter diesen Verhältnissen die Fettentartung gleichzeitig im Herzen und in den Nieren vorhanden ist, da sie ferner in ihrer Bedeutung gegenüber den sonstigen Wirkungen der Infection zurücktritt und ausserdem selten in so hohem Grade entwickelt ist, dass während des Lebens durch die gestörte Function der Leber hervorgerufene Erscheinungen sich geltend machen, so bedarf diese Form keiner weiteren Besprechung. Das Gleiche gilt von dem hin und wieder beobachteten Auftreten von Fettentartung im Verlauf kachectischer Zustände, auch hier ist die Leberveränderung gleichzeitig mit entsprechenden Störungen in anderen Organen lediglich eine Folge tiefer Ernährungsstörung, wie wir sie z. B. auch nach wiederholten Blutverlüsten und im Verlauf der perniciösen Anämie auftreten sehen. Uebrigens ist unter solchen Verhältnissen in der Leber der Befund der Fettinfiltration häufiger als die Fettdegeneration und auf keinen Fall tritt im klinischen Verhalten irgend welche Folge dieser Störung hervor.

Mehr Anspruch auf Berücksichtigung hat das Vorkommen fettiger Leberentartung in gewissen Fällen, wo dieselbe zwar als secundär aufzufassen, wo aber häufig gerade die Leber selbst als das am stärksten betheiligte Organ erscheint. Hierher gehören besonders gewisse Fälle von perniciösem Icterus der Neugeborenen, welche sich an

Nabeleiterung anschliessen. Bei genauer Untersuchung
der Mehrzahl dieser Fälle deutliche Zeichen fettiger Atrophie
berzellen und zuweilen ist dieselbe so ausgeprägt, dass der
demjenigen der primären Atrophie vollständig in Parallele
den kann. In diesen Fällen muss die Ursache der Leberentartung
Einfluss der septischen Blutveränderung gefunden werden und
auch nicht selten in frischen Leichen im Blut, namentlich
Lebergefässe, der Nachweis jener mikroskopischen Organismen
gegenwärtig als Träger der septischen Infection betrachtet
Ferner ist in dieser Beziehung der Umstand von Bedeutung,
Fälle von perniciösem Icterus in Entbindungsanstalten mitunter
auftreten und zwar gleichzeitig mit puerperalen Erkrankungen
Wöchnerinnen. Dass in solchen Fällen die Leber aber häufiger
ker die Folgen der Infection zeigt, erklärt sich aus dem
derselben. Durch die Nabelvene muss ja das septische Gift
in die Leber gelangen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass
Fälle, welche als acute Leberatrophie Neugeborener publicirt
in diese Kategorie gehören.

Besondere Erwähnung verdient hier ferner die Entartung
ber, welche in Folge von Phosphorvergiftung auftritt.
sich entwickelnde Veränderung hat sowohl im klinischen als
tomischen Verhalten so bedeutende Aehnlichkeit mit der acuten
Leberatrophie, dass es in gewissen Fällen geradezu unmöglich
die von der erwähnten Intoxication herrührende Atrophie von der
solchen Einfluss zu Stande kommenden zu unterscheiden.
scheint die Leber nach Phosphorvergiftung, die nach kurzen
zum Tode führte, gewöhnlich vergrössert und ihr Verhalten
dem Bilde der Fettinfiltration; wo aber das Leben längere Zeit
ten blieb, da kann ein anatomischer Befund vorliegen, welcher
Richtung der Atrophie entspricht. Da nun bei solchem
die klinischen Erscheinungen keinen sicheren Anhalt gewähren,
es lediglich von der Anamnese abhängen, ob man die Krank
Phosphorvergiftung oder als acute Leberatrophie registrirt.

Die acute Leberatrophie, bei welcher sich keine
wähnten Ursachen feststellen lassen und welche daher als ein
res Leiden sich darstellt, ist überhaupt eine sehr seltene
ihre grösste Häufigkeit fällt zwischen das 15. und 30.
kindlichen Alter ist sie jedoch immerhin in einer ziemlichen
Fällen beobachtet worden.

Thierfelder führt unter 143 aus der Literatur
12 (darunter 4 weibliche und 8 männliche) im Alter unter 14

Es ist hierbei auffallend, dass die Mehrzahl dieser Fälle (8) das frühe Kindesalter bis zum fünften Lebensalter betrifft. Unterwirft man jedoch die einzelnen Fälle einer kritischen Würdigung, so ergibt sich, dass man nicht berechtigt ist, sie alle in eine Kategorie zu stellen. So möchte man den von Politzer mitgetheilten Fall eines neugeborenen Mädchens zu den oben berührten Fällen von septischem Icterus rechnen; dasselbe gilt von dem Fall Heckers; der Fall von Heschl, den Thierfelder ebenfalls anführt, stellt sich als eine Atrophie der Leberzellen dar, welche zu einer interstitiellen syphilitischen Hepatitis hinzugetreten, und analog ist der zweite Fall von Löschner aufzufassen, bei dem die Atrophie im Anschluss an Cirrhose sich entwickelt.

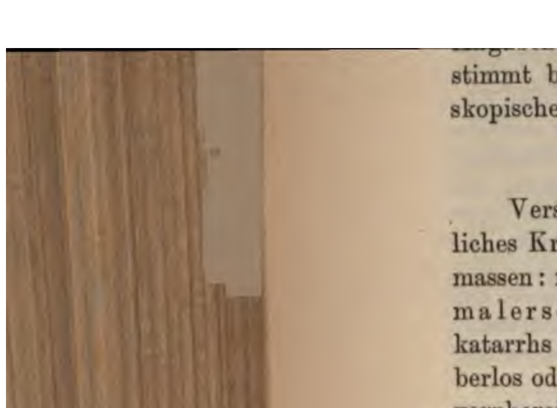
Zweifelhaft ist es, ob die von Budd erwähnten Fälle von Icterus, welche bei mehreren Mitgliedern derselben Familie (darunter drei Kinder im Alter von 11—13 Jahren), im Verlauf weniger Wochen successiv auftraten und von denen einige tödtlich endeten, irgend eine Beziehung zur acuten Leberatrophie hatten. Bei der ähnlichen Beobachtung von Hanlon, die Budd anführt, ergab die Section des einen verstorbenen 11jährigen Mädchens einen Befund, der eher an die gewöhnlichen Veränderungen bei Phosphorvergiftung erinnert. Dasselbe gilt von einem Fall Rokitansky's (achtjähriges Mädchen), der als lethale Leber- und Nierensteatose veröffentlicht wurde, wobei jedoch von dem genannten Autor die unverkennbare Aehnlichkeit mit der acuten Leberatrophie hervorgehoben wurde.

Bestimmt zur acuten Leberatrophie zu rechnen sind unter den oben (s. Literatur) citirten die unter einander im klinischen und anatomischen Verhalten wohl übereinstimmenden Fälle von Löschner (erster Fall desselben, 3½j. Knabe), Folwarczny (14j. Knabe), Mettenheimer (4j. Knabe), Widerhöfer (1¾j. Mädchen), Politzer (zweite Beobachtung desselben, 1mon. Mädchen), Steiner (10j. Knabe), Rehn (2½j. Kind), Mann (16mon. Kind), Senator (8mon. Kind).

Dass man nicht alle Fälle von unter typhoiden Erscheinungen tödtlich verlaufenem Icterus hierher rechnen darf, liegt auf der Hand; es ereignet sich ja zuweilen, dass bei einem anscheinend einfachen katarrhalischen Icterus unter Fieber und Hirnerscheinungen plötzlich der Tod eintritt, ohne dass die Section Degeneration der Leberzellen und durch dieselbe hervorgerufene Atrophie nachwies; auch im kindlichen Alter kommt ein solcher perniciöser Ausgang des katarrhalischen Icterus vor.

Für die primäre acute Leberatrophie im kindlichen Alter ist die Aetiologie vollständig dunkel; es gilt das hier in noch höherem Grade als bei Erwachsenen, wo doch in einer gewissen Zahl der Fälle entferntere oder nähere Veranlassungen der Krankheit angegeben werden (heftige Gemüthsbewegung, Puerperium, voraufgegangene Syphilis, Mercurialcuren u. s. w.)

Es bedarf keines Beweises, dass unter diesen Verhältnissen gerade die hier in Betracht kommenden Fälle für die pathologische Auffassung der primären Leberatrophie keine Grundlage geben; sind doch überhaupt unsere Vorstellungen über das Wesen der Krankheit noch völlig



stimmt behaupten wollte, dass diese septische Infe
skopische Organismen vermittelt werde.

Symptomatologie.

Versucht man aus der vorliegenden Casuistik ei
liches Krankheitsbild zu gewinnen, so gestaltet sich
massen: meist gehen dem Auftreten der schweren Sy
malerscheinungen voraus, namentlich Zeichen e
katarrhs (Diarrhoe, Erbrechen), die Kranken sind
berlos oder es besteht nur leichtes Fieber. In einigen
vornherein icterische Hautfärbung, in anderen wurde
teren Verlaufe beobachtet (z. B. in dem Fall von P
siebenten Tage der Krankheit).

Die den schweren Charakter der Krankheit verr
nungen treten entweder plötzlich auf, oder auch s
allmählig und zuweilen mit Zwischenräumen, welc
der Krankheit vortäuschen. In gewissen Fällen sch
von Anfang an mit schwerem Symptom zu beginnen
unwahrscheinlich, dass man hier den Vorläufern kei
schenkt haben mag.

Die schwere Wendung der Krankheit beginnt
einem somnolenten Zustand, der sich bald bis
keit steigert; zuweilen geht demselben Schlaflosigk
ruhe voraus. In einigen Fällen wurden Convulsion
Fall von Mettenheimer bezeichneten sie den Anf

Tod zu erfolgen. Gerade die bei Kindern beobachteten Fälle sind durch sehr raschen Verlauf ausgezeichnet, meist überleben dieselben den Eintritt der schweren Erscheinungen nur um wenige Tage.

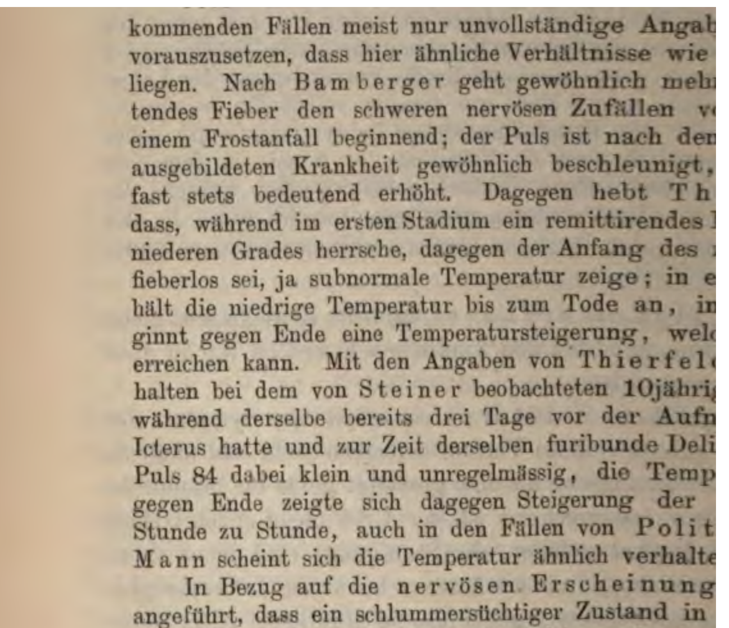
Unterwerfen wir nun einige der wichtigeren Symptome einer näheren Betrachtung, so ist ein für die Diagnose wichtiges Zeichen die rasche Verkleinerung der Leber hervorzuheben, sie ist in fast allen Fällen, welche oben angeführt sind, beobachtet worden, doch scheint ihr mitunter eine Lebervergrösserung vorauszugehen.

In dem Fall von Pollitzer reichte die Leber 1½ Zoll unter den Rippenrand und erst am dreizehnten Krankheitstage (dem siebenten nach Auftreten des Icterus) war eine auffallende Verminderung der Leberdämpfung festzustellen; gegen Ende war dieselbe vollständig verschwunden. Wichtig ist für die Feststellung dieser Leberverkleinerung neben der Percussion namentlich auch die Palpation; so konnte in dem eben berührten Fall die Leber anfangs deutlich gefühlt werden, während das nach dem Eintritt der Verkleinerung nicht mehr möglich war. In dem Fall von Rehn wurde der Rand des bereits verkleinerten Organs hinter den Rippenbogen gefühlt.

Schmerzhaftigkeit der Leber, ein beim Erwachsenen meist vorhandenes Symptom, wird bei den kindlichen Patienten nur in ganz vereinzelten Fällen angegeben.

Wie schon angeführt, ist Icterus ein constantes Symptom der Krankheit, derselbe pflegt sich im Verlauf derselben mehr und mehr zu steigern, so dass die Hautfarbe als eine gesättigt gelbe bis bräunliche bezeichnet wird. Dem entsprechend ist der Urin meist durch Gehalt von Gallenfarbstoff dunkel gefärbt, die Stuhlgänge sind meist thonfarben. Für die Streitfrage, ob der Icterus bei acuter Leberatrophie als ein hämatogener aufzufassen, geben die im kindlichen Alter beobachteten Fälle kein Material, nur spricht auch hier die bei der anatomischen Untersuchung hervortretende tief icterische Färbung der Lebersubstanz neben der meist beobachteten Leere der Gallengänge und der Gallenblase dafür, dass die Ursache des Icterus im Wurzelgebiet des galleleitenden Apparates zu suchen sei. Es mag hierbei hervorgehoben werden, dass die Angaben über das Verhalten des Urins bei den kranken Kindern nur sehr dürftige sind.

Bekanntlich ist bei der acuten gelben Leberatrophie der Erwachsenen in vielen Fällen im Urin neben Verminderung des Harnstoffes Leucin und Tyrosin nachgewiesen, dagegen ist dieser Befund unter den das kindliche Alter betreffenden Beobachtungen nur bei den 14jähr. Knaben von Pleischl und Falwarczny angegeben, und zwar wurde auch hier das Vorkommen der letztgenannten Körper erst bei der Section im Harn, im Blut der Hohlvene und in der Lebersubstanz selbst beobachtet. Im Fall von Politzer wurden ebenfalls erst in der Leiche geringe Mengen von Leucin und Tyrosin im



kommenden Fällen meist nur unvollständige Angab
vorauszusetzen, dass hier ähnliche Verhältnisse wie
liegen. Nach Bamberger geht gewöhnlich meh
tendes Fieber den schweren nervösen Zufällen v
einem Frostanfall beginnend; der Puls ist nach den
ausgebildeten Krankheit gewöhnlich beschleunigt,
fast stets bedeutend erhöht. Dagegen hebt Th
dass, während im ersten Stadium ein remittirendes
niederen Grades herrsche, dagegen der Anfang des
fieberlos sei, ja subnormale Temperatur zeige; in e
hält die niedrige Temperatur bis zum Tode an, in
ginnt gegen Ende eine Temperatursteigerung, wel
erreichen kann. Mit den Angaben von Thierfel
halten bei dem von Steiner beobachteten 10jähri
während derselbe bereits drei Tage vor der Aufn
Icterus hatte und zur Zeit derselben furibunde Deli
Puls 84 dabei klein und unregelmässig, die Temp
gegen Ende zeigte sich dagegen Steigerung der
Stunde zu Stunde, auch in den Fällen von Polit
Mann scheint sich die Temperatur ähnlich verhalte

In Bezug auf die nervösen Erscheinung
angeführt, dass ein schlummersüchtiger Zustand in
ken ist und dass nicht selten Convulsionen beobac
Krämpfe sind zuweilen nur partiell, nur einzelne M
Extremitäten oder im Gesicht betreffend, es komm
als tetanische Krämpfe vor. So war in dem Fall v
sche Streckung des Rumpfes und der unteren Extr
während gegen Ende Trismus und Strabismus hin
häufige Vorkommen derartiger Krämpfe ist der acu
kindlichen Alter eigen, während bei Erwachsenen
bei dieser Krankheit selten sind, dagegen häufig D

kleinerte Leber durch die Därme überlagert oder nach aufwärts in die Zwerchfellsnische gedrängt, die Oberfläche des Organs erscheint runzlig, die Ränder häutig, so war z. B. der Befund bei dem 4monatlichen Mädchen, dessen Krankheitsgeschichte Politzer mitgetheilt hat, wo die Krankheit 14 Tage dauerte. Aehnlich war das Verhalten der Leber bei der 1³/₄jährigen Kranken von Widerhofer.

Führte die Krankheit rascher zum Tode, so ist die Verkleinerung weniger ausgesprochen, ja sie kann selbst ganz fehlen, wie das z. B. bei der Beobachtung von Mann der Fall war. In manchen Fällen ist der linke Lappen erheblich verkleinert, während der rechte nur die Anfänge des Schwundes zeigt. Die Farbe und Consistenz der Leber bietet verschiedene Verhältnisse dar, ganz wie das auch bei Erwachsenen zu beobachten ist. Entweder scheint die ganze Leber gleichmässig gelb und sehr weich (Fall von Löschner und Folwarcny); in den meisten das kindliche Alter betreffenden Fällen wird dagegen die Leberschnittfläche als ungleichmässig gefärbt beschrieben, so war sie im Fall von Widerhofer durch das Auftreten kleiner gleichmässig gelb gefärbter Herde ausgezeichnet, während das Parenchym als zäh beschrieben wird. Bei dem 4monatlichen Kinde von Politzer war die Leber auffallend zäh, schiefergrau bis serpentingrün, nur hier und da fanden sich bohnengrosse Stellen von okergelber Farbe; im Fall von Steiner war das Lebergewebe auf hellbräunlich gelbem Grunde musskatnussähnlich gezeichnet; ähnlich wird der Befund von Mettenheimer angegeben und auch in Rehns Fall fanden sich rothe und citronengelb gesprenkelte Stellen, wobei auffällig, dass die ersteren, dem oberen Theil des rechten Lappens, die letzteren besonders dem linken Lappen angehörten.

Zenker hat hervorgehoben, dass wir in diesen rothen und gelben Parthien den Ausdruck verschiedener Entwicklungsstadien desselben Processes zu sehen haben, und zwar gehören die gelben Herde, in welchen die mikroskopische Untersuchung häufig noch icterische und von Fetttröpfchen erfüllte Leberzellen nachweist, vorzugsweise aber den durch den Zerfall dieser Zellen gebildeten aus grössern und kleinern Fetttropfen bestehenden und mit Gallenfarbstoff gemischten Detritus, offenbar einer früheren Phase des Processes an, während die rothen Stellen, deren festere Consistenz auffällt, aus dem Bindegewebe und den Gefässen bestehen, welche nach Aufsaugung jener Zerfallsmassen übrig geblieben sind. Wenn wir uns nach dem Gesagten der Auffassung von Zenker anschliessen und zwar besonders desshalb, weil sich, wie auch Perls bestätigt hat, allmählige Uebergänge zwischen der gelben und rothen Substanz nachweisen lassen, so ist doch nicht zu verkennen, dass eine der beschriebenen ähnliche bunte Zeichnung der Leber auch in anderer Weise zu Stande kommen kann. Es kann ja auch der Tod so frühzei-

tig eintreten, dass erst ein Theil der Leber bis zur gelben At diehen ist, während an anderen Stellen neben Hyperämie nur Anfänge von Degeneration (Anschwellung und feinkörnige Tr Leberzellen) bestehen. Dann würden natürlich die braunroth den früheren Stadien angehören. Dass in der That ein solch vorkommen kann, dafür spricht z. B. die Beobachtung von wo die zahlreichen hellgelben Flecke starke Verfettung und Untergang der Leberzellen zeigten, dagegen die rothen Part Abnormität.

In der dem höchsten Stadium der Veränderung entsp rothen Substanz sind von Waldeyer, Klebs, Zenker u. thümliche Drüsenschläuchen ähnliche Zellzüge gefunden worden; bilde sind auch in dem Falle von Rehn und Perls nachgewiese gegen der Deutung von Waldeyer, welcher in ihnen den eines beginnenden Regenerationsprocesses sieht, als erhaltene Gallengänge in den degenerirten Parthien aufgefasst.

In dem Falle von Rehn ist von Perls die 231 Grm. sc ber chemisch untersucht worden; es fanden sich in 100 Theile schen Lebersubstanz 7,6 Fett und 15,5 fettfreie feste Stoffe, wä ausgeprägte Fettleber eines ½jährigen Kindes 19,5 Fett und freie feste Stoffe hatte. Es war sonach im ersten Fall eine des Fettes nur auf Kosten der festen Stoffe, im zweiten auch a des Wassers erfolgt. Auf Grund dieses Befundes nimmt F dass es sich bei der acuten Leberatrophie um Degeneration u um Fettinfiltration handelt.

Von sonstigen Befunden an der Leber ist hervorzuheben, genau untersuchten Fällen (wie in dem eben citirten) jedes eines Wucherungsprocesses im interstitiellen Bindegewebe d fehlte; man kann demnach nicht, wie das von einigen Seiten g eine interstitielle Entzündung als ein wesentliches Glied des ansehen, man muss sie vielmehr, wo sie vorhanden, als accid trachten, wobei jedoch zu beachten, dass zuweilen zu einer be gere Zeit bestehenden interstitiellen Hepatitis ein acuter Verfal berzellen gleichsam als Epistrophe hinzutritt.

Neben der fettigen Degeneration der Leber findet sich m in anderen Organen, besonders im Herzfleisch und in den Epith Harncanälchen der Nierenrinde Fettmetamorphose; diese Verä welche weniger als in der Leber fortgeschritten ist, scheint sic ders dort zu finden, wo der Tod weniger rasch erfolgte.

Als ein in den meisten Fällen angegebener Befund sind Hä gien in verschiedenen Organen anzuführen, namentlich in Form förmiger und streifiger Ecchymosen an den serösen Häuten u Schleimhaut des Magens und Darmes, in letzterem findet sich au blutiger Inhalt, selten sind Blutungen in der Hirnsubstanz morrhagische Infarcte in den Lungen beobachtet.

Diagnose und Prognose.

Die Erkennung der Krankheit ist im Prodromalstadium nicht möglich, da hier die Symptome vollständig einem katarrhalischen Icterus entsprechen können, in anderen Fällen aber lediglich Zeichen eines Intestinalkatarrhs vorhanden sind. Ist dagegen das zweite Stadium der Krankheit mit dem Icterus, den Hirnerscheinungen, dem Fieber vorhanden und lässt sich namentlich eine Verkleinerung der Leberdämpfung neben gleichzeitiger Milzschwellung constatiren, so hat die Diagnose keine Schwierigkeit mehr. Nur in einer Richtung kann unter Umständen die Entscheidung schwierig sein, wenn es sich darum handelt, zwischen dem Verdacht einer Phosphorvergiftung und der Annahme genuiner Leberatrophie zu entscheiden, namentlich gilt das in jenen Fällen, wo die Kranken erst spät zur Behandlung kommen; selbst eine Verkleinerung der Leber ist in einzelnen Fällen von Phosphorvergiftung nachgewiesen.

Freilich muss man zugestehen, dass in den meisten Fällen nachgewiesener Phosphorvergiftung der Tod bereits zu einer Zeit erfolgt, wo die Leber vergrössert ist und in ihrem anatomischen Verhalten mehr dem Bilde der Fettinfiltration entspricht. Für das kindliche Alter sind in dieser Beziehung anzuführen die Beobachtungen von E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 359, von Hauff und der Fall von Steiner und Neureutter, der einen 14jährigen in einer Zündhölzchenfabrik beschäftigten Knaben betraf, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865, III.

Wenn nach dem Gesagten unter Umständen die Entscheidung schwierig erscheint, so ist damit doch nicht behauptet, dass die acute Leberatrophie und die durch Phosphorvergiftung hervorgerufene Veränderungen in ihrem Wesen identisch seien; es lässt sich nur sagen, dass grosse Analogie zwischen den Wirkungen der unbekannten Noxe, welche die Leberatrophie hervorruft und den durch die Phosphorintoxication verursachten Störungen besteht. Dass dennoch ein Unterschied besteht, geht eben daraus hervor, dass der bei der ersten Krankheit häufigste Befund der bereits zur rothen Atrophie gediehenen Leberveränderung bei der Vergiftung die Ausnahme darstellt.

Für die früheren Stadien der Krankheit hat man besonderes Gewicht darauf gelegt, dass bei der acuten Phosphorvergiftung nicht selten eine selbst mehrere Tage anhaltende Remission der Krankheitserscheinungen vorkommt, was in der Regel bei der acuten Atrophie nicht der Fall sei, auch erscheint gewöhnlich bei der letzterwähnten Krankheit der Icterus früher und ausgeprägter, und endlich ist hervorgehoben worden, dass bei der Phosphorvergiftung die gastrischen Erscheinungen, namentlich das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit der Magengegend



Möglichkeit eines glücklichen Ausganges angeführt
felhafter Natur.

So sind die Beobachtungen Budd's, von Icteru
dern einer Familie, von denen einige starben, währ
nasen, um so zweifelhafter, weil auch in den tödtlic
keine genügenden Data für die Diagnose gegeben si

Auch der Fall von Demme ist nicht bestimmt
er betraf einen 9jährigen schwächlichen Knaben, de
sache plötzlich an leichtem Icterus, Appetitmange
krankte, während die Leber vergrössert und empfind
(Puls 76, Temperatur 37,3). Am 10. Tage trat
grauer Schleimmassen ein, es entwickelte sich ein s
Zuckungen und Delirien traten auf (Puls 116, Ten
Urin enthielt Eiweiss, Gallenpigment und Zucker.
mel flüssige Stühle hervorgerufen, schwanden die
allmählig und bald verlor sich auch der Anfangs
doch wurde der Knabe nach Verlauf von 4 Monaten
gastrischen Störungen befallen, genas jedoch auch di
ser Fall, besonders weil ihm der Nachweis einer
fehlt, als zweifelhaft gelten muss, so ist er anderers
dafür, dass bei dem Auftreten selbst der schwersten
lauf eines Icterus nicht sofort die Annahme eines
substanz und die hieraus sich ergebende hoffnungslo
werden darf.

Therapie.

Die Behandlung der acuten Leberatrophie kann
die Prognose Gesagten hervorgeht, nur als aussichts

gibt man Analeptica. Mit allen diesen Mitteln wird man freilich kaum eine Linderung der Krankheitserscheinungen und viel weniger noch eine Abwendung des tödtlichen Ausganges erreichen. Es mag jedoch bemerkt werden, dass in den meisten Fällen, wenn nicht schon Diarrhoe von vornherein vorhanden war, eröffnende Mittel angewendet wurden. Oppolzer gibt den Rath, beim Eintritt nervöser Erscheinungen Drastika anzuwenden und es lässt sich wenigstens ein von Schnitzler mitgetheilter Fall (Deutsche Klinik 1859. No. 28) für den möglichen Erfolg solcher Behandlung anführen. Derselbe betraf eine 38jährige Frau, welche alle Symptome der acuten Atrophie bot (auch Leberverkleinerung und Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn), wo nach der Anwendung von Calomel und Jalappe die Genesung begann; in dem oben erwähnten Fall von Demme war ebenfalls Calomel angewendet.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die acute Leberatrophie durch eine septische Infection verursacht werde, liesse sich der Versuch einer antiseptischen Behandlung (mit Salicylsäure, Natr. benzoicum u. s. w.) begründen. Erfahrungen liegen in dieser Hinsicht bisher nicht vor, doch lässt sich bei der allgemeinen Aussichtslosigkeit der bisherigen Behandlung gegen einen solchen Versuch nichts einwenden.

Fettinfiltration der Leber (Fettleber).

Literatur.

Louis, Rech. sur la phthisie, Paris 1843, S. 116. — Bamberger, Die Fettleber, Wien. med. Wochenschr. 1863, 1 u. 2. — Lereboullet, Mém. sur la struct. intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras, Paris 1853. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I., S. 285. — Voit, Ueber Fettbildung im Thierkörper, Z. f. Biol. V. — F. Hofmann, Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers, München 1872. — Perls, Lehrb. d. allg. path. Anatomie I., S. 169. — Schüppel, Fettleber, in v. Ziemssen's Handb. 8. 1. S. 389. — (Vergl. auch d. Lehrb. d. allg. Pathol. u. path. Anatomie von Wagner u. Uhle, Förster u. A.; die Vortr. über allg. Path. von Cohnheim.)

Das kindliche Alter ist speciell berücksichtigt in den Publicationen von:

Barthez u. Rilliet, Malad. des enfants, III., 453. — Steiner u. Neureutter, Die fettige und amyloide Entartung der Leber im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk. III., 1865. — Horaczek, Fettsucht der Leber, Wien. Zeitschr. II., 5. — Buhl, Ueber die Fettentartung der Neugeb. in Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. — P. Müller (dieses Handb. II., S. 186). — (Vergl. auch die Lehrb. d. Kinderkrankh. von Vogel, Gerhardt, West.)

Es ist nicht schwierig, eine Definition aufzustellen, welche die Fettinfiltration scharf von der fettigen Entartung trennt. Während man mit der letzteren Bezeichnung eine Umwandlung der Zellensubstanz in Fett belegt, wobei also die in der Zelle enthaltenen

Fettmassen aus dem Eiweiss derselben an Ort un
gebildet werden; ist die Fettinfiltration dadurch char
dass das Fett ohne chemische Veränderung der Zellsubstanz
Zelle aufgenommen, ihr also von aussen zugeführt wird.
für die beiden eben erwähnten Zustände in ihrem histologis
halten als charakteristisch angegeben, dass bei der fettigen
das Fett in Form feinster Tröpfchen die Zelle erfülle, währe
Fettinfiltration das Fett in Form grosser Tropfen auftrete.
nun auch theoretisch der begriffliche Unterschied der Fettdeg
und der Fettinfiltration einleuchtet, so schwer kann es im
Falle, und besonders auch wenn es sich um die Beurtheilung e
ansammlung in der Leber handelt, zu entscheiden sein, ob ein
Aufspeicherung des der Leber zugeführten Fettes oder ein zu
rung der Lebersubstanz führender Degenerationsprocess vorli
sonders kann das eben berührte histologische Kriterium in die
tung nicht für alle Fälle maassgebend sein. So wissen wir z. B
gewöhnlichen Form der Phosphorleber, dass hier zumeist d
Form grösserer Tropfen auftritt und doch führt hier der wei
lauf zum Zerfall der Leberzellen. Wir müssen also, wenn wir
Voit annehmen, dass hier ein Theil des Fettes aus dem Blute
der gestörten Verbrennung der Eiweissstoffe zugeführt ist, doch
das Vorhandensein einer wirklichen Degeneration anerkennen.
seits liegt es auf der Hand, dass auch bei Beginn der Fettin
das den Leberzellen zugeführte Fett zuerst in Form feiner T
auftreten muss. Wenn demnach die oben berührten histo
Unterschiede doch in sehr vielen Fällen vorhanden sind, so
wohl hauptsächlich in der verschiedenen Entwicklungsart de
gen. Die Fettinfiltration liegt uns meist als Folge eines chro
Processes vor; dem entsprechend sind die nach und nach d
zugeführten Fetttröpfchen zu grösseren Tropfen zusammeng
bei der Fettentartung haben wir dagegen oft ein früheres St
untersuchen und daher finden sich vielfach Zellen, in denen d
eben erst entstandenen Tröpfchen noch nicht zusammengefloss

Wenn demnach anzuerkennen, dass die Trennung der fet
generationen der Leberzellen von der Fettleber nicht in all
scharf durchzuführen ist, so ist doch gewöhnlich bei Berücksi
aller Verhältnisse die Entscheidung darüber, mit welchem der
ihrer pathologischen Bedeutung so verschiedenartige Zustän
zu thun haben, nicht schwierig.

Was die Herkunft der den Leberzellen durch die Circulat
führten Fettmassen betrifft, so können hier sehr verschiedena

scheinbar einander entgegengesetzte Verhältnisse in Betracht kommen. Es kann sich einmal um die Folgen einer übermässigen Fettaufnahme durch die Nahrung handeln, es ist dann die Leber gleichzeitig mit andern Organen, namentlich dem Unterhautgewebe, ein Aufspeicherungsort zur Aufbewahrung des überschüssigen Fettes. In der That ist durch Versuche von Magendie und von Frerichs und namentlich durch die Untersuchungen von F. Hofmann mit Sicherheit nachgewiesen, dass ein Theil des vom Darm aufgenommenen Fettes in den Leberzellen direct abgelagert wird. Gerade im kindlichen Alter stehen Erfahrungen zu Gebot, die für eine derartige Entstehung der Fettleber sprechen. Während beim neugeborenen Kinde, wenn nicht pathologische Ursachen im Spiele sind, die Leberzellen in der Regel höchstens Spuren von Fett enthalten, so ist bei Kindern in den ersten Lebensjahren, in Folge der Milchnahrung, ein reichlicher Gehalt an Fett sehr gewöhnlich, auch in Fällen, wo keine längere Krankheit dem Tode voraufging. Selten tritt diese Fettinfiltration in Form einer diffusen Fettleber auf, es finden sich häufiger dicht unter der Kapsel gelegene Inseln, welche schon durch ihre blassgelbe Farbe ihren reichlichen Fettgehalt verrathen. Auch in den Leichen von Kindern, welche Leberthrankuren durchmachten, sind insuläre und diffuse Fettinfiltrationszustände sehr gewöhnlich.

Auch in anderer Weise als durch die directe Zufuhr zu grosser Fettmengen kann die Art der Ernährung die Entwicklung von Fettleber begünstigen. Auf Grund der neueren physiologischen Erfahrungen von Voit, Pettenkofer, Hofmann u. A. müssen wir annehmen, dass im Körper selbst durch Spaltung der mit der Nahrung zugeführten Eiweissstoffe Fett gebildet wird; wenn ein Theil des so entstandenen Fettes nicht verbrannt wird, so wird derselbe in den Körperorganen und namentlich auch in der Leber abgelagert. Es kann somit überhaupt durch zu reichliche Nahrungszufuhr, aber auch ohne solche, wenn die Oxydationsvorgänge im Körper ungenügend sind (geringe Muskelthätigkeit), Fettleber entstehen. Ferner kommt eine besonders reichliche Zufuhr von Kohlehydraten in Betracht, wenn auch nicht, wie man früher glaubte, in der Weise, dass aus diesem Nahrungsbestandtheil direct Fett gebildet würde, sondern in der Weise, dass die Kohlehydrate mit Vorliebe sich des Sauerstoffs bemächtigen und ihn so der Fettverbrennung entziehen. Das Vorkommen ausgeprägter Fettleber bei Kindern, denen mit der Milch reichliche Zuckermengen zugeführt werden, ist in dieser Weise zu erklären; andererseits hat bereits Horaczek darauf aufmerksam gemacht, dass Fettsucht der Leber besonders bei Kindern vorkomme, welche eine stärkemehlreiche Nahrung erhalten.

Kann man in den bisher besprochenen Fällen der Fettleber e
besondere pathologische Bedeutung nicht einräumen, so kommt d
Veränderung auch im kindlichen Alter nicht selten als das Pro
pathologischer Veränderungen vor. Bereits von Louis ist auf das h
fige Vorkommen der Fettleber bei Lungentuberkulose a
merksam gemacht worden und die weitere Erfahrung hat dieses Fact
bestätigt, aber auch nachgewiesen, dass dieses Verhältniss keines
der Lungenschwindsucht eigenthümlich ist, sondern auch bei and
chronischen Krankheiten vorkommt. Für das kindliche Alter kom
namentlich neben der Lungentuberkulose, die Lymphdrüsentuberkul
der chronische Darmkatarrh und die Rachitis in Betracht. Man h
diese kachektische Fettleber meist auf die ungenügende Sau
stoffzufuhr und die in Folge dessen ungenügende Verbrennung zurü
geführt. Da die Veränderung auch unabhängig von Lungensch
sucht vorkommt, da sie andererseits bei manchen schweren chroni
Respirationsstörungen sich nicht findet, so kann eine solche ver
derte Sauerstoffaufnahme auf die directe Zerstörung und Function
derung des Athmungsorganes nicht bezogen werden. Wahrscheinlich
ist es dagegen, dass die Verminderung der Blutmenge, namentlich
der farbigen Blutkörperchen, in dieser Richtung eine Rolle spielt.

Wenn die neueren physiologischen Untersuchungen zu der Ueber
zeugung führen, dass vor Allem die Muskulatur den wesentlichen A
theil an der Wärmebildung leistet, so dürfen wir voraussetzen, dass
bedeutende Schwund der Muskelmasse, welcher in den hier in Betra
kommenden Fällen stattfindet, einen erheblichen Antheil daran h
dass ein Theil der Eiweissstoffe nicht in seine letzten Spaltungspro
übergeführt wird. Dass eine rasche Zerstörung in diesem Gewe
der That zur Fettleber führen kann, dafür spricht die Erfahrung v
Cohnheim, dass in tödtlich verlaufenden Fällen von Trichinose
Fettinfiltration der Leber häufig gefunden wird. Auch die That
dass die kachectische Fettleber häufiger beim weiblichen als beim mä
lichen Geschlecht vorkommt, spricht zu Gunsten dieser Auffassung.

Es kommt zu diesen Momenten noch hinzu, dass im Verlauf
erschöpfenden Krankheiten in der Regel die Verdauung gestört ist;
Folge ist eine gestörte Function der Leber und ein verminderter V
brauch der in ihr enthaltenen Fette, wie er unter physiologischen V
hältnissen bei der Gallenbereitung stattfindet.

Wir müssen nach den obigen Ausführungen in der vermind
Verbrennung und in der daraus hervorgehenden Anhäufung des u
brannten Fettes im Blut, von wo aus dann die Ablagerung in der L
stattfindet, die Ursache der kachectischen Fettleber sehen. Es ist

bei zu berücksichtigen, dass der Körper unter solchen Verhältnissen einen Theil seiner eigenen Substanz verbraucht, so dass hier nicht, wie in den oben erwähnten Fällen das Fett aus dem Ueberschuss der Einnahme stammt, sondern gleichsam aus dem verbrauchten Kapital. Es ist bei dieser Auffassung vollkommen verständlich, dass die Ausbildung der Fettleber neben allgemeiner Abmagerung zu Stande kommen kann und wir sind nicht genöthigt, uns der von Budd und von Frerichs vertretenen Auffassung anzuschliessen, dass die Fettleber der Kachektischen vorzugsweise durch die Aufsaugung des Fettes aus dem Unterhautgewebe zu Stande komme.

Dass die Fettleber unter den angegebenen Verhältnissen im kindlichen Alter käufig vorkommt, ist durch die statistische Zusammenstellung von Steiner und Neureutter bestätigt; doch muss man zugestehen, dass die kachectische Fettleber besonders bei kleineren Kindern sich weniger scharf abhebt, weil hier ohnehin, wie oben angedeutet, die Fettinfiltration der Leber häufig vorkommt.

Rilliet und Barthez fanden unter 312 tuberkulösen Kindern 23 Fälle von Fettleber (darunter 6 Kinder mit wenig ausgedehnter Tuberkulose), bei 211 nicht tuberkulösen Kindern 14mal Fettleber; Steiner und Neureutter, die offenbar auch die leichteren Grade der Veränderung mitzählen, fanden bei 220 Kinderleichen 188mal Fettleber (99 Knaben und 89 Mädchen), dagegen Fettdegeneration 34mal (11 Knaben, 23 Mädchen). Von den ersteren Fällen waren tuberkulös: 70, es litten an Enteritis 22, an Rachitis 17, an Herzfehlern 8; 23 Fälle kamen bei Scharlach, 22 bei Masern, 17 bei Pocken zur Beobachtung (sie gehörten wohl zum Theil der Fettdegeneration an, zum Theil möchte die Veränderung bereits vor der letzten Krankheit bestanden haben). Unter diesen 222 Fällen war das jüngste Kind 11 Wochen alt, das älteste 15 Jahre, die Mehrzahl gehörte dem ersten bis vierten Jahre an (131 Fälle).

In Bezug auf das anatomische Verhalten der Fettleber ist bereits oben gesagt worden, dass die Veränderung gerade im kindlichen Alter sehr häufig in fleckiger Form vorkommt. Was die diffuse Fettinfiltration angeht, so sind die leichteren Grade derselben, namentlich wenn die Leber blutreich ist, bei der groben Betrachtung leicht zu übersehen, die Leber kann dabei von braunrother Farbe sein, die Ränder etwas gewulstet, die Consistenz wenig vermindert; doch fällt auch dann auf der Schnittfläche ein gewisser matter Glanz auf und das Messer beschlägt beim Durchschneiden stärker fettig. In der Regel erscheint die hochgradig entwickelte Fettleber von blasser röthlichgelber bis gelbweisser Farbe, gleichzeitig ist ihr Volumen, und zwar oft sehr erheblich vermehrt, der vordere Rand ist gewulstet, die Kapsel gespannt und dünn, die Consistenz ist eine teigige. Auf dem Durchschnitt tritt oft die acinöse Structur weniger deutlich hervor, doch sind in manchen

Fällen die Grenzen der Leberläppchen durch feine bräunlich
welche den Gallengängen des periportalen Gewebes entspre
welche von den blassen Leberläppchen sich abheben, bezeichn
Messer zeigt beim Durchschneiden einen starken weisslichen Fett
Der Blutgehalt der Fettleber ist gewöhnlich ein geringer. Man
Erscheinung aus dem Widerstand erklärt, welchen die von Fe
prall erfüllten Leberzellen der Circulation entgegensetzen;
Schüppel mit Recht gegen diese Erklärung geltend gemach
während des Lebens wahrscheinlich der Blutdruck ausreiche
um diesen Widerstand zu überwinden und dass wir demnach
fallende Blutleere der Fettleber als eine Leichenerscheinung
möchten.

Wie bedeutend der Fettgehalt der Leber zunehmen kann,
aus den Analysen von Frerichs und Perls hervor. Der ers
Autor fand in einem Fall 78,07 Procent Fett in der wa
Lebersubstanz, im frischen Zustand enthielt dieselbe Leber
Wasser (gegen 76 Procent normal). Perls gibt den norma
gehalt der Leber auf 3 Proc. Fett an, er fand bei Fettleber
mehrung desselben bis zu 40 Proc.; er legt ein besonderes Ge
die Verminderung des Wassergehalts, indem er hervorhebt, das
fettigen Degeneration das Fett vorwiegend an die Stelle der
festen Bestandtheile tritt, dagegen bei der Fettinfiltration vor
das Wasser verdrängt wird.

Bei einem 6monatlichen Kinde mit starker Fettleber fand P
specifische Gewicht der Leber gleich 1035, das Verhältniss des
den festen Bestandtheilen 51,6 Proc., in 100 Theilen Lebersubsta
enthalten 62,1 Wasser, 18,4 fettfreie feste Substanz, 19,5 Fett.
an acuter gelber Atrophie verstorbenen Kinde von 2½ Jahren
specifische Gewicht 1056, das Verhältniss des Fettes zu den f
standtheilen 33,0 Proc.; in 100 Theilen Lebersubstanz waren
76,9 Wasser, 15,5 fettfreie feste Substanz, 7,6 Fett.

Die Bedeutung der Fettleber für den Organis
im allgemeinen keine erhebliche und es ist daher begreiflich,
ihrer Symptomatologie nicht viel zu sagen ist. Besonders gilt
den gewöhnlichen Fettinfiltrationszuständen mässigen Grades i
lichen Alter, welche, wie oben dargelegt, als Folge einer an
Kohlehydraten reichen Nahrung entsteht; hier ist in der Rege
sehen von einer mässigen Vergrösserung der Leberdämpfung, irg
auf diese Veränderung zu beziehende Störung nicht aufzufinde
seltener als bei Erwachsenen kommt es vor, dass diese durch allz
liche Nahrung bei ungenügender Muskelthätigkeit hervorgerufe
leber zu erheblicheren Beschwerden (Schmerzen und Gefühl v
in der Lebergegend und Stauungserscheinungen in den Unter

fässen) Anlass gibt. Ascites kann niemals auf Fettleber allein bezogen werden und ebensowenig wird Icterus durch sie veranlasst.

Der in dem Aufsatz von Steiner und Neureutter angeführte Fall eines 14jährigen Knaben, der als Beispiel einer Fettleber nach Enteritis angeführt ist, und wo Icterus vorhanden war, gehört wahrscheinlich nach den sonstigen Umständen (der Kranke war in einer Streichhölzchenfabrik thätig gewesen) der Phosphorvergiftung an. Auch ein zweiter Fall der genannten Autoren, der ein schwächliches an Darmkatarrh leidendes Kind betraf, welches ausgesprochenen Icterus zeigte, kann als Gegenbeweis um so weniger gelten, weil hier gleichzeitig eine Pneumonie bestand.

Bei hochgradiger Fettleber Erwachsener ist, wie bereits Schönlein hervorgehoben hat, nicht selten eine ausgesprochene Neigung zu gallenarmen Durchfällen nach leichten Diätfehlern vorhanden und es könnte, da hochgradige Fettleber nicht selten bei Kindern, die an chronischen Diarrhoeen leiden, gefunden wird, die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Ursache der Enteritis in der gestörten Leberfunction zu suchen sei. Da jedoch ausgesprochene Fettinfiltration der Leber ohne Neigung zu Durchfällen vorkommt, so ist es viel wahrscheinlicher, dass umgekehrt der Darmkatarrh die Ernährungsstörung hervorruft, durch welche die Fettleber entsteht.

Dass die Fettleber der tuberkulösen und überhaupt der kachektischen Kinder gegenüber den Erscheinungen der Grundkrankheit, symptomatisch völlig zurücktritt, liegt auf der Hand. Man wird in solchen Fällen eine durch die klinische Untersuchung nachgewiesene Lebervergrösserung, wenn nicht Gründe vorliegen, welche die Annahme einer Amyloidentartung wahrscheinlich machen, auf die Fettinfiltration der Lebersubstanz beziehen, ohne dass dadurch für die Prognose der Grundkrankheit irgend welcher Einfluss sich geltend machte und ohne dass aus diesem Befund irgend eine therapeutische Indication sich ergebe.

Nur insofern möchte bei der Beurtheilung diagnostisch zweifelhafter Fälle eine Berücksichtigung des nicht seltenen Vorkommens der Fettleber im kindlichen Alter zu empfehlen sein, als bei einer nachgewiesenen Lebervergrösserung, wenn Icterus und Ascites nicht vorhanden, und wenn die Leber bei Druck nicht schmerzhaft, mit grösster Wahrscheinlichkeit an eine Fettleber und nicht an andere Leberkrankheiten zu denken wäre. Nur gegenüber der Amyloidentartung wird die Differentialdiagnose nicht immer leicht sein, obwohl im letzteren Fall meist gleichzeitig Milzvergrösserung und häufig Albuminurie vorhanden ist.

Die Fettleber im kindlichen Alter wird nur selten Gegenstand der Therapie; am ersten noch in jenen Fällen, wo neben einer unpas-

senden Diät eine erhebliche Leberanschwellung sich entwicke
kommt es natürlich vor allem auf eine zweckmässige Reguli
Nahrung an; es ist namentlich die zu reichliche Zufuhr von
von Kohlehydraten (Zucker, Stärkmehlreiche Nahrungsmittel
meiden und wo gleichzeitig Verdauungsstörungen (Meteorism
stopfung, Neigung zu Durchfällen) besteht, da muss diesen
Beachtung geschenkt werden. Die Anwendung der Mineralw
Carlsbad, Marienbad, Kissingen, die bei der Fettleber der Erw
so häufig mit Erfolg verwendet werden, dürfte im kindlichen
selten indicirt sein, da sie im allgemeinen namentlich von
Kindern schlecht ertragen werden. Wo die Verordnung er
Mittel angezeigt scheint, da ist namentlich das Rheum passend
man gegenwärtig diesem Mittel eine specifische Wirkung auf
nicht mehr zuerkennt. Besonders wichtig ist in Fällen der bez
Art, dass man für reichliche Muskelthätigkeit Sorge trägt,
durch Bewegung in freier Luft. Bei älteren Kindern ist eine z
sig geleitete Zimmergymnastik zu empfehlen.

Bei der kachectischen Fettleber ist natürlich die Grundk
in erster Linie zu berücksichtigen, und da die Leberveränder
Beschwerden zu machen pflegt, so ist kein Anlass zu direct
Organ gerichtete Massregeln. Höchstens wird, wenn unter
Verhältnissen eine erhebliche Lebervergrösserung sich findet
mit Wahrscheinlichkeit auf Fettinfiltration zu beziehen ist, di
stand bei Regulirung der Diät mit zu berücksichtigen sein
kann in diesem Befunde eine gewisse Contraindication gegen b
therapeutische Mittel sehen, namentlich gegen die im kindlich
so vielfach angewendeten Leberthrankuren.

Die Amyloidentartung der Leber.

(Speckleber, wachsige Leberentartun

Literatur.

Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl. III. 1842. — B
berkrankheiten, übers. v. Henoch, 1842. — Henoch, Klinik der U
krankh. 1852. Bd. I. p. 130. — Virchow, Virch. Arch. VI. 1 u. 2
auch die Cellularpathologie desselben Autors). — Meckel
d. Berl. Charité IV. 2. 1853. — H. Jones, Med. chir. transact. X
Wilks, Guy's hosp. reports 3. Ser. Vol. II. — A. Fournier, G
V. 31. 1858. — Friedreich u. Kekulé, Verh. des naturhistor. V
Heidelberg 1858. V. — Kühne u. Rudneff, Virch. Arch. XXXII
Pagenstecher, Ueber amyloide Degeneration, Würzb. Diss. 185
Schmidt, Ueber die chemische Constitution des Amyloids. Annalen

u. Pharm. CX. S. 280. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II., S. 486, 1861. — Budd, Brit. med. Journ. 1863. Sept. 5. — Fehr, Ueber amyloide Degeneration, Bern. Diss. 1866. — Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Diss. Dorpat, 1871. — Cohnheim, Virch. Arch. LIV. S. 271. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Rindfleisch, Path. Gewebel. §. 46. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. XXV. 1875. — Jürgens, Virch. Arch. LXV. — Cornil, Bullet. de la soc. Anat. X., 2. 1875. — Tiessen, Unters. über die Amyloidleber, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII., S. 545. — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Pathologie I. S. 569. — Perls, Lehrb. der allg. path. Anat. I. S. 185. — Böttcher, Virch. Arch. LXXII. S. 506. — Schüppel, Amyloide Entartung der Leber in v. Ziemssens Handb. 8, 1. S. 359.

Speciell das kindliche Alter ist berücksichtigt in den Publikationen von:

Lambl u. Löschner, Mitth. aus dem Franz-Joseph-Kinderspital 1860. S. 328. — Steiner u. Neureutter, Die amyloide Entartung der Leber im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk. 1866. I. S. 46. — Galvagni, rivista clinic. V. p. 360. 1866. — Murchison, Lancet I., 14. 1867. — Feinberg, Ein Fall von amyloider Leberdegeneration mit Condensation beider Lungenspitzen bei einem 8j. Kinde; Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 133. — Pilz, Ein Fall von verbreiteter amyloider Entartung der Leber bei einem 13j. Kinde, Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. S. 29. — West, Diseases of Infancy and Childhood, 1874. S. 728. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl. S. 504. — Steiner, Comp. der Kinderkrankh. 3. Aufl. S. 264. — Kartulis, Ueber einen Fall ausgedehnter Amyloidentartung, Diss. Berlin 1877.

Aetiologie und Vorkommen.

Angaben über das Vorkommen einer hochgradigen schmerzlosen Lebervergrösserung bei Kindern, namentlich in Verbindung mit schweren scrofulösen Erkrankungen, finden sich bereits in der älteren Literatur und es ist bei solchen Beobachtungen vielfach auf das eigenthümliche Verhalten der Leber hingewiesen. So wird z. B. von Budd, der die Krankheit als scrofulöse Anschwellung der Leber bezeichnet, auf bezügliche Beobachtungen von Portal (der bereits das Aussehen der Leber mit dem Speck vergleicht) und von Abercrombie Bezug genommen und bei Durchsicht der älteren Literatur begegnet man noch früheren Angaben (z. B. von Bordeu), aus denen sich deutlich erkennen lässt, dass die eigenthümliche Leberveränderung aufgefallen.

Es fehlte jedoch den älteren Autoren jede klare Auffassung der wesentlichen Charaktere der Entartung und ihrer ätiologischen Beziehungen. Durch Rokitansky wurde zuerst in dieser Richtung eine Grundlage für die fernere Forschung geschaffen, welche namentlich, seit Virchow die charakteristische Jod-Schwefelsäurereaction der amyloiden Substanz entdeckte, wesentlich gefördert wurde. Die weiteren Untersuchungen haben zu dem Ergebniss geführt, dass die amyloide Entartung durch das Auftreten einer stickstoffhaltigen und in ihrer Zusammensetzung den Eiweisskörpern ähnlichen Substanz im Parenchym der Organe bewirkt wird. Die Eigenthümlichkeit dieser Substanz, durch Einwirkung einer wässrigen Jodlösung eine hellbraunrothe Farbe anzu-

nehmen, welche weiter durch Einwirkung von Schwefelsäure in b übergeht, ist Veranlassung gewesen, dass Virchow die Bezeichn »Amyloid« für diesen Körper aufgestellt hat, während die Na »wachsartige Entartung« und »Speckleber« an das eigenthümliche V halten der entarteten Organe in Consistenz und Aussehen anknüpf

Die Amyloidentartung, welche am häufigsten die Milz, zunäc aber die Leber und die Nieren, ferner den Darm, die Lymphdrüsen, Nebennieren, das Herz und die Innenhaut der grossen Gefässe betr wird niemals als eine selbständige Krankheit beobachtet, sondern schliesst sich stets an mit Säfteverlusten, oder mit bedeutender Ern rungsstörung verbundene Krankheiten an. In erster Linie sind in di Hinsicht langdauernde Eiterungen und Ulcerationen an führen. Namentlich kommen derartige Vorgänge an den Knoch und Gelenken in Betracht, und gerade diese Veranlassung kom bei Kindern, die an schweren Formen der Scrophulose leiden, häufig

Auch die Rachitis wird als ätiologisches Moment der Amyloid artung angeführt. So hebt bereits Portal hervor, dass die Leber chitischer häufig vergrössert sei und zuweilen in Farbe und Consi an Speck erinnere, Rokitansky führt ebenfalls die Rachitis unter Ursachen der Fettentartung an.

Auch ausgedehnte Erkrankungen der Lymphdrüsen, die Verkäsung und Erweichung, mit langwierigen Geschwürsprocessen hergehen, führen nicht selten im kindlichen Alter zur Amyloiden tung. Weiter ist besonders die chronische Lungenschwi sucht und endlich die Syphilis als Veranlassung zu nennen. Rokitansky ist darauf hingewiesen, dass auch im Verlauf der d schwere Malariainfection sich entwickelnden Kachexie die Entar vorkommt. Als seltene Veranlassungen sind die Leukämie und Pse leukämie anzuführen, ferner die Ruhr und die Kachexie nach ei überstandenen schweren Abdominaltyphus. Die malignen Neubil gen, namentlich krebsige Geschwürsprocesse, kommen für das kindl Alter kaum in Betracht, während sie bei Erwachsenen zuweilen Amyloidentartung führen.

In einzelnen Fällen fand man ausgesprochene Amyloidentar der Leber und anderer Organe, ohne dass ein veranlassender Pr nachgewiesen werden konnte; es ist jedoch sehr in Frage zu stellen man berechtigt ist, solche Ausnahmsfälle für die Möglichkeit des kommens einer primären Amyloidkrankheit anzuführen. war in solchen Fällen stets ausgesprochene Kachexie vorhanden un drängt sich die Vermuthung auf, dass diese nicht die Folge, son die Ursache der Entartung darstellte, wobei es ja leicht möglich bl

dass die Veranlassung des kachectischen Zustandes durch die Anamnese nicht nachzuweisen war (z. B. hereditäre Syphilis, Malaria).

Eine Zusammenstellung von 47 Fällen amyloider Leberentartung im Kindesalter, welche von Steiner und Neureutter herrührt, vertheilt sich in der folgenden Weise:

	Kn.	M.	S.
Caries, mit oder ohne Lymphdrüsentuberkulose	9	3	12
Lymphdrüsentuberkulose	4	2	6
Syphilis hereditaria	2	1	3
Tuberkulose der Lymphdrüsen und anderer Organe	4	1	5
Rachitis und Lymphdrüsentuberkulose	1	1	2
Eczema chronicum	2	—	2
Pneumonia chron.	1	1	2
Psoasabscess	1	—	1
Laryng. crouposa	1	—	1
Noma, nach Morbillen	—	1	1
Variola	—	1	1
Pleuritis	1	—	1
Rachitis	—	1	1
Amyloide Leber und Milz mit oder ohne Morb. Brightii	5	4	9
	31	16	47

Unter diesen Fällen ist wohl den angeführten acuten Infectionskrankheiten keine ätiologische Beziehung zur Amyloidentartung beizumessen, sondern es wird die letztere schon vorher bestanden haben und was die letzte Gruppe betrifft, so ist es zweifelhaft, ob der angeführte Morbus Brightii nicht am wahrscheinlichsten erst eine Folge der Amyloidentartung der Nieren gewesen.

Von 68 Beobachtungen von Amyloidleber, die Frerichs anführt, kamen 53 auf das männliche und nur 15 Fälle auf das weibliche Geschlecht; dem Alter nach vertheilten sich diese Fälle folgendermassen:

Unter 10 Jahren	3
von 10—20 Jahren	19
„ 20—30 „	19
„ 30—50 „	18
„ 50—70 „	9

Von 48 Fällen E. Wagner's kamen 33 auf das männliche, 15 auf das weibliche Geschlecht, davon 5 auf das Alter unter 10 Jahren, 5 von 10 bis 20 Jahren.

Da die langwierigen Eiterungsprocesse meistens Kinder betreffen, welche das Alter von 4 Jahren überschritten haben, und da auch die Lungenschwindsucht nicht häufig vor diesem Abschnitt den Tod herbeiführt, so kommt die Mehrzahl der beobachteten Fälle bei Kindern auf das Alter zwischen dem 4. und 15. Jahr. Doch fehlt es nicht an einzelnen Beobachtungen, welche kleinere Kinder betrafen. So gibt Gubler an, dass die Amyloidentartung der Leber bei Lues neonatorum gefunden werde. Trotz einer ziemlich ausgedehnten Erfahrung in dieser Richtung konnte Verfasser bei Neugeborenen mit hereditärer Syphilis niemals eine Amyloidreaction der Leber nachweisen, obwohl häufig die

reits bei Kindern findet. So war in einem Falle v
13jährigen Kinde die Leber 6 Pfd. 22 Lth. schwer.
bei einem 10jährigen Kinde ein Lebergewicht, wel
Pfd. betrug; Murchison gibt das Lebergewicht
Knaben auf 69 Unzen an, gleich ¼ des Körpergewic

In Folge der Dickenzunahme sind die Ränder d
gans abgerundet, die Einschnitte am vordern Leberr
tieft. Die Leberkapsel wird meistens vollkommen za
den, abgesehen von jenen Fällen, wo sich gleichzeiti
möse Erkrankungen etablirt haben.

Aeusserlich betrachtet zeigt die Leber meist ei
graue Färbung, zuweilen etwas mit blassroth gemis
gleichzeitig Fettinfiltration, so geht die Färbung
über. Die Consistenz des Organs ist eine feste aber u
ein stärkerer Eindruck des Fingers sich nicht völlig
Durchschneiden bemerkt man eine erhöhte Consisten
wegs jenen lederartigen Widerstand darbietet, wie w
schneiden der durch Bindegewebswucherung induri
ken. Die Schnittfläche zeigt gewöhnlich den höchs
leere, dabei fällt ein matter Glanz auf und feine S
gegen das Licht gehalten transparent. Die Läpp
Schnittfläche ist noch zu erkennen, mitunter sogar se
an der Peripherie der Läppchen feine gelbliche Li
während der übrige Theil derselben matt glänzend u
stellt. Es rührt diese Erscheinung von der in der
Fettinfiltration des äussern Randes der Acini ab und

Wenn die Amyloidentartung der Leber weniger hochgradig ist und wenn Combination mit andern Leberkrankheiten stattfindet, so ist das Verhalten in mancher Beziehung ein anderes. Entsprechend dem Beginn der Entartung ist die Leber wenig oder gar nicht vergrössert, die Ränder sind scharf, die Farbe braunroth bis braungelb, beim Durchschneiden fällt höchstens etwas vermehrte Consistenz und ein gewisser matter Glanz auf; oft sind nur einzelne Leberpartien Sitz der Degeneration, am häufigsten die peripher gelegenen. In derartigen Fällen vermag nur die Reaction sichere Auskunft zu gewähren. Wenn mit der noch in den Anfängen begriffenen Amyloidentartung, wie es zuweilen vorkommt, hochgradige Fettinfiltration verbunden ist, so kann man bei der groben Betrachtung lediglich den Eindruck einer Fettleber erhalten. Tritt die Amyloidentartung in einer durch Syphilis veränderten Leber auf, so sind neben den Zeichen der ersteren die Folgen der verschiedenen syphilitischen Processe ausgesprochen. Es finden sich namentlich häufig unregelmässige Lappungen der Leberoberfläche.

Wenn Steiner und Neureutter die Entstehung selbst tiefer Einziehungen an der Leberoberfläche auf den Zerfall der entarteten Leberzellen und den dadurch hervorgerufenen theilweisen Schwund des Parenchyms zurückführen, so ist es viel wahrscheinlicher, dass in solchen Fällen eine Combination von Syphilis und Amyloidentartung vorgelegen.

Die charakteristische Reaction lässt sich bei der Entartung höheren Grades schon für die grobe Betrachtung leicht demonstriren. Durch Uebergiessen der Schnittfläche mit einer wässrigen Jod-Jodkaliumlösung nehmen die amyloiden Theile eine braunrothe Farbe an, während die von der Veränderung freien Stellen gelb werden; lässt man dann auf solche Stellen verdünnte Schwefelsäure einwirken, so werden die braunrothen Stellen grünlich bis schwärzlich gefärbt. Am schönsten erhält man die Reaction an feinen Schnitten, welche man mit einer stark verdünnten Jod-Jodkaliumlösung behandelt und auf die man vom Rande des Deckgläschens her ein Minimum von Schwefelsäure langsam einwirken lässt; es nehmen dann die amyloiden Theile eine schön blaue Farbe an.

Das bequemste und empfindlichste Reagens auf amyloide Substanz ist das Jod-Methylanilin, wie es in der Leonhardischen Salontinte vorhanden ist. Verdünnt man einige Tropfen dieser Tinte mit der zehnfachen Menge von destillirtem Wasser oder Glycerin und legt in diese Flüssigkeit einen Schnitt hinein, so nehmen die amyloiden Massen eine rubinrothe bis rothviolette Farbe an, während das freie Gewebe blauviolett bleibt. Man erhält übrigens häufig bei dieser Reaction unentschiedene zwischen blau und roth gelegene Farbentöne, wahrscheinlich

entsprechen sie solchen Stellen, in welchen die amyloide Substanz
in der Entwicklung begriffen ist.

Man sollte voraussetzen, dass mit Hilfe der erwähnten Reacti
mittel die Frage leicht zu entscheiden wäre, welche Gewebsbestandt
Sitz der Entartung sind, und doch sind gerade in Bezug auf die L
die Meinungen hierüber getheilt. Während Meckel behauptet hat,
finde die Speckablagerung in der Leber zuerst in die Leberzel
statt, haben E. Wagner, Handfield Jones, Wilks die An
vertreten, dass die Entartung die Leberzellen verschone. Der erst
Ansicht haben sich Rindfleisch, Klebs und in neuester Zeit
Böttcher angeschlossen, während Heschl, Tiessen, Cornil
Schüppel mit E. Wagner behaupten, dass lediglich die Capillarw
amyloid entarten, dagegen die Leberzellen in den hochgradig deg
rirten Stellen in Folge der Compression zerfallen. Auf Grund eig
Untersuchung der im Lauf des Jahres 1878 im Dresdner Krankenh
zur Section gekommenen Fälle von Amyloidleber, welche die vers
densten Stadien der Veränderung darboten, muss sich Verfasser eben
der Auffassung von Wagner anschliessen. Untersucht man die h
gradig veränderten Stellen, so bemerkt man im grössten Theil des Le
acinus mattglänzende Schollen und Balken, aber keine Leberzellen m
man hat diese Massen als die total entarteten und unter einander
schmolzenen Leberzellen aufgefasst. Dem gegenüber fällt es auf,
man in der Regel in der Randzone des Läppchens, und oft auch in
Umgebung der Centralvene atrophische oder mit Fetttropfen gef
Leberzellen antrifft. Ferner ist es bemerkenswerth, dass man nicht
ten an zufälligen Querschnitten solcher Balken ein feines Lumen
merkt. Untersucht man weniger stark entartete Stellen, so findet
zwischen den gequollenen glasigen Capillarwänden die comprimirten
berzellbalken. Wo aber noch frühere Stadien der Veränderung v
gen, sieht man nur partielle Anschwellungen an der Wand der Ha
fässe, während gleichzeitig die feineren Aeste der Leberarterie be
höhere Grade der Degeneration darbieten. Ob nun hierbei die Cap
wand selbst entartet oder ob sich, wie Tiessen angibt, die Amy
substanz wie ein Exsudatring um die Aussenfläche des Gefässes an
melt, diese Frage müssen wir unentschieden lassen.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass die Amyloidentar
nur selten in der Leber allein vorkommt; namentlich sind die Milz
die Nieren und auch der Darm Sitz der Veränderung. Unter den F
von Steiner und Neureutter war 3mal die Leber allein, 2
Leber und Milz, 21mal auch die Nieren, 2mal die Leber und die Ni
Sitz der Veränderung.

Unter 129 Fällen von Fehr waren befallen: 63mal Leber,
und Nieren, 29mal Milz und Nieren, 8mal Leber und Nieren, 25ma
Nieren allein, 3mal die Milz allein, 1mal die Leber allein.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass besonders
Nieren isolirt erkranken; da nun ferner oft in den Nieren und in

Milz die Veränderung sehr viel ausgeprägter ist, als in der Leber, so dürfen wir annehmen, dass häufig die Leberdegeneration erst zu der Entartung der ebenerwähnten Organe hinzutritt, freilich wird auch das Umgekehrte sicher beobachtet.

Was die übrigen Befunde an den Leichen der an Amyloidentartung Verstorbenen betrifft, so sind dieselben verschieden nach der Natur der primären Krankheit. Da es sich zumeist um Individuen handelt, welche durch chronische mit bedeutenden Säfteverlusten verbundene Krankheiten heruntergekommen sind, so finden wir in den Leichen neben Abmagerung die Zeichen ausgesprochener Anämie; doch kommen immerhin Fälle vor, wo trotz ausgeprägter Amyloidentartung der Ernährungszustand noch ziemlich gut ist und wo selbst die Befunde der Primärkrankheit auf eine beginnende Rückbildung hindeuten.

Es ist oben ausgesprochen, dass wir die amyloide Substanz für einen stickstoffhaltigen in seiner Zusammensetzung den Eiweisssubstanzen nahestehenden Körper ansehen müssen, der freilich neben seiner eigenthümlichen Reaction durch seine Unlöslichkeit in Pepsinlösung, sowie durch seine auffallende Resistenz gegen die Fäulniss von den sonstigen Eiweisskörpern des Organismus sich unterscheidet. Es entsteht nun die Frage, ist die amyloide Substanz durch eine Umwandlung der Eiweisskörper an den Stellen entstanden, wo wir sie auffinden, oder ist sie den Organen erst zugeführt und vom Blute aus in denselben abgelagert. Eine sichere Entscheidung dieser Frage, welche für die Pathogenese der Veränderung von Bedeutung ist, lässt sich auf Grund der gegenwärtig bekannten Thatsachen nicht geben und es sind in der That die Ansichten der Autoren über diesen Punkt widersprechend. Die Erfahrung, dass in allen Organen zunächst die Veränderung in der Wand der kleinen Gefässe beginnt, und auch der Umstand, dass die Milz, die Nieren und die Leber besonders häufig befallen werden, also Organe, deren Circulationsverhältnisse die Ablagerung abnormer Blutbestandtheile entschieden begünstigen, diese Umstände sprechen gewiss zu Gunsten der namentlich von Virchow und von Rindfleisch vertretenen Meinung, dass es sich bei der Amyloidentartung um die Ausscheidung einer Substanz aus dem Blute handle, welche die Gewebe infiltrirt. Andrerseits ist hervorgehoben worden, dass man bisher im Blut bei Amyloiddegeneration keine Veränderung nachgewiesen hat, dass ferner die amyloide Entartung in den befallenen Organen keineswegs gleichmässig verbreitet ist, dass endlich die Veränderung auch als ein rein lokaler Vorgang vorkommt, z. B. in Geschwülsten.

Krankheitsbild und Symptomatologie.

Ein einheitliches Krankheitsbild lässt sich für die Amyloi nicht aufstellen, da die Entartung an verschiedenartige Affectionen sich anschliesst, so werden die Erscheinungen je nach der Natur der zu Grunde liegenden Störungen verschiedene sein; andrerseits entwic sich die Amyloidentartung ganz allmählig und zunächst latent. Tre dagegen bereits lokale Erscheinungen der Entartung auf (langsam fort schreitende Lebervergrösserung, gleichzeitige Milzvergrösserung häufig Albuminurie), so pflegt die schon vorhandene Kachexie rasch und in noch höherem Grade sich zu entwickeln. Das letztere fällt mentlich in solchen Fällen auf, wo die Grundkrankheit an und für nicht nothwendig die Ernährung sehr bedeutend beeinträchtigt. markirt sich häufig bei Kindern, welche an hereditärer Syphilis lei und bei denen nicht immer eine erhebliche Ernährungsstörung vor den, der Eintritt amyloider Entartung durch die sich ausbildende h gradige Kachexie, die rasch zunehmende Blässe und Abmager während dagegen in Fällen langwieriger Eiterung der Knochen Gelenke und ebenso bei chronischer Lungenschwindsucht schon vo die kachectischen Erscheinungen ausgebildet sind.

Unter den **lokalen Symptomen** ist das wichtigste die **Ve grösserung der Leber**; in den höheren Graden kann die ent chende Zunahme der Leberdämpfung eine sehr bedeutende sein.

So gibt Pilz bei einem 13jährigen Mädchen die folgenden Verh nisse an: die Leber mass in der Mittellinie 14 Cm. und reichte dieselbe nach links 18 Cm., in der rechten Mammillarlinie beträgt Dämpfung $19\frac{1}{2}$ Cm. (die Leberkuppe wurde durch die relative Dä ung gegen die untere Lungengrenze bestimmt: $2\frac{1}{2}$ Cm.); der un Leberrand überragte den Rippenbogen um 16 Cm.

Die bedeutende Vergrösserung macht sich oft schon bei der seren Besichtigung bemerkbar, indem der untere Theil der recht Thoraxhälfte stärker vorgebuchtet ist. Ist die Abmagerung hochgr und kein stärkerer Meteorismus oder Ascites vorhanden, so kann zuweilen die den unteren Thoraxrand überragende Leberparthie als flache Vorwölbung durch die Haut hindurch bemerken. Bei der Pal tion fühlt man, falls nicht gleichzeitig andere Veränderungen vorh den sind (z. B. Gummata), die glatte und resistente Leber, und sich der Rand umgreifen lässt, fällt die Abrundung desselben, die Vertiefung der normalen Einschnitte auf. Wichtig ist der Umst dass die Kranken selbst bei tiefem Druck auf die Lebergegend kei Schmerzempfindung äussern, nur wenn gleichzeitig Perihepatitis

steht, was ja bei der Combination mit Syphilis vorkommt, kann bedeutende Schmerzhaftigkeit beobachtet werden. Von sonstigen Erscheinungen, welche direct durch den Lebertumor höheren Grades verursacht werden, ist die beschleunigte und meist flache Respiration in Folge der Empordrängung der rechten Zwerchfellshälfte zu erwähnen.

Von vornherein könnte man wohl erwarten, da durch die Entartung in der Leber zahlreiche Gefässlumina verengt sind, da ferner die grosse und schwere Leber auf die Vena cava und die Pfortader drücken muss, dass in allen Fällen erheblicher Amyloidentartung bedeutende Circulationsstörungen vorhanden sein müssten, und dennoch widerlegt die Erfahrung eine solche Voraussetzung. Nur selten sieht man an der Bauchhaut eine collaterale Ausdehnung der Venen, niemals in dem Grade, wie es bei der Lebercirrhose der Fall ist. Bauchwassersucht findet sich zwar nicht selten neben Amyloidentartung, sie entwickelt sich aber nicht in der Weise, wie wir das bei Circulationsstörungen in der Leber sehen. Die Lebervergrösserung kann schon sehr bedeutend sein, ohne dass wir im Stande sind, auch nur eine Spur von Ascites nachzuweisen; und wenn Bauchwassersucht sich entwickelt, so entsteht sie in ähnlicher Weise wie bei Bright'scher Nierenkrankheit, indem das Oedem der Beine vorausgeht, oft auch andere Zeichen von Hydrämie, z. B. gedunsenes Gesicht, Anschwellung der Hände, Oedem der Rückenhaut u. s. w.

Zu Icterus gibt die Amyloidentartung keine Veranlassung und wenn, was selten geschieht, einmal beide Erscheinungen zusammen vorkommen, so muss eine besondere Ursache für die Gallenstauung vorliegen (z. B. Compression der grossen Gallengänge im Leberhilus durch schrumpfende syphilitische Narben oder durch geschwollene Portaldrüsen).

Bei dem Schwund so zahlreicher Leberzellen in Folge von Compression durch die amyloide Substanz lässt sich von vornherein annehmen, dass die Function der Leber eine sehr bedeutende Herabsetzung erfahren muss. In der That lassen sich gewisse bei den Kranken hervortretende Störungen aus diesem Umstand erklären; es gilt das namentlich von gewissen Erscheinungen gestörter Darmfunction, welche auf die Verminderung der Gallenabsonderung zu beziehen. Es sind in Folge des eben erwähnten Umstandes die Fäces gallenarm, von hellbräunlich gelber Farbe, dabei auffallend übelriechend; es besteht meist mehr oder weniger ausgeprägter Meteorismus. Sonstige schwere Verdauungsstörungen sind in vielen Fällen nicht vorhanden, zuweilen ist bei sonst gutem Appetit eine besondere Abneigung gegen Fleischspeisen bemerkt. In anderen Fällen ist überhaupt die Esslust sehr ver-

der auch auf dieses Organ ausgedehnten Amyloident
berücksichtigen, dass in den früheren Entwicklung
z. B. als sogenannte Sagomilz kennen, jede Volumz
fehlen kann. Frerichs fand unter 23 Fällen vo
mal gleichzeitige Milzvergrösserung, darunter 10mal
artung.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass se
Entartung auch die Nieren befällt; es ist daher häuf
leber auch Albuminurie vorhanden und unter
dieses Symptom, besonders wenn im Sediment des ei
die wachsartigen Cylinder nachgewiesen werden, fü
eines Lebertumors zweifelhafter Natur maassgebend

Verlauf, Ausgang, Prognose.

Die Amyloidentartung ist eine chronische Kran
sich meistens nicht bestimmt feststellen lässt, weil
der Veränderung der Beobachtung entgehen; aber s
Charakter der Krankheit unzweideutig ausgebildet is
selbe noch lange hinziehen.

In dem Falle von Pilz erlitt das 6jährige Mä
Züchtigung, in deren Folge sich eine Phlegmone der
entwickelte, nach deren Aufbruch fistulöse bis auf
rende Eiterkanäle zurückblieben. Seit dem 8. Jahre
im rechten Hypochondrium bemerkt und seit dem
verschwindende Oedeme am Knöchel und Fussrücken
erst, nachdem das 13. Lebensjahr erreicht war. Da
Umständen die Entartung sich viel rascher ausbilden

doch während solcher scheinbarer Besserung, die namentlich vorkommt, wenn die Kinder eine bessere Pflege und Ernährung erhalten, nicht vermindert zu werden. Der Tod kann in verschiedener Weise herbeigeführt werden, theils direct durch die Grundkrankheit, theils durch die Hydrämie, er kann auch durch verschiedenartige Complicationen, z. B. Peritonitis, Pleuritis eintreten.

Die Prognose muss als eine sehr ungünstige bezeichnet werden. In solchen Fällen, wo die Erscheinungen so ausgeprägt sind, dass mit einiger Sicherheit die Diagnose gestellt werden kann, ist wohl immer der tödtliche Ausgang zu erwarten. Zwar ist bereits von Budd ausgesprochen, dass eine Rückbildung der von ihm als scrophulöse Leberanschwellung bezeichneten Speckleber möglich sei, doch sind seine Fälle ebenso wie die von Graves in gleicher Richtung mitgetheilten, nicht als unzweifelhaft anzuerkennen; doch glaubt ebenfalls Frerichs, und, wie dem Verfasser aus mündlicher Mittheilung bekannt ist, auch E. Wagner, dass die geringeren Grade der Amyloidleber einer Rückbildung fähig seien. Dagegen sprechen sich Steiner und Neureutter dahin aus, dass die Heilungen meist nur scheinbare, nach ihrer Erfahrung führe die Krankheit, wenn auch langsam und mit Intervallen stets zum Tode. Aus eigener Erfahrung möchte Verfasser annehmen, dass am ersten noch bei syphilitischen Kindern eine Rückbildung oder wenigstens eine länger anhaltende Besserung selbst hochgradiger Amyloidentartung möglich ist, obwohl auch in den Fällen, welche zu dieser Ansicht führten, die Diagnose der Amyloidkrankheit nicht völlig zweifellos war (vergl. den bei Besprechung der syphilitischen Leberkrankheiten erwähnten Fall). Dass eine Beobachtung wie die von Galvagni mitgetheilte, wo eine bei einem 4jährigen Kinde nach chronischer Diarrhoe entstandene Leber- und Milzvergrösserung unter Anwendung der kalten Douche rückgängig wurde, nicht als Beweis für die Möglichkeit einer Heilung der Amyloidleber gelten kann, liegt wohl auf der Hand.

Therapie.

Die wichtigste Indication für die Behandlung der Amyloidleber liegt in der Berücksichtigung der Grundkrankheit. Es erhellt daraus, dass die Aussichten der Behandlung namentlich durch den Charakter und die Ausbreitung dieser ursächlichen Verhältnisse bestimmt wird. Haben sich die Erscheinungen der Amyloidleber im Verlauf einer chronischen Lungenschwindsucht eingestellt, so ist keine Hoffnung auf ein erfolgreiches Einwirken zu hegen, man ist auf ein symptomatisches Verhalten angewiesen und dieses wird, da die von der Leber ausgehenden

Beschwerden im Vergleich mit den übrigen Erscheinungen unbedeutend sind, hauptsächlich auf die mit der Lungenkrankheit zusammenhängenden Störungen gerichtet sein.

Besteht eine chronische Eiterung, namentlich am Knochensystem, so wird dem behandelnden Arzte die Gefahr der Amyloidentartung immer gegenwärtig bleiben müssen und er wird durch dieselbe dringend aufgefordert, sich gegenüber solchen Processen nicht zuwartend zu verhalten, sondern alles zu thun, um die Eiterung zu beschränken, woraus sich naturgemäss oft genug die Indication zum chirurgischen Eingreifen ergeben wird. Um so mehr ist dies der Fall, wenn bereits kachectische Erscheinungen hervortreten und wenn verdächtige lokale Symptome vorhanden sind. Es muss in derartigen Fällen von vornherein überhaupt dem Verhalten der Leber und Milz, sowie der Beschaffenheit des Urins besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Natürlich ist hier nicht der Ort, um auf die Verhältnisse der Einzelfälle und der sich aus denselben ergebenden chirurgischen Indicationen einzugehen, wir verweisen in dieser Richtung auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches.

In Fällen, wo Syphilis zu Grunde liegt, ist erfahrungsgemäss die Anwendung des Jodkalium, auch des Syrupus ferri jodati, von günstigem Erfolg begleitet worden; man sah wiederholt unter Anwendung dieser Medicamente bedeutende Anschwellung der Leber, der Milz und Albuminurie schwinden.

Man hat das Jodkalium auch in solchen Fällen angewendet, wo kein Verdacht auf Syphilis vorlag, doch sind die Resultate zweifelhaft. Budd rühmt die Wirkung des Ammon. muratic. (in der Menge von 5—10 Gran dreimal täglich), er sah in einem Fall eine seit neun Monaten bestehende Anschwellung der Leber und Milz, nachdem vorher vergeblich Quecksilber, Jod und andere Mittel versucht waren, verschwinden. Von demselben Autor rührt die Empfehlung der Salpetersäure her, er verordnete bei Erwachsenen 20 Tropfen verdünnter Salpetersäure (2mal täglich) in einem Esslöffel Sarsaparillenextract.

Besondere Beachtung verdient in allen Fällen namentlich die Diät; es scheint, dass die Amyloidentartung im Gefolge der erwähnten Processe um so eher sich entwickelt, wenn die Ernährungsverhältnisse ungünstig sind. Es ist demnach eine nahrhafte, aber nicht fettreiche, leicht verdauliche Kost zu gewähren, und zwar schon prophylactisch, bei Kindern, die sich in Verhältnissen befinden, wo leicht Amyloidentartung vorkommt, muss dieser Forderung Rechnung getragen werden.

Echinococcus der Leber.

Literatur.

Budd, Krankheiten der Leber, übers. v. Henoch, 1846. S. 382. — Chomel, Annales de thérapie 1848, Janv. — Heintz, Ueber den flüssigen Inh. der Eckinococcusbälge. Jen. Annal. 1849. I., 2. — Peacock, Edinb. Journ. July 1850. — Guerault, Gaz. des hôpit. 1857. S. 184. — Schleissner, Island undersögt fra et laeger videns kabeligt Synspunct. — Krabbe, Der Isländ. Echinococcus, Virch. Arch. XXVII., S. 225. — Aran, Behandl. der Lebercysten durch Punction mit dem Capillartroicart, Bull. de thérap. 1854. — Davaine, Traité des entozoaires, Paris 1860. S. 455. — Leuckart, Die menschl. Parasiten, Bd. I. S. 338. Bd. II. S. 859. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. S. 218. — Boinet, Gaz. des hôp. 1864. 21—33. — Hjaltelin, Edinb. med. Journ. 1867. 173. — J. Finsen, Zur Kenntniss der in Island endem. Echinococcen, Ugeskr. f. Laeger 1867; ref. von Küchenmeister in Schmidts Jahrb. 134. S. 181. — Simon, Chir. Mittheil. aus dem Rostocker Krankenhause. I. 1868; D. Klinik 1866. — A. Fiedler, Modif. d. Simon'schen Op.; D. Arch. f. clin. Med. VI. 607. — Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. S. 412. — Dieulafoy, du Diagnostic et du traitement des cystes hydat. du foie par aspiration, Gaz. des hôp. 1872, S. 74. — Martineau, Gaz. des hôp. 1874. No. 39. — Desnos, Gaz. des hôp. 1874. No. 43; Bullet. de thérap. 1874. — Neisser, Die Echinococcenkrankheit, Berlin 1877. — Sänger, Neue Operationsmethode etc. Berl. klin. Wochenschr. 1877. 12. — Ranke, Ueber die operat. Behdlg. des Leberechinococcus, Arch. f. clin. Chir. XXI. S. 687. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen, 1878. — Heller, Leberechinococcus in v. Ziemssen's Handb. 8, 1.

Casuistik des kindlichen Alters ist enthalten in den Publikationen von:

Bright (14j. Kn.), Guy's hosp. rep. V. 1837. — Budd (12j. Kn. Punction) l. c. S. 416. — Finsen (l. c.). — Krabbe (l. c). — Davaine (7j. Kn.) l. c. S. 463. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 37. Pl. 4 (12tägig. Kind; zweifelh. Fall). — Trousseau (6j. Mdch.; Punction), Gaz. des hôp. 1863. 15. — Seidel (1j. Kn.; zweifelh. Fall), Jen. Ztschr. für Med. u. Naturw. 1864. p. 289. — Addison (7j. Mdch., 9j. Kn.; nicht op.); Guy's hosp. rep. 3. Ser. VI. p. 174. — Hutchinson (4j. Mdch., zweifelh.), Brit. med. Journ. 1864. Febr. 20. — Roger (11j. Mdch.; Incision u. Drainage), Gaz. des hôp. 1865. 87. — Paul (9j. Mdch., op. nach Récarnier), l'union 1866, 122 u. 125. — Köfod (14j. Mdch.; erwähnt bei Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl. S. 511). — Ponton, Rech. sur les kystes hydatiques du foie chez les enfants, Paris 1867. — Boinet (Incision nach Doppelpunction), Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr und Hildebr. Bd. X. — Uterhart (10j. Mdch., 9j. Mdch.; op. nach Simon), Berl. klin. Wochenschr. 1868. 14. 16. 17. — Bohn, (8j. Kn.; spontan geheilt), Jahrb. für Kinderheilk. 1869, S. 220. — Fox (14j. Mdch., zweifelh.), Brit. med. Journ. 1871. März 13. — Bouchut (9j. Mdch., op. nach Récamier; 11j. Mdch.; Punction), Gaz. des hôpit. 1862, 89; ibid. 1872, 18. — H. Jones (10j. Kn.; Punction, Aspirat., Drainage; 14j. Mädch., Punct. u. Electrolyse), Med. Times and Gaz. 1874. April 18. — Philippson (14j. Kn., Punction), Brit. med. Journ. Oct. 31. — West (11j. Kn., nicht op.; 6j. Mdch., Punction), Diseases of infancy and childhood. 6. ed. p. 732. — Jonassen (8j. Kn., op. nach Récamier; $8^1/_2$j. Kn., op. nach Récamier mit nachträgl. Incision), Ugeskr. f. Läger Bd. 21., 2; Bd. 23., 21; ref. in Virch.-Hirsch Jahresb. f. 1876, 2 u. f. 1977, 2. — Mackenzie (10j. Kn., Punction), med. Examiner 1878. 120.

Vorkommen und Aetiologie.

Der Echinococcus der Leber gehört nicht zu den seltensten Krankheiten des kindlichen Alters; man findet vielmehr in der englischen, französischen und deutschen Literatur eine recht erhebliche Zahl hierher gehöriger Fälle, so dass man dem gegenüber seine Verwunderung darüber nicht unterdrücken kann, dass in einem der verbreitetsten Handbücher der Kinderkrankheiten die Behauptung aufgestellt wird, der Leberechinococcus komme im kindlichen Alter nicht vor.

Verfasser fand bei einer Durchsicht der bezüglichen Casuistik, welche keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch machen kann, 27 Fälle, welche bei Kindern vorkamen, darunter waren 13 Knaben und 14 Mädchen.

Es ist der Fall von Cruveilhier, der ein am 12. Lebenstage verstorbenes Kind betrifft, nicht mitgerechnet. Es fand sich bei diesem an Oedem und an Icterus leidenden Kinde an der unteren Fläche der Leber eine Cyste, welche mit dem Colon ascendens communicirte und fest fibröse, zum Theil knorpelharte und verkalkte Wände hatte. Cruveilhier erklärt diesen Befund als Verwachsung einer Acephalocyste, welche ihren Inhalt in den Darm entleerte.

Auch der Fall von M. Seidel, welcher einen 1jährigen Säugling betraf, ist, obwohl wahrscheinlich hierher gehörig, nicht mit Sicherheit als Echinococcus zu bezeichnen, da der Nachweis der Parasiten fehlt.

Im Fall von Mackenzie (10jähriger Knabe) war schon in den ersten Lebenswochen eine Anschwellung in der Magengegend bemerkt worden und es fand sich später eine grosse Hydatidencyste im linken Leberlappen.

Sieht man von den ebenerwähnten Fällen ab, so findet sich noch ein Fall von Hutchinson bei einem 4jährigen Kinde, während alle übrigen Fälle jenseits des sechsten Jahres, meist nach dem achten Jahre vorkamen. Es ist hierbei bemerkenswerth, dass die Altersangaben der erwähnten Fälle sich zumeist auf Kranke beziehen, bei denen der Echinococcus einen hohen Entwicklungsgrad erreicht hatte; und man muss daher mit Bestimmtheit annehmen, dass die erste Entstehung des Leidens in die früheren Lebensjahre fiel. Da ferner alle jene Fälle nicht zufällige Leichenbefunde betreffen, sondern eine Entwicklung der Krankheit zeigen, welche zu schweren klinischen Symptomen Anlass gab, so darf aus der analogen Erfahrung bei Erwachsenen geschlossen werden, dass den angeführten Fällen eine viel grössere Zahl gegenüber steht, wo der Leberechinococcus in einem früheren Stadium abstarb oder wo er während des Kindesalters unbeachtet blieb, weil er keine oder nur unbedeutende Symptome hervorrief. In der That ist in vielen Fällen, wo bei Erwachsenen zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre ein Leber-

echinococcus erkannt wird, mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die erste Entwicklung des Parasiten in das Kindesalter fällt; nicht selten ist die Angabe, dass bereits während desselben eine mässige Anschwellung der Lebergegend bemerkt, aber nicht beachtet worden sei.

Finsen führt an, dass bei einem Kinde ein vorhandener bedeutender Leberechinococcus erst bemerkt wurde, als das Kind an Croup litt und deshalb eine genauere Untersuchug veranlasst wurde. Unter den eben angeführten 25 Fällen sind die Angaben von Thorstensen und von Finsen nicht mitgezählt, da sie sich auf das Vorkommen des Echinococcus in Island, wo dieser Parasit eine ganz exceptionelle Häufigkeit zeigt (nach Schleissner und Thorstensen soll $^1/_7$ der dortigen Einwohnerschaft an Echinococcus leiden, nach Finsen $^1/_{43}$).

Finsen fand unter 255 in Island beobachteten Fällen von Echinococcus: 176mal die Leber als Sitz derselben, 54mal die Bauchhöhle mit unbestimmtem Ausgangspunkt.

Nach dem Lebensalter und Geschlecht vertheilen sich die 245 Fälle folgendermassen:

			männl.	weibl.
Unter	5	Jahren: 1	—	1
„	5—10	„ 19	10	9
„	10—15	„ 21	5	16
„	15—20	„ 28	7	21
„	20—30	„ 65	15	50
„	30—40	„ 38	6	32
„	40—50	„ 32	13	19
„	50—60	„ 23	8	15
„	60—70	„ 11	5	6
„	70—80	„ 5	4	1
über	80	„ 2	—	2
		245	73	172

Thorstensen sah im 1. Lebensjahr keine Fälle, dagegen unter 10 Jahren 26 Fällen von Echinococcus, auf eine Gesammtzahl von 328.

Seit der Echinococcus mit Bestimmtheit als der Finnenzustand der Taenia Echinococcus, eines beim Hunde vorkommenden bis 5 Millim. langen Bandwurms (vergl. hinsichtlich der Beschreibung derselben Leuckart, Band I. S. 336), der nicht selten in grosser Zahl im Dünndarme dieses Thieres gefunden wird, erkannt ist, kann über die Aetiologie kein Zweifel mehr aufkommen. Ueberall, wo sich der Blasenwurm findet, muss die Aufnahme von Eiern des eben erwähnten Bandwurmes vorausgesetzt werden.

Für die Möglichkeit einer Selbstinfection, wie sie Küchenmeister vermuthet, fehlt es an thatsächlichen Beweisen, weil noch niemals die Taenia Echinococcus bei Menschen gefunden wurde. Dagegen ist durch Fütterungsversuche von Leuckart nachgewiesen, dass durch Verfütterung des Hundebandwurms bei Schweinen Echinococcen erzeugt wurden. Von Naunyn ist der entgegengesetzte Versuch mit Erfolg ausgeführt

worden. Nachdem Scoleces eines menschlichen Echinococcus an zwei Hunde verfüttert waren, fanden sich nach 35 Tagen bei dem einen derselben Exemplare des erwähnten Bandwurms in einer Entwicklung, die dem Infectionstermin entsprach.

Die Art und Weise, wie der Keim des Echinococcus in den Menschen gelangt, kann natürlich eine verschiedene sein. Man kann an directe Uebertragung der Eier (z. B. beim Lecken durch Hunde) denken, oder, was jedenfalls häufiger vorkommt, an den Genuss von Speisen und Getränken, welche durch Vermittlung der Hundeexcremente mit den Bandwurmeiern verunreinigt wurden. Je inniger sich das Zusammenleben mit Hunden gestaltet und je weniger bei Aufbewahrung und Zubereitung von Speisen Reinlichkeit beobachtet wird, desto grösser ist daher die Gefahr, mit Echinococcus inficirt zu werden. Es ist unter diesen Umständen leicht erklärlich, dass die Krankheit häufiger bei den ärmeren Klassen vorkommt, dass sie ferner in Familien auftritt, wo zu Berufszwecken Hunde gehalten werden (z. B. bei Fleischern). Dass gerade für Kinder, die gewöhnlich mit den Hunden vielfach in nahe Berührung kommen, die Gefahr der Inficirung vorliegt, bedarf keines Beweises. Wäre es möglich, beim menschlichen Echinococcus den Infectionstermin genau anzugeben, so würde man wahrscheinlich sehen, dass in sehr vielen Fällen, wo Erwachsene die Zeichen der Echinococcenkrankheit erkennen lassen, die Veranlassung desselben in das Kindesalter fällt.

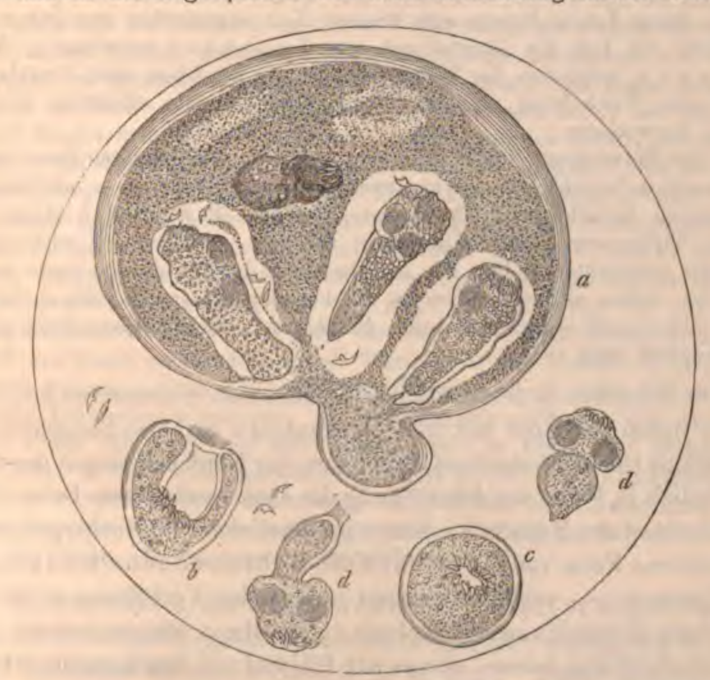
Bereits oben ist die Häufigkeit des Echinococcus in Island berührt worden. Gerade in diesem Lande sind die ätiologischen Beziehungen sehr klar erörtert worden. Nach den Mittheilungen von Krabbe besitzt in Island durchschnittlich jeder Bauer 6 Hunde, mit denen er in unreinlich gehaltenen Räumen zusammenlebt, und 28 Proc. dieser Hunde sind nach Krabbe mit Taenia Echinococcus behaftet. Die Häufigkeit dieses Bandwurms bei den Hunden erklärt sich wohl daraus, dass beim Schlachten von Rindern und Schaafen die oft von Blasewürmern durchsetzten Eingeweide den Hunden zum Frass vorgeworfen werden. Nicht geringer scheint die Häufigkeit des Echinococcus bei anderen Völkern, welche sich unter ähnlichen Verhältnissen befinden, wie z. B. die von Kaschin gemachten Beobachtungen über die Häufigkeit der Hydatiden bei den Buräten beweisen (Petersburger Med. Ztg. 1861, erwähnt bei Leuckart Bd. I. S. 756).

Die verschiedene Häufigkeit der Echinococcenkrankheit in den einzelnen Ländern wird daher weniger durch besondere geographische Momente, als durch die Häufigkeit der Hunde, die Art des Verkehrs mit denselben, und namentlich auch durch die Gelegenheit, welche diese Thiere haben, sich mit dem Blasenwurm der Taenia Echinococcus zu inficiren, bestimmt werden.

Der Umstand, dass der Echinococcus in der Leber im Vergleich mit den übrigen Organen so häufig gefunden wird, drängt zu der Annahme, dass die Embryonen des Parasiten aus dem Wurzelgebiet der Pfortader mit dem Blutstrom diesem Organ zugeführt werden, wo sie sich nach embolischer Festsetzung in der Capillarität weiter entwickeln.

Pathologische Anatomie.

Der Echinococcus tritt in der Leber am häufigsten vereinzelt auf, selten finden sich mehrere Exemplare gleichzeitig. Die gewöhnlichste Form, in welcher er vorkommt, stellt sich in der Weise dar, dass man in einem derben fibrösen Sack, welcher fest mit dem Leberparenchym zusammenhängt, eine Blase mit gelatinöser Wand findet, die sogenannte Mutterblase. Diese enthält wasserhelle Flüssigkeit, in welcher grössere und kleinere Blasen schwimmen, die sogenannten Tochterblasen (Laennec's Acephalocysten); in manchen Fällen finden sich solche Blasen, die zuweilen wieder kleinere Blasen enthalten, zu vielen Hunderten. Mitunter liegen die Tochterblasen frei innerhalb des fibrösen Sackes; wir müssen dann annehmen, dass die Membran der Mutterblase geplatzt war und in der Regel finden wir noch zusammengefaltete Reste der-



Brutblase mit Scoleces aus einem Echinococcus der Leber. Bei b. d. c. isolirt Köpfchen.

selben. Die Tochterblasen sind meist von runder Form und von durchscheinendem Ansehen. An der Innenfläche der Mutterblase, aber häufiger noch an der Innenfläche der Tochterblase, finden wir bei genauer Betrachtung feine weissliche Vorragungen, welche bei den dünnwandigen Blasen bereits von aussen sichtbar sind. Die Vorragungen stellen die Scoleces der Taenia Echinococcus dar. Bei mikroskopischer Untersuchung unterscheidet man den Kopf mit seinen 4 Saugnäpfen und einem Rostellum, welches von einem doppelten Kranze feiner Häckchen umgeben ist. An dem Köpfchen sitzt ein dem Hals des späteren Bandwurms entsprechender eiförmiger Abschnitt, welcher wieder an einem feinen Stiel an der Innenfläche der Brustblase aufsitzt. Die Länge des ausgebildeten Köpfchens beträgt 0,3 Mm.

Wir können an dieser Stelle auf die Entwicklung dieser Scoleces nicht näher eingehen; nur soviel sei hier bemerkt, dass nach den älteren Darstellungen die Köpfchen unmittelbar auf der Innenfläche der Blasen hervorsprossen sollten, während sie sich weiterhin ablösen könnten. Dagegen hat Siebold entdeckt, dass die Köpfchen gruppenweise von besonderen der Wand aufsitzenden Brutkapseln umschlossen werden. Geplatzte Brutkapseln und isolirte Köpfchen auf der Innenwand und im Innern der Blase kommen nach Leuckart nur in solchen Echinococcen vor, deren Träger bereits seit längerer Zeit abgestorben war (über das Nähere sei auf die Darstellung von Leuckart verwiesen). Nach Naunyn entstehen die Tochterblasen aus Köpfchen und Brutblasen, die unter Verdickung und Schichtung ihrer Cuticula allmählig blasenartig auswachsen.

Die Entwicklung der Brutkapseln geht von der körnigen Keim- oder Parenchym-Schicht aus, deren Innenfläche nach Naunyn mit kleinen Wimpern bedeckt ist. Die Hauptmasse der Blasenwand besteht aus einer durchscheinenden chitinartigen Substanz, welche von sehr regelmässig geschichtetem Bau ist, ein Umstand, der für die Diagnose wichtig ist, indem sich an entleerten Stücken der Blasenwand die charakteristische lamellöse Structur durch die mikroskopische Untersuchung leicht nachweisen lässt.

Die Köpfchen in den Brutkapseln findet man meistens von kugliger Form, indem der Kopf mit dem Hackenkranz und den Saugnäpfchen eingestülpt ist. Abgestorbene Exemplare der Köpfchen zeigen dagegen gewöhnlich in Folge der Ausstülpung die oben beschriebene Form. Der Echinococcus des Menschen, dessen gewöhnlichste im vorhergehenden beschriebene Form von Leuckart als Echinococcus hydatidosus benannt ist, zeigt keineswegs unter allen Verhältnissen die beschriebene Entwicklung der Scoleces. Die Blasen können bereits eine bedeutende Grösse haben, ehe es zur Bildung von Brutkapseln gekommen ist; in anderen Fällen findet man freilich auch sehr kleine Toch-

terblasen mit entwickelten Köpfchen, zuweilen sind viele oder selbst alle in der Mutterblase enthaltenen Blasen steril.

Die zweite Form des Echinococcus, welche Leuckart als Echinococcus granulosus bezeichnet (von Anderen E. exogenus oder veterinorum genannt), ist bei Menschen nur in sehr seltenen Fällen beobachtet worden, zuweilen mit der vorigen Form zusammen. Es handelt sich hier um Echinococcen, welche selbst bei bedeutender Grösse eine einfache Blase vorstellen, die keine Tochterblasen enthalten. Die Entwicklung der Brutkapsel mit den Köpfchen findet hier von der Innenfläche der Mutterblase statt, jedoch meist von bestimmten Stellen derselben; andererseits kann aber bei dieser Form eine Entwicklung von Tochterblasen nach der Aussenfläche zu stattfinden. Die letzteren, die sich dann selbständig weiter entwickeln, liegen in der Umgebung der Muttercyste und dieses ist die häufigste Form des Echinococcus der Rinder und Schweine. Dass es sich bei dieser Form, wie Küchenmeister meinte, um eine besondere Varietät des Echinococcus handle, ist nicht wahrscheinlich.

Nach Scheudthauer hängt die Entwicklung dieser Form und auch diejenige des multiloculären Echinococcus von der Entwicklungsenergie des letzteren und dem Widerstande der befallenen Organe ab. In der weichen Leber des Menschen gelange der Embryo tief in das Organ, er entwickle sich unter centralem Druck und zeige daher die Form des Echinococcus hydatidosus, in der härteren Leber des Schweines und Rindes dringe der Parasit nur in die Peripherie des Organs ein und unter den dort herrschenden Druckverhältnissen entwickle sich der Echinococcus granulosus. Findet diese Entwicklung im Innern eines Canalsystems statt (z. B. in den Lymphgefässen oder den Gallengängen der Leber), so entstehe die multiloculäre Form. Scheudthauer schreibt nun den aus den Blasenwürmern des Rindes herstammenden Keimen eine grössere Lebensenergie zu und meint, dass, wenn die von ihnen abstammenden Embryonen (resp. die Eier der Taenia Echinococcus, die sich aus jenen entwickeln), durch Vermittlung des Hundes in den Menschen gelangen, dann die Wahrscheinlichkeit vorliege, dass sich ein exogener Echinococcus ausbilde. Diese Erklärung geht von der Annahme aus, dass der Keim des Echinococcus activ in die Leber einwandere, während es doch wahrscheinlicher ist, dass er durch die Circulation derselben zugeführt wird; andererseits ist der Sitz des Blasenwurms auch bei Menschen nicht selten in den peripheren Theilen der Leber und zwar in der Form des Echinococcus hydatidosus.

Die dritte Form, der Echinococcus multilocularis ist nur selten beim Menschen gefunden worden (vergl. die Casuistik von Heller in v. Ziemssens Handbuch Band 8. I. S. 432). Dieser Echinococcus, der vorzugsweise im südwestlichen Deutschland beobachtet wurde, ist bisher bei kindlichen Individuen noch niemals gesehen

worden; wir verzichten daher an dieser Stelle auf eine nähere Besprechung dieser Form.

Der Echinococcus, der also auch im kindlichen Alter am häufigsten in der hydatidösen Form auftritt, kann sich natürlich bei der Section in verschiedenen Stadien vorfinden. Die früheren stellen einen zufälligen Sectionsbefund dar und selbst bis faustgrosse Blasen können sich klinisch ganz latent verhalten. Es kommt hier alles auf den Sitz an; so können selbst kleine in der Leberpforte gelegene Blasen durch Druck auf die grossen Gallengänge Störungen hervorrufen.

Der Leberechinococcus kann, und auch bei Kindern sind solche Fälle beobachtet, eine sehr bedeutende Grösse erreichen, so dass er über mannskopfgrosse Geschwülste bildet. Andererseits kann die Entwicklung in jedem Stadium zum Abschluss kommen; der Parasit stirbt ab, sein Inhalt dickt sich ein und geht regressive Metamorphosen ein. Man findet dann im Innern solcher obsoleter Echinococcen eine breiartige Masse, welche Cholestearinkrystalle, Fettdetritus, Kalkmassen, verkalkte Scoleces oder einzelne losgerissene Häkchen enthalten. Die Kapsel solcher obsoleten Echinococcen ist nicht selten eingefaltet. Man findet solche obsolete Echinococcen der verschiedensten Grösse nicht selten als zufälligen Befund in den Leichen Erwachsener, weniger häufig bei Kindern. (Verfasser fand einmal einen wallnussgrossen obsoleten Echinococcus in dem rechten Leberlappen eines 12jährigen Mädchens.) Die Ursachen des Absterbens sind nicht bestimmt anzugeben.

Die Form des Leberechinococcus hängt vom Sitz desselben und den Wachsthumswiderständen ab. Die kleineren und die mehr central gelegenen Geschwülste haben eine runde Gestalt, gelangen sie bis unter die Kapsel, so erfolgt die weitere Entwicklung nach der Richtung des geringsten Widerstandes, am häufigsten nach unten, nach der Bauchhöhle zu. Beim Sitz des Echinococcus im oberen Theil des rechten Leberlappens kann die Entwicklung nach der rechten Thoraxhälfte stattfinden und es wird in solchen Fällen zuweilen das Zwerchfell durchbrochen, so dass der Parasit in die Brusthöhle hineingelangt. Der Echinococcus kann in Folge von Ruptur seines Sackes in verschiedenen Richtungen seinen Inhalt entleeren, diese Perforation kann erfolgen in das Cavum peritonaei, oder nach Verlöthung mit der Bauchwand nach aussen, nach Verwachsung mit dem Darm in das Lumen des letzteren, seltener in die Brusthöhle; ferner ist Durchbruch in das rechte Nierenbecken, in sehr seltenen Fällen auch in die Vena cava beobachtet. Zuweilen entleert der Echinococcus einen Theil seines Inhalts auf einem der angegebenen Theile, während die zurückgebliebenen Massen sich

ungestört weiter entwickeln. Auf die Folgen dieser Perforationen kommen wir unten zurück.

Gegen das Lebergewebe ist der Echinococcus durch eine Bindegewebswucherung begrenzt, welche in der dem Echinococcus zugekehrten Schicht eine derbe fibröse Masse darstellt, während nach der Leber zu ein Saum von gefässreichem Granulationsgewebe sich anschliesst. Mit dem Wachsthum der Geschwulst vergrössert sich die Kapsel auf Kosten der Leberzellen der Umgebung des Balges. Der Umstand, dass es in der Regel nicht zu stärkeren entzündlichen Veränderungen in der Leber kommt, erklärt sich aus dem langsamen Wachsthum des Echinococcus. Zuweilen stellt sich jedoch Eiterung zwischen dem Balg und der Mutterblase ein, es findet sich eine rahmartige Exsudatschicht an dieser Stelle, oder die Entzündung führt selbst zur Abscessbildung.

Die chemische Beschaffenheit der in den Echinococcusblasen enthaltenen Flüssigkeit ist zum Theil, da sie für die Diagnose verwerthet wird, nicht ohne practische Bedeutung. Dieselbe unterscheidet sich namentlich von dem Inhalt anderer Cystengeschwülste dadurch, dass sie kein Eiweiss oder nur Spuren davon enthält, so dass durch Kochen und durch Zusatz von Salpetersäure keine Trübung oder nur eine schwache Opalescenz entsteht. Eigenthümlich der Echinococcenflüssigkeit ist auch der von Heintz geführte Nachweis von Bernsteinsäure (als Bernsteinsäurenatron). Ferner wurden Traubenzucker, Inosit und Leucin, wenn auch nicht constant nachgewiesen. Stets ist Kochsalz reichlich vorhanden. Die Reaction ist neutral oder schwach alkalisch, das specifische Gewicht 1,007 bis 1,01. Wenn Blut, Galle oder Eiter sich dem Inhalt des Echinococcus beimischt, so muss derselbe in seiner Zusammensetzung natürlich entsprechende Veränderungen erleiden.

Krankheitsbild und Symptomatologie.

Es wurde schon hervorgehoben, dass der Echinococcus lange Zeit hindurch klinisch völlig latent bleiben, ja, dass er in Folge früh eintretender Obsolescenz überhaupt symptomlos bleiben kann. In den centralen Theilen gelegene Geschwülste bleiben am leichtesten, selbst bei bedeutenderer Grösse verborgen; dicht unter der Kapsel entstandene und im linken Lappen sowie nahe dem vorderen Rand gelegene, lassen sich oft bereits in früheren Entwicklungsstadien durch Form und Grössenveränderung der Leber nachweisen; nahe der Leberpforte gelegene Echinococcen sind zwar bei nicht bedeutender Grösse nicht direct fühlbar, sie können aber durch Druck auf die Gallenwege und auf die Gefässe bereits frühzeitig Symptome hervorrufen.

In nicht seltenen Fällen wurde die Existenz eines Leberechinococcus erst erkannt, nachdem traumatische Einwirkungen stattgefunden; sei es, dass erst in Folge derselben eine genaue Untersuchung der betref-

fenden Gegend veranlasst wurde oder dass durch die Verletzung i Geschwulst selbst und in ihrer Umgebung entzündliche Verände (Abscedirung, Peritonitis) hervorgerufen wurde.

Die lokalen Symptome des Echinococcus der Leber sind dem Sitz sehr verschiedenartig. Man fühlt in manchen Fällen liche Auswüchse der Leber im rechten oder im linken Hypochond oder auch lässt sich eine halbkuglig in den rechten Brustraum en steigende Dämpfung nachweisen (beim Sitz der Geschwulst im o Theil des rechten Lappens). In anderen Fällen wieder liegt die H masse der Geschwulst frei in der Bauchhöhle, während ein stiela Zusammenhang mit dem rechten oder linken Leberlappen besteht. figer gehen solche Geschwülste mit breiter Basis in die Leber über sehr bedeutender Grösse der Echinococcen können dieselben bis den Nabel hinab, ja selbst bis zum Hüftrande sich erstrecken un dererseits in den Thoraxraum bis zur Höhe der Papille empor Die grossen Geschwülste zeigen oft eine ungleichmässige Oberf als wenn sie aus mehreren grossen mit einander verschmolzenen K beständen. Wenn es häufig gelingt, neben den Grenzen der Gesch die Ränder der frei gebliebenen Leberparthien nachzuweisen, so i doch nicht immer der Fall. Sehr grosse Geschwülste können voll dig die Lebergegend und die angrenzende Partie der Bauchhöhle nehmen, andererseits kann bei mehr centralem Sitz der Geschwuls vornherein eine gleichmässige Lebervergrösserung bestehen.

Es ist unmöglich, in schematischer Weise die verschiedenen Fo welche der Echinococcus der Leber darbieten kann, zu erschöpfen; jede zelne Fall kann wieder seine besonderen Eigenthümlichkeiten in dieser tung darbieten. In dieser Richtung sei z. B. auf den von Uterhart cirten Fall eines 9jährigen Mädchens hingewiesen, welche mit ein deutenden Geschwulst des rechten Hypochondrium behaftet war. hatte sich der Echinococcussack an dem stumpfen Rande und an de tern Fläche der Leber entwickelt. Trotzdem hatte das Zwerchfe Ausdehnung der Cyste kräftigeren Widerstand entgegengesetzt a Leber selbst, die tief in die Bauchhöhle herab gedrängt war. Der nococcussack hatte sich also gleichsam zwischen Leber und Zwe hinein geschoben. In diesem Falle verleitete eine unterhalb des r Rippenbogens bestehende Vorwölbung zu der Annahme, dass der Si Echinococcus an der vorderen Fläche der Leber sei und es wurde b Probepunction das Parenchym der Leber getroffen. Erst als no an einer durchaus nicht vorgewölbten Stelle links von der Papill eingestossen wurde, gelangte man in das Innere der Cyste.

Bei grossen Geschwülsten sieht man bereits bei äusserer Bet tung die Vordrängung des rechten unteren Thoraxrandes, oft u halb desselben halbkugliche Anschwellungen, welche (wenn nicht

wachsung mit der Bauchwand stattfindet), bei der Inspiration abwärts gedrängt werden. Die Percussion weist entsprechend dem Umfange der Geschwulst Dämpfung nach.

Bei der Betastung fühlt man eine einfache oder aus mehreren kuglichen Theilen bestehende glatte elastische Geschwulst, welche häufig Fluctuation zeigt. Diese Fluctuation ist nicht selten auf eine oder mehrere umschriebene Stellen der Geschwulst beschränkt, zuweilen kann sie ganz fehlen.

Besonderes Gewicht ist auf eine Erscheinung gelegt worden, welche von Piorry als Frémissement hydatique bezeichnet wurde. Dieses Hydatidenschwirren bezeichnet eine eigenthümliche Form der Fluctuation. Man sucht mit der einen Hand die Geschwulst fest zu umfassen und percutirt nun mit kurzen Schlägen, man empfindet dann in den aufgelegten Fingern ein eigenthümliches Vibriren. Briançon, der Entdecker dieser Erscheinung, hebt hervor, dass dieselbe am stärksten ausgesprochen sei, wenn sich zahlreiche Tochterblasen und wenig Flüssigkeit zwischen ihnen finden. Frerichs bestätigt diese Angabe; er vermisste das Hydatidenschwirren bei mehr als der Hälfte seiner Beobachtungen; niemals habe er es wahrgenommen, wenn nur eine Cyste vorhanden; jedoch will Jobert es auch in solchen Fällen beobachtet haben. Bei den kindlichen Patienten mit Leberechinococcen wird das Hydatidenschwirren auffallend selten als vorhanden angegeben. Bouchut wies in einem Falle über einer einfachen Cyste der Bauchhöhle beim Percutiren Hydatidenschwirren nach.

Die Echinococcusgeschwulst ist bei mässiger Grösse in der Regel schmerzlos und auch bei bedeutender kann ausser dem Gefühl von Spannung und Völle, welche die Geschwulst hervorruft, jede Schmerzhaftigkeit fehlen. Zuweilen jedoch, wenn die Spannung der Leberkapsel sehr bedeutend ist oder wenn gar eine Perihepatitis sich einstellt, empfindet der Kranke bei Bewegung und bei Druck auf die Geschwulst mehr oder weniger heftige Schmerzen. Diese Schmerzen sind in manchen Fällen in Form wiederholter heftiger Paroxysmen beobachtet worden.

Icterus findet sich nicht häufig, zuweilen tritt er zeitweilig auf, um wieder zu verschwinden. Nur wenn die Geschwulst in der Leberpforte sitzt, pflegt dieses Symptom hochgradig und anhaltend aufzutreten.

Davaine citirt eine Beobachtung von Gassicourt; dieselbe betraf einen 7jährigen Knaben, welcher wiederholt an Icterus erkrankt war und bei seiner Aufnahme neben den Erscheinungen des letzteren eine mässige Lebervergrösserung darbot. Nachdem anfangs der Icterus sich vermindert hatte, trat er plötzlich wieder mit grosser Intensität auf und gleichzeitig wurde der Kranke von unstillbarem Nasenbluten befallen und bald darauf starb er. Bei der Section fand sich in der hochgradig icterischen Leber ein Echinococcus, welcher an zwei Stellen mit den grossen Gallengängen communicirte.

Da die Geschwulst nur selten auf die Hohlader oder die Pfortader einen erheblichen Druck ausübt, so ist auch meistens von Circulationsstörungen als Folge dieses Druckes nichts zu bemerken. Bei bedeutender Grösse der Geschwulst pflegen sich je nach dem Sitze in Folge von mechanischer Beeinträchtigung der Nachbarorgane verschiedene Störungen einzustellen. So pflegt bei Echinococcen, deren Wachsthum nach links gerichtet ist, Erbrechen neben Verdauungsstörung vorhanden zu sein; im oberen Theil des linken Lappens sitzende und nach oben hin sich ausdehnende Geschwülste verdrängen das Herz nach links und oben und geben zu Störungen der Herzthätigkeit (Palpitationen) Anlass; im oberen Theil des rechten Lappens gelegene Echinococcen drängen das Zwerchfell empor, es stellt sich Dyspnoe und trockener Husten ein. Beim Wachsthum nach unten pflegt leicht Druck auf das Colon und in Folge davon Verstopfung stattzufinden, andererseits kann durch Druck auf das Duodenum Magenerweiterung entstehen.

Besondere Symptome werden in solchen Fällen eintreten, wenn der Echinococcus sich entzündet. Die Erscheinungen stimmen mit denjenigen der eitrigen Leberentzündung überein, nur dass in Folge des Vorhandenseins einer umfänglichen Echinococcus-Geschwulst die lokalen Verhältnisse andere sind. Die mit dem Durchbruch des Echinococcus verbundenen Symptome werden durch die Richtung, in welcher derselbe stattfindet, bestimmt. In Folge von Perforation des Zwerchfells und Entleerung des Sacks in die Pleurahöhle stellt sich meist hochgradige Schmerzhaftigkeit ein und es entwickelt sich eine rasch verlaufende eitrige Pleuritis; nur selten findet von der Pleura aus ein Durchbruch in die Lunge und Entleerung von Echinococcusbestandtheilen in Folge von Communication mit einem Bronchus statt, in solchen Fällen entwickelt sich Pneumathorax. In anderen Fällen, wo die Lungenbasis mit dem Zwerchfell vorher schon verklebt war, breitet sich der Echinococcus ohne Eröffnung der Pleurahöhle in die Lunge hinein aus; es pflegen dann die Zeichen einer chronischen Pneumonie aufzutreten, welche in Cavernbildung ausgeht und nach Communication der Caverne mit einem Bronchus können die Echinococcusmassen mit dem Auswurf, meist unter erheblicher Hämoptoe entleert werden. Die Beimischung von Galle weist in solchen Fällen den Ausgang von der Leber klar nach. Durch eine Reihe von Beobachtungen wird die Möglichkeit eines Ausganges in Heilung bei dieser Art des Durchbruchs belegt, doch sind in dieser Richtung keine Fälle aus dem kindlichen Alter in der Literatur niedergelegt.

Durchbruch in den Herzbeutel, ein seltenes Ereigniss, führt unter den Erscheinungen von Pericarditis rasch zum Tode. Ebenso bewirkt

Perforation in die Vena cava, wofür vereinzelte Beobachtungen bei Erwachsenen vorliegen, in Folge von Embolie rasch das tödtliche Ende. Perforation in den Bauchfellsack pflegt ebenfalls heftige Peritonitis und baldiges Ende herbeizuführen. Das Zusammenfallen der Lebergeschwulst unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis lässt diesen Vorgang leicht erkennen.

In einem Fall von Finsen wurde bei einem 12jährigen Knaben durch den Stoss einer Kuh der Echinococcus zum Platzen gebracht; die Lebergeschwulst verschwand und es stellten sich Zeichen von Bauchwassersucht ein. Durch Punction wurden einige Tochterblasen entleert. Weiterhin erfolgte eine spontane Perforation durch den Nabel und es stellte sich Besserung ein, doch wurde schliesslich noch durch Peritonitis der Tod herbeigeführt. Finsen sah nach dem Durchbruch des Echinococcusinhaltes in der Bauchhöhle Urticaria auftreten, eine Erscheinung, die er auch in anderen ähnlichen Fällen beobachtete; auch von anderen Autoren wird angegeben, dass selbst, wenn nur geringe Mengen von Echinococcusflüssigkeit in die Bauchhöhle gelangen, diese Hautaffection entsteht (Dieulafoy).

Die Perforation des Echinococcus in den Magen oder in den Darm gibt noch die günstigsten Aussichten und es ist dieser Vorgang auch im kindlichen Alter beobachtet. Dem Durchbruch geht meist ein heftiger lokaler Schmerz voraus, mit dem Eintritt desselben fällt die Lebergeschwulst zusammen und es entleeren sich die Echinococcusblasen durch Erbrechen oder durch den Stuhlgang nach aussen. Je nach der Weite der Communication findet diese Entleerung rascher oder langsamer statt. Zuweilen tritt durch die Perforationsöffnungen Luft in den Echinococcussack, die Geschwulst, welche früher einen leeren Percussionsschall gab, zeigt jetzt tympanitischen Schall. Sehr selten sind die Fälle, wo ein Leberechinococcus sich durch den grossen Gallengang in den Darm entleerte. In solchen Fällen treten Erscheinungen wie bei einer Gallensteinkolik auf.

Sehr selten ist der Durchbruch durch die Bauchwand nach aussen. Budd citirt einen Fall von Hill, wo bei einem kleinen Mädchen eine Hydatide (wahrscheinlich der Leber) platzte und ihren Inhalt durch die Bauchwände nach aussen entleerte. Die kleine Kranke wurde wieder hergestellt; allein 13 Jahre später bildeten sich an verschiedenen Stellen des Unterleibs drei grosse Hydatidengeschwülste, die in den Muskeln ihren Sitz zu haben schienen. Auch diese platzten, zwei nach aussen und die dritte in den Darmkanal, worauf die Kranke vollständig genas.

Die allgemeinen Erscheinungen sind oft, selbst bei bedeutender Grösse der Echinococcusgeschwulst, auffallend geringe, so dass die Patienten, abgesehen von den durch den Druck verursachten, über keine besonderen Beschwerden klagen. Fieber ist nicht vorhanden,

ausser wenn durch Entzündung des Echinococcus oder in Folge d Durchbruchs in die Nachbarorgane Complicationen entstehen. Die E nährung kann lange Zeit ungestört bleiben, die Hautfarbe zeigt keine wegs jene kachectische Beschaffenheit, wie sie bei anderen Leberg schwülsten gefunden wird, dass Icterus relativ selten den Leberechin coccus begleitet, wurde schon bemerkt. Nachdem dieser günstige Al gemein-Zustand, dessen Contrast mit der bedeutenden nachweisbar Geschwulst um so mehr auffällt, längere Zeit, meist Jahre lang, besta den, pflegt jedoch Abmagerung einzutreten, gleichzeitig zeigt sich der zunehmenden Blässe der Hautdecken die gestörte Ernährung, z weilen stellen sich in diesem Stadium hydrämische Erscheinungen ei Gerhardt hebt hervor, dass die Abmagerung gerade bei Kindern r scher als bei Erwachsenen einzutreten pflegt.

Diagnose.

Bei Berücksichtigung der im Vorhergehenden besprochenen Mo mente bietet die Diagnose der Leberechinococcen von erheblicher Aus dehnung keine Schwierigkeiten dar.

Rundliche Geschwülste der Leber von glatter Oberfläche, welche sich schmerzlos und ohne Fieber und bei wenig gestörter Ernährung entwickelt haben, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Echinococcen anzusprechen, namentlich im kindlichen Alter, wo anderweitige Ge schwülste dieser Gegend seltener vorkommen. Ist ausserdem Fluctuation oder das Hydatidenschwirren über der Geschwulst nachzuweisen, so ist die Diagnose so gut wie sicher.

Einfache seröse Cysten von bedeutender Grösse scheinen in der Leber im kindlichen Alter gar nicht oder doch nur ausserordentlich selten vorzukommen. Die in dieser Richtung in der Literatur mitge theilten Fälle erwecken den Verdacht, dass es sich um einfache Echino coccen-Cysten gehandelt habe.

Der Leberabscess ist durch seine rasche Entwicklung, durch seine Schmerzhaftigkeit, durch das auftretende Fieber, durch die meist rasche Beeinträchtigung des Allgemein-Befindens, endlich häufig durch das Oedem der Bauchwand und die Contraction des Rectus abdominis in genügender Weise vom Echinococcus unterschieden. Nur in solchen Fällen, wo ein Echinococcus vereitert, der vorher nicht bemerkt war, kann es schwierig, ja unmöglich sein, eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Auch die Neubildungen in der Leber geben nicht leicht zu Irrthü mern Veranlassung. Namentlich im kindlichen Alter, wo ältere Ge schwülste ohnehin sehr selten sind, handelt es sich in der Regel um sar-

komatöse Tumoren, welche sich rasch und unter bedeutender Beeinträchtigung der Ernährung entwickeln. Auch bietet in solchen Fällen die Leber bei der Betastung nicht den Eindruck grosser kuglicher Geschwülste, sondern mehr den einer grobhöckrigen Fläche. Fluctuation kann allerdings bei grosser Weichheit der Geschwulstmassen vorhanden sein.

Handelt es sich um kachectische Individuen mit sehr bedeutenden Geschwülsten der Lebergegend, welche keine Fluctuation darbieten, so kann, wie in dem oben erwähnten Fall von Uterhart, die Diagnose wohl zwischen Amyloidleber und Echinococcus schwanken, doch wird das Fehlen von Milztumor und das Nichtvorhandensein solcher Processe, welche Amyloidentartung nach sich ziehen, gegen die erste Annahme sprechen.

Bedeutende Erweiterung der Gallenblase in Folge des Hydrops dieses Organs könnte in solchen Fällen, wo die Echinococcen als gestielte Geschwülste von der unteren Leberfläche her in die Bauchhöhle vorragen, zu Irrthümern Anlass geben. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Affection im kindlichen Alter fast nie vorkommt.

Wie Frerichs hervorhebt, kommt es häufig vor, dass Echinococcen, welche nach der Thoraxhöhle zu, sich ausdehnen, mit pleuritischen Exsudaten verwechselt werden, und in der That können hier alle Symptome (die Dämpfung, das fehlende Athmungsgeräusch, die fehlende Stimmvibration, die Dyspnoe) die gleichen sein. Frerichs gibt an, dass bei Echinococcen der Leber die obere Dämpfungslinie gegenüber dem pleuritischen Exsudat einen anderen Verlauf habe; sie steige im ersteren Fall bogenförmig aufwärts, liege neben der Wirbelsäule und neben dem Brustbeine tiefer als in der Achselhöhle. Dieses Symptom scheint jedoch, wie eine neuere Beobachtung von Seligsohn ergibt (Berl. Kl. Wochenschr. 1876. No. 9) nicht immer zutreffend zu sein.

Auch Cystengeschwülste, welche von der Niere ausgehen, können zu Zweifeln Anlass geben, und beim weiblichen Geschlecht Cystengeschwülste des rechten Ovarium. In beiden Fällen ist der Umstand zu beachten, dass derartige Cysten, wenn sie nicht mit der Leber verwachsen sind, bei tiefen Inspirationsbewegungen nicht in dem Grade herabsteigen, wie die mit der Leber zusammenhängenden Geschwülste. Hinsichtlich der durch Hydronephrose oder durch grosse Nierencysten verursachten Geschwülste ist auch zu beachten, dass die letzteren fester mit der Wirbelsäule zusammenhängen und von ihr bei tiefer Palpation nicht zu trennen sind.

Unter Umständen können diese Kriterien im Stiche lassen. Bei einem 13jährigen Knaben hatte sich eine über mannskopfgrosse fluctuirende Geschwulst gebildet, welche den grössten Theil der Bauchhöhle einnahm, die Därme waren nach links verdrängt, das Zwerchfell stand

bis zur Höhe der vierten Rippe und zeig
gung, die Geschwulst lag quer vor der
nicht fühlbar. Die Geschwulst hatte sich
ten vier Jahre langsam und bei wenig g
wickelt; sie war von mehreren Aerzten f
doch weigerten sich die Angehörigen de
Operation zu gestatten. Während mehrm
Harnabsonderung der Menge nach nicht a
von Eiweiss und Epithelien, welche ihr
becken stammten. Nach dem durch Lun
Kranken constatirte die Section eine en
Hufeisenniere mit einfachem daumen
wie die Harnröhre eine verengte Stelle z
vor der Wirbelsäule, etwas mehr nach
ihre Achse gedreht und nach rechts und
klein.

Besonders schwierig kann die Diagn
die Echinococcuswand der Palpation nicht
Fluctuation vorhanden ist. In dem bere
hart war trotz der bedeutenden Grösse
ganz schmalen Stelle unterhalb des Ripp
Ist aber Fluctuation nachzuweisen, so m
alle diagnostischen Zweifel zu beseitigen
Explorativtroikar bezeichnet werden. Sel
stark ausgesprochen ist und wo man des
eine Schicht von Lebergewebe zwischen
Bauchwand liegt, kann diese Punction u
fache Erfahrungen beweisen, dass eine
chyms ohne Schaden ertragen wird. A
als erster Akt des von Simon angegebe
führt werden. Charakteristisch
keit ist das Fehlen von Eiweiss
bereits früher punctirte Echinococcen e
Wichtig ist ferner der hohe Kochsa
Nachweis von Bernsteinsäure.
enthält meist Eiweiss und reichliche au
Epithelien. Ovarialflüssigkeit ist ebenfall
cylindrische Epithelien. Der mikroskopis
auch nur von charakteristischen Häkchen
coccus erkennen, doch muss man zugeste
ment einer zweifellos aus einem Echinoc
keit solche Bestandtheile vergeblich gesu
Blasen natürlich immer der Fall ist.

Dauer, Ausgang und

Bei der anfangs unmerklichen Entwi
sich die Krankheitsdauer nicht gen
dem Moment an, wo die klinischen Ersch

mors verrathen, können noch lange Jahre vergehen; so war in dem Falle von Paul (9jähriges Mädchen) bereits seit vier Jahren eine zunehmende Anschwellung des Leibes bemerkt; in dem Falle von Fox bestand die Geschwulst seit mehr als zwei Jahren, im dritten Jahre rief sie Athembeschwerden hervor; in dem von Mackenzie (eines 10jährigen Knaben) war seit vier Jahren die Geschwulst bemerkt. Die erste von Uterhart erwähnte 10jährige Kranke zeigte bereits seit vier Jahren durch den Echinococcus hervorgerufene Störungen; im zweiten Fall hat die 9jährige Patientin bereits seit 3½ Jahren solche Beschwerden dargeboten. Aus der Zusammenstellung von Barrier ergiebt sich, dass unter 24 Fällen von Leberechinococcus drei mindestens seit zwei Jahren, acht seit zwei bis vier Jahren und vier seit vier bis 6 Jahren bestanden; in einzelnen Fällen wurde eine Dauer von 15 bis 30 Jahren constatirt. In einem von Hunter mitgetheilten Fall litt eine 73 Jahre alte Frau bereits seit ihrem 8. Jahre an einer Geschwulst im Epigastrium; dieselbe erwies sich als ein am unteren Rand der Leber hängender Echinococcus mit verkalkten Wänden.

Der Verlauf des Echinococcus lässt nicht selten Remissionen erkennen, welche mitunter für längere Zeit die Störungen zurücktreten lassen; dennoch muss man in solchen Fällen nicht sofort der Vorstellung Raum geben, dass die Entwicklung des Parasiten sistirt sei. Selbst in Fällen, wo ein grosser Theil des Inhalts in Folge von Ruptur entleert wurde und die Geschwulst bedeutend zusammenfiel, hat man weiterhin neues Wachsthum beobachtet. In dem ersten Fall Uterharts aus der Simon'schen Klinik war eine abwechselnde Besserung und Verschlechterung des Zustandes der Kranken während eines Jahre langen Verlaufs zu beobachten und erst nach 4½jährigem Bestehen war die Kranke so heruntergekommen, dass die Indicatio vitalis eine Operation verlangte.

So oft wir an zufälligen Sectionsbefunden sehen, dass kleinere Echinococcen spontan veröden und schrumpfen können, so ist doch andererseits unzweifelhaft, dass die Geschwülste, welche bereits bedeutende Grösse erreicht haben, im Allgemeinen wenig Wahrscheinlichkeit einer solchen Naturheilung geben. Wenn nun auch, wie oben ausgeführt wurde, durch spontane Ruptur in den Darm, durch die Bauchwand und selbst durch die Lunge ein günstiger Ausgang herbeigeführt werden kann, so ist doch dieser Vorgang mit solchen Gefahren verbunden, dass ihnen gegenüber ein operatives Einschreiten weit günstigere Aussichten gewährt, wenn man besonders erwägt, dass ja der Durchbruch auch in solcher Weise erfolgen kann, dass der tödtliche Ausgang unausbleiblich ist. Wenn der von Gerhardt hingestellte Satz, dass der Verlauf des Leberechinococcus im kindlichen Al-

ter ohne Kunsthilfe stets ei
so ist doch die Prognose umfänglich
sich selbst überlassen bleiben, entsch
Der Tod kann herbeigeführt werden
Leberfunction und die mechanische
hervorgerufenen Marasmus; in ande
führt wurde, im Gefolge des Durchb
sacht werden durch Vereiterung des
denselben.

Thera

Die medicamentöse Beh
hat nach den bisherigen Erfahrung
Wenn Hjaltelin angibt, er habe
seit kurzer Zeit nachweisbar waren,
wendet (dreimal täglich 30—40 Tro
brauch), so ist dieser Angabe von
Hawkins hat das Jodkalium em
Mädchen mit einer glatten Geschw
von der vierten Rippe 16 Cm. wei
horizontalen Durchmesser von 40 C
des 6 Monate lang fortgesetzten
schwand schliesslich, kehrte auch na
richs fand bei einer Frau, welch
nommen hatte, in der Echinococcus
bindung. Gerhardt sah bei zw
wendung des Kali picronitricum Sch
Fieber eintreten. Bei dem Einen er
den Darm, bei dem Anderen durch S
Vorkommen von zeitweiligen Besser
solche vereinzelte therapeutische E
theilen; jedenfalls steht so viel fest,
keinen Effect der angewendeten Me

Für die operative Behandl
ganze Anzahl mehr oder weniger vo
angegeben. Es lassen sich jedoch
sichtspunkten gruppiren. Entweder
Zufügung einer möglichst kleinen V
hofft, dass ein völliges Absterben d
man strebt eine ausgiebige Eröffnun
sich derselbe vollständig entleere u

diese operativen Verfahren in der Weise einander gegenüber, dass man bei der Punction eine Heilung ohne Eiterung, dagegen bei der ausgiebigen Eröffnung die Heilung durch Eiterung erstrebe.

Die Punction ist namentlich von französischen Aerzten geübt worden. Man kann bei ihr wieder verschiedene Methoden unterscheiden.

Die einfache Punction, welche bald mit einem mittleren Troikar, bald mit einem feinen Explorativtroikar ausgeführt wurde, hat in einer ganzen Reihe von Fällen zu Heilung geführt; zuweilen nach einmaliger (bei einfachen Echinococcuscysten), zuweilen erst nach wiederholter Anwendung. Nach der von Dieulafoy angegebenen Methode der Punction mit dem Aspirationstroikar ist ebenfalls namentlich in Frankreich eine grössere Anzahl von operirten Fällen und von dauernder Heilung durch dieses Verfahren berichtet. Der einfachen Punction gleichzustellen ist die elektrische Acupunctur, welche z. B. von Jones bei einem 14jährigen Mädchen mit Erfolg angewendet wurde.

Um das Absterben des punctirten Echinococcus zu erreichen und um die putride Zersetzung des Cysteninhalts zu verhindern, hat man nach der Punction die Canüle liegen lassen, oder durch einen elastischen Katheter ersetzt und nach hergestellter Verwachsung Wasser, verdünnten Alkohol, Jodlösung eingespritzt. Auch auf diese Weise sind von Aran, Leudet u. A. günstige Erfolge erzielt worden.

Gegen die Punction überhaupt wird eingewendet, dass bei Cysten, welche Tochterblasen enthalten, nur eine sehr unvollkommene Entleerung stattfindet; in der That hat man in solchen Fällen die in Folge der Punction verkleinerte Geschwulst wieder anwachsen sehen und sich zur Wiederholung der Operation entschliessen müssen. Nach solcher wiederholten Punction, zuweilen schon nach einmaliger, kommt es leicht zur eitrigen Entzündung der Cyste und wenn dann nicht noch eine ausgiebige Erweiterung stattfindet, so ist durch die drohende Verjauchung das Leben des Kranken ernstlich gefährdet. Da nun wenigstens in unseren Gegenden die Echinococcen mit Tochterblasen entschieden häufiger sind als die einfachen Säcke, so wird schon dadurch die Räthlichkeit der einfachen Punction in Frage gestellt. Es kommt hinzu, dass in allen Fällen, wo nicht eine Verwachsung mit der Bauchwand vorhanden ist, die Gefahr des Austritts von Echinococcenflüssigkeit in die Bauchhöhle und dadurch die Entwicklung einer Peritonitis droht; um so mehr wenn man sich eines stärkeren Troikars bedient. Der capilläre Aspirationstroikar (von Dieulofoy oder der von Fränzel angegebene und bei der Pleuritis bewährte Troikar) würde die Gefahr eher vermeiden lassen und in der That scheint nach den neueren französischen Erfahrungen gegenüber den früheren Resultaten der einfachen Punction ein Fortschritt unverkennbar. Immerhin sind jedoch auch bei diesem Verfahren tödtliche Ausgänge vorgekommen und es ist leicht erklärlich, dass selbst bei kleiner Punctionsöffnung, wenn die Cystenwand unelastisch ist, Erguss von Flüssigkeit in die Bauchhöhle stattfinden kann. Andererseits fällt ins Gewicht, dass man bei grossen hydatitösen Echinococcen erst nach häufiger Wiederholung zum Ziele kommt. So hat Dieulafoy in einem Fall die Punction nicht weniger als 300mal wiederholen müssen. Han-

delt es sich um bereits heruntergekommene Patienten mit grossen Echinococcengeschwülsten, so kann natürlich von der Anwendung einer so langwierigen Behandlungsmethode gar nicht die Rede sein.

Manche der erwähnten Nachtheile werden durch die Punction mit Drainage, welche namentlich in England häufig zur Anwendung kommt, vermieden; besonders kommt es hierbei leichter zur Verwachsung des Sackes mit der Bauchwand und nachdem dieselbe hergestellt ist, kann man durch Einspritzung antiseptischer Flüssigkeiten der Verjauchung des Sackes entgegenwirken. Mit Recht kann man jedoch diesem Verfahren vorwerfen, dass bei der Enge der Oeffnung die Entleerung grosser Tochterblasen und der Mutterblase erst erfolgen kann, nachdem dieselbe erweicht; ein Vorgang, der, abgesehen von der Gefahr eintretender Verjauchung, lange Zeit in Anspruch nehmen kann und daher bereits heruntergekommene Individuen gefährdet. In mehreren Fällen sah man sich genöthigt, hinterher noch durch ausgiebige Incision für die Entleerung des Sackes zu sorgen.

Von den Operationsverfahren, welche darauf gerichtet sind, in erster Linie eine sichere Verwachsung und zweitens eine vollständige und möglichst rasche Entleerung des Sackes herbeizuführen, ist namentlich die von Récamier angegebene Methode vielfach zur Anwendung gekommen, besonders seit durch die Erfahrungen des Isländischen Arztes Finsen ihre günstigen Resultate (38 Operationen mit 31 Heilungen) bekannt geworden sind. Der erste Act dieser Methode besteht in der Durchätzung der Bauchwand mit der Wiener Aetzpaste oder einer Verbindung von Kali causticum mit Magn. calcinata. Die Paste wird auf die am meisten fluctuirende Stelle gebracht und nach 15 Minuten entfernt. Drei Tage nach der ersten Aetzung wird der Schorf der Länge nach gespalten und neue Paste aufgelegt. In dieser Weise wird mit der Aetzung und der Spaltung des gebildeten Schorfes fortgefahren, bis sich der Echinococcus von selbst öffnet oder als vorstehende bläuliche Blase sich zeigt und mit der Lancette geöffnet wird. Nach den Erfahrungen von Finsen können bis zur Eröffnung 14 Tage bis 6 Monate vergehen. Récamier füllte die eröffnete Cyste mit warmem Wasser, Demarquay wendete nach Entleerung Jodinjection an, Finsen legt nach möglicher vollständiger Entleerung einen Leinwandstreifen in die Cyste; er sah meist eine Woche bis 14 Tage nach der Operation Abgang des Muttersacks. Im kindlichen Alter ist die Methode mehrfach bei grossen Echinococcusgeschwülsten mit günstigem Erfolg angewendet worden, so von Finsen selbst, von Bouchut (9jähriges Mädchen mit bis kindskopfgrossen Geschwülsten), von Roger (11jähriges Mädchen), von Paul (9jähriges Mädchen, welche bereits Abmagerung und hochgradige Kurzathmigkeit darbot. Mach 9maliger Aetzung spontane Oeffnung der Cyste, nach Entleerung Jodinjection; nach neun Tagen Abgang der Muttercyste, in zwei Monaten Vernarbung).

In einem Fall von Jonasen (8½jähriger Knabe) fand sich in der Cardia eine Geschwulst (Bauchumfang über derselben 71 Cm.). Nach Durchätzung wurde der Boden der geätzten Stelle punctirt, dann die Punctionsöffnung mit dem Messer erweitert und der Sack mit lauwarmem Wasser ausgespült; es stellte sich Diarrhoe ein, Fieber, Abmage-

rung und Decubitus; dann aber besserte sich der Zustand wieder, der Ausfluss nahm ab, die geätzte Stelle war 5 Monate nach Beginn der Operation vollständig geheilt. Jonasen nimmt an, dass die Geschwulst ihren Sitz in den linken Leberlappen hatte und dass das Lebergewebe, welches dieselbe bedeckt habe, durchgeätzt worden sei.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass die Récamier'sche Methode oft langsam zum Ziele führt; schon die schmerzhafte Durchätzung kann längere Zeit in Anspruch nehmen; in einem Fall von Desnos (Gaz. des hopit. 1875. No. 43) trat während sehr heftiger Schmerzen und, wie der Autor annimmt, in Folge derselben, plötzlicher Tod ein. Eine zweite Gefahr liegt in der Durchätzung der Leber und in der sich anschliessenden oft langwierigen Eiterung. Es ist daher leicht begreiflich, dass man Bedenken tragen muss, schon herabgekommene Patienten den Gefahren dieser Methode auszusetzen.

Schneller zum Ziele führend und sicherer ist das von Simon angegebene Verfahren, dessen günstige Erfolge selbst bei sehr grossen Tumoren und bei bereits sehr heruntergekommenen Patienten gegenwärtig bereits in dem Grade durch die Erfahrung belegt sind, dass man nicht mehr zweifelhaft sein kann hinsichtlich seiner Vorzüge gegenüber der Methode von Récamier.

Bei diesem Operationsverfahren wird in die vorragendste oder am deutlichsten fluctuirende Stelle der Geschwulst ein feiner Probetroikar mehrere Zoll tief eingestossen und wenn die Beschaffenheit der hervorquellenden Flüssigkeit die Diagnose auf Echinococcus bestätigt, so wird ein zweiter etwas stärkerer Troikar etwa 3 Cm. von dem ersten in die Cyste gestossen. Nach Entleerung eines Theils der Flüssigkeit durch die Canülen werden letztere mit Wachs verstopft und ein Schutzverband mit Charpie unter dieselben gelegt. Nach zwei bis drei Tagen, welche der Kranke in ruhiger Bettlage zubringt, entleert man wieder einen Theil der Flüssigkeit und sofort bis Trübung und Geruch der Flüssigkeit die bereits eingeleitete Zersetzung der Mutterblase erkennen lassen. Jetzt wird die Brücke zwischen den Canülen gespalten und die Cyste möglichst vollständig entleert. Die eingetretene Verwachsung erkennt man daran, dass die Canülen den Athmenbewegungen nicht mehr folgen und dass neben ihnen Flüssigkeit hervorsickert. Die Nachbehandlung besteht im Offenhalten der Wunde durch liegengelassene Canülen und Ausspülen des Wundsackes (zweckmässig wendet man hierzu eine 2proc. Carbollösung an). Fiedler hat die Simon'sche Methode insofern modificirt, als er durch eingestochene Nadeln nach der Punction das Abgleiten der Cystenwand sicher zu verhindern sucht.

Die Simon'sche Methode ist durch die von Uterhart mitgetheilten bereits oben berührten Fälle auch im kindlichen Alter bewährt gefunden. In dem ersten Fall eines 10jährigen Mädchens, wo die Kranke bereits kachectische Erscheinungen und hochgradige Dyspnoe darbot, war schon am vierten Tage nach der Punction die Verwachsung hergestellt. Bereits am sechsten Tage konnte die Kranke das Bett verlassen und vier Tage später, wenn auch noch nicht geheilt, das Krankenhaus. Drei Monate nach der Operation hatte sich der Fistelcanal völlig geschlossen und die Kranke bot ein blühendes Aussehen dar. Der zweite Fall einer 9jäh-

rigen Patientin bot insofern besondere Eigenthümlichkeiten, den Sitz des Echinococcus am stumpfen Rande der Leber vor die Operationsmethode von Récamier ausgeschlossen war. war schon in den ersten Tagen nach der Punction Verwachsu Cyste und Bauchwand eingetreten; erst am 17. Tage zeigte keit Eiterbeimischung (wahrscheinlich hatte der Zutritt vo Eiterung entgegen gewirkt). Auch in diesem Falle verliess Operation im höchsten Grade abgemagerte Kranke im gute stand das Krankenhaus.

Günstige Erfolge der Simon'schen Operation sind noch v Bisel u. A. mitgetheilt, der letztgenannte Autor hat dieselb wendung antiseptischer Cautelen durchgeführt.

Mit Beobachtung des antiseptischen Verfahrens ist in von Sänger (Berlin. klinische Wochenschr. 1877. No. 12) ei mit Erfolg angewendet, welches namentlich in Fällen, wo di Geschwulst und der Zustand der Patienten eine Vitalindicati lassen, Nachahmung verdient. Sänger machte ohne weite tung unter antiseptischen Cautelen den Bauchschnitt, dur Sackwand mit einer gekrümmten Nadel, führte dieselbe durc wand wieder nach aussen und nähte auf diese Weise die Sac herum an die Bauchwand. Erst dann erfolgte die Eröffnun und die Entleerung seines Inhalts. Die Heilung erfolgte i operirten Fall in drei Wochen.

Im Hinblick auf die günstigen Operationsresultate u Wirksamkeit antiseptischen Verfahrens, welches gegenwärti vervollkommneten Form auch bei dieser Operation rasche und günstigeren Ausgang gewährleistet, muss man der Ma Kussmaul, dass man bei im Wachsthum begriffenen Ec innerer Organe nicht warten solle, bis lebensgefährliche Ers auftreten, unbedingte Berechtigung zuerkennen. Da, wie be richs ausgesprochen hat, bei Echinococcen, welche Gege ärztlichen Diagnose und Behandlung werden, auf eine sponta nicht mehr mit Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist, so kan Uterhart die Indication für die Operation dahin formul bald ein Leberechinococcus Gegenstand der ärztlichen Diag und wenn derselbe der Bauch- oder Brustwand anliegt, ist die durch Incision nach Doppel-Punction (wie man gegenwärtig muss, unter antiseptischen Cautelen und mit antiseptische handlung) indicirt, gleichgültig, ob der Echinococcus noch s ist oder ob er bedeutende Beschwerden erregt, gleichgültig, oder zu ungeheurer Grösse ausgewachsen ist; gleichgültig Wandungen elastisch oder durch Verkalkung starr sind.«

Bösartige Neubildungen in der Leber.

(Adenom, Carcinom und Sarkom der Leber.)

Literatur.

E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. II., S. 209. — E. Wagner, Vortr. in der Leipz. mikr. Ges. Schmidt's Jahrb. 102. S. 92. — Roberts, Lancet I., 3. 1867. — West, Kinderkrankheiten. — Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859. S. 191. — Koltmann, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1873. — W. Pepper, Path. Soc. of Philad. Philad. med. Times 1873. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathologie. — H. F. Wulff, Der primäre Leberkrebs. Diss. Tübingen 1876. — Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. S. 321. — Rusconi, Riv. clin. 1871. 1. 6. p. 169. — Pasturaud et Garsaux, Progrés méd. 1875. S. 41.

Maligne Geschwülste kommen im kindlichen Alter in der Leber nur ausserordentlich selten zur Entwicklung; eine Thatsache, die ihren Ausdruck in dem Umstande findet, dass in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten diese Geschwülste in der Regel nicht erwähnt werden. Relativ häufiger findet man noch bei Durchmusterung der Casuistik Fälle von secundären Lebergeschwülsten bei Kindern, und zwar handelt es sich meistens um sarkomatöse Tumoren. Dagegen sind primäre maligne Neubildungen der Leber im kindlichen Alter nur ganz vereinzelt in der Literatur erwähnt und die vorhandenen Angaben über den Krankheitsverlauf sind meist so dürftige, dass es vollständig unmöglich ist, auf Grund dieses Materials auch nur ein skizzenhaftes Krankheitsbild zu entwerfen. Genauer sind in mehreren Fällen die Angaben über das histologische Verhalten der gefundenen Neubildungen, während andererseits wieder Beobachtungen von sogenanntem Leberkrebs bei Kindern vorliegen, welche eine genaue Classifizirung der betreffenden Geschwülste nicht zulassen. Völlig unmöglich erscheint es unter solchen Verhältnissen, über die Aetiologie der bösartigen Lebergeschwülste des kindlichen Alters etwas auszusagen und ebensowenig können wir über die Verschiedenheiten, welche die einzelnen Arten der hier in Betracht kommenden Neubildungen in klinischer Beziehung darbieten, einen thatsächlich begründeten Bericht geben. Es kann sich demnach an diesem Orte nur darum handeln, einen Blick auf das vorhandene verwerthbare Material der Casuistik zu werfen, während eine systematische Behandlung erst möglich sein wird, wenn durch die weitere Beobachtung neue Erfahrungen beigebracht sind.

Die geschwulstförmige Neubildung von Lebergewebe in der Leber kommt in Form vereinzelter oder mehrfacher rundlicher

Knoten, deren Umfang meistens nicht die Grösse einer Erbse übertrifft, nicht gerade selten als ein zufälliger Leichenbefund zur Beobachtung. Auch bei Kindern, und selbst bei Neugeborenen, werden solche Knötchen hin und wieder gefunden. Solche Fälle sind von E. Wagner, Klob u. A. mitgetheilt worden; Verfasser hat unter 400 Sectionen von Neugeborenen zweimal den Befund solcher Knötchen notirt. Die erwähnten Knötchen stechen meist durch ihre blasse Farbe gegen das umgebende Lebergewebe ab, sie sind scharf umschrieben und oft lässt sich schon makroskopisch an ihrer Peripherie eine Bindegewebskapsel nachweisen. Mikroskopisch bestehen die Geschwülste aus Leberzellen, an denen oft stärkere Granulirung auffällt und welche nicht selten mehrere Kerne einschliessen. Diese Zellen zeigen nie eine so regelmässige Anordnung wie die normalen Leberzellen, doch findet man meistens eine Andeutung radiärer Richtung der Zellreihen. In den vom Verfasser untersuchten Fällen fanden sich wohl in der Kapsel epitheliale Stränge vom Verhalten der feinern interlobulären Gallengänge, doch konnte ein Zusammenhang derselben mit dem Gallengefässsystem der übrigen Leber nicht nachgewiesen werden.

Wenn die verschiedenen Knötchen bei vereinzeltem und selbst multiplem Vorkommen ohne Bedeutung für die Gesundheit des Trägers sind, so haben sie doch für die Pathogenese der Lebergeschwülste wahrscheinlich eine erhebliche Bedeutung. Nach der von Cohnheim aufgestellten Hypothese, nach welcher alle im späteren Leben auftretenden Geschwülste in ihrem Keime auf eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage, das Liegenbleiben eines gewissen Ueberschusses der Bildungszellen zurückgeführt werden, dürften wir ja in solchen an sich bedeutungslosen Knötchen den Ausdruck eines über das physiologische Maas hinaus producirten Zellmasse bei Anlage der Leber sehen und diese Knötchen könnten dann zu irgend welcher Zeit den Ausgangspunkt der Adenom- und Krebsentwicklung darstellen. Ohne auf die eben berührte interessante Hypothese Cohnheims näher einzugehen, mag hier doch bemerkt werden, dass gerade die Verhältnisse der Leber ungezwungen im Sinne derselben sich deuten lassen. Einerseits spricht für solche Auffassung der Befund solcher congenitaler abgekapselter Leberzellknötchen, andererseits der in einzelnen Fällen gelieferte Nachweis, dass solche Knötchenbildung einen progressiven Charakter annehmen kann, endlich die Uebergänge von dieser Adenombildung zur primären Krebsentwicklung in der Leber.

Auch speciell für das kindliche Alter liegen einige Beobachtungen vor, welche das Vorkommen progressiver Adenombildung und ihre Beziehung zum primären Leberkrebs erläutern.

Ein von H. F. Wulff unter der Leitung von Schüppel genau histologisch untersuchter Fall betraf ein 3jähriges Mädchen, welches klinisch nicht beobachtet wurde. Es war nur die Leber afficirt, sonst fand sich in keinem Organ die Spur einer Neubildung. Der linke Leberlappen war ganz in einer grossen Geschwulstmasse aufgegangen und mit dem Zwerchfell der vorderen Magenwand und der Milzkapsel verwachsen. Die Geschwulst ging an der oberen Fläche in den rechten Leberlappen über, schnitt dagegen an der vordern und untern Seite ziemlich genau entsprechend dem Ansatz des Lig. suspensorium ab. Die Oberfläche des entarteten linken Leberlappens war grobhöckrig; die Consistenz an einigen Stellen fast knorpelhart, an den meisten war die Geschwulst breiig erweicht. Auf dem Durchschnitt des linksseitigen grossen Tumors fanden sich nur noch an wenigen Stellen geringe Ueberreste von Lebergewebe. Die neugebildeten Massen waren so angeordnet, dass in einem stark entwickelten bindegewebigen Maschenwerk miliare bis bohnengrosse Knötchen lagen, welche mehr oder weniger stark von Gallenfarbstoff imprägnirt waren, während im Centrum derselben meist Erweichung vorhanden war. Auch im rechten Lappen fanden sich Geschwulstknötchen, zwischen denen jedoch noch weit mehr normal aussehendes Lebergewebe erhalten war. Die Anordnung der Geschwulstknötchen entsprach vielfach dem Gefässverlauf und an einzelnen Stellen liessen sich aus Aesten der Lebervene sowie der Pfortader breiige Massen herausdrücken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich die Geschwulstmasse als Carcinom dar. In den Alveolen des aus Bindegewebszügen, das von kleinen Rundzellen erfüllt war, bestehenden Krebsgerüstes fanden sich atypisch angeordnete Zellen mit körnigem Protoplasma und deutlichen Kernen. Bei der Untersuchung von Stellen, welche in das normale Lebergewebe übergingen, lagen zwischen normalen Leberzellbalken atypische Zellenhaufen, aber auch schlauchförmige Gebilde durch zarte Bindegewebssepta von einander geschieden; ein Theil dieser Gebilde erschien solid, an anderen war ein centrales Lumen zu erkennen. Die Zellen dieser Schläuche waren theils cubisch, theils näherten sie sich der Cylinderform. Es war somit an solchen Stellen der charakteristische Bau des Leberadenoms zu erkennen. An geeigneten Stellen liess sich der directe Uebergang der Leberzellenbalken in die Adenomschläuche verfolgen; andererseits konnte man erkennen, wie die Schläuche ihr Lumen wieder verloren, indem sie von den wuchernden Zellen ausgefüllt und weiterhin von den neugebildeten Bindegewebsmassen abgeschnürt und in selbständige Krebsalveolen verwandelt wurden.

Durch die vorstehende Beobachtung sind die Angaben von Naunyn über die Entstehung des primären Leberkrebses bestätigt, nur betont dieser Autor, dass die Schlauchbildung von den Gallengängen ausgehe.

Ein vom Verfasser untersuchter Fall schliesst sich in mancher Beziehung dem eben erwähnten an.

Bei einem 12jährigen Knaben fand sich eine Lebergeschwulst, deren Hauptmasse dem Bau der knotigen Form des Leberadenoms ent-

sprach, doch war an einigen Stellen bereits der Uebergang in Carcinom ausgesprochen. Ueber den Krankheitsverlauf konnten nur sehr dürftige Angaben erhalten werden, weil der Kranke von einem Nichtarzte behandelt worden war. Man erfuhr nur, dass der Knabe seit mehr als Jahresfrist krank war; dass er vorher gesund gewesen und zuerst Verdauungsstörungen, welche auf ein Magenleiden bezogen wurden, dargeboten habe. Später wurde eine knotige Geschwulst unter dem rechten Rippenrande gefühlt und schliesslich stellte sich Bauchwassersucht ein, während die Ernährung des Kranken sich rapid verschlechterte und der Tod im Zustande von hochgradigem Marasmus erfolgte. Während des ganzen Verlaufs wurden nur Andeutungen von Icterus, welche zeitweilig schwanden, bemerkt. Eine erbliche Disposition zur Krebsentwicklung konnte nicht festgestellt werden.



Adenomknoten im rechten Leberlappen eines 12j. Knaben. (⅓ d. nat. Gr.)

Bei der Section fand sich ausser der allgemeinen Abmagerung, dem ziemlich stark entwickelten Ascites, keine weitere Organerkrankung neben der Lebergeschwulst. Die Leber war in allen Dimensionen erheblich vergrössert, ihre Kapsel verdickt und zum Theil mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Leberoberfläche erschien uneben, indem sich überall kleinere und grössere Knollen und Knötchen vorwölbten, dieselben waren von kugliger Form und die grösseren Knollen wurden wieder von einer Anzahl traubenartig zusammenhängender kleinerer Knötchen gebildet. Diese Knötchen waren von hellgelbbrauner Farbe, zwischen ihnen schienen an mehreren Stellen Hämorrhagien durch die Leberkapsel hindurch. Am stärksten entartet war der ganze linke Lappen und der untere und vordere Theil des rechten Lappens; der Lobus quadratus und der Spiegel'sche Lappen waren vollständig in der Geschwulst aufgegangen. Auf

dem Durchschnitt sah man unzählige blassgelbbraune Inseln in ein grauröthliches, zum Theil sehr breites Bindegewebe eingelagert. Theils waren die Knötchen isolirt, theils stellten sie grössere vereinigte Massen dar, welche sich wie grössere Drüsenlager erhielten (siehe die beistehende Abbildung).



Durchschnitt aus dem Leberadenom eines 12j. Knaben. (½ der natürl. Grösse.)

Im oberen Theil des rechten Lappens waren noch grössere Massen von Lebergewebe, welches durch seine dunkele Farbe gegen das Geschwulstgewebe abstach, erhalten und bei genauer Beobachtung sah man auch an anderen Stellen hier und da bräunliche Streifen und Flecke welche sich mikroskopisch als Reste der ursprünglichen Lebersubstanz darstellten. Die grossen Gallengänge waren durchgängig, die Gallenblase enthielt sehr spärlich dunkle Galle.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den grösseren Knoten alveolär angeordnete Zellen, welche den normalen Leberzellen glichen, jedoch weniger regelmässig in der Form waren und sehr häufig mehrfache Kerne enthielten, in ihrem Protoplasma reichliche Fetttröpfchen und bräunliche Pigmentkörnchen.

Die kleineren Knötchen bestanden aus cylindrischen Zellhaufen, welche unregelmässig radiär angeordnet waren; ein Lumen war an denselben nicht nachzuweisen. Das Bindegewebe zwischen den Geschwulst-

inseln, welches übrigens vielfach Ausläufer in dieselben hineinschickte, war von reichlichen Rundzellen infiltrirt und stark vascularisirt, namentlich waren die Pfortaderäste sehr weit. In diesem Bindegewebslager traten die Gallengänge sehr deutlich hervor, sie waren zum Theil von grossen unregelmässig cubischen Epithelzellen vollständig erfüllt, zeigten oft unregelmässige Auftreibungen und zapfenartige seitliche Sprossen. An den Stellen, wo noch Lebergewebe erhalten war, sah man oft diese wuchernden Gallengänge von der Peripherie her zwischen die Leberzellbalken sich hineindrängen. Der eben kurz charakterisirte Befund drängt zu der Annahme, dass wenigstens in diesem Fall die interlobulären Gallengänge einen wesentlichen Antheil an der Geschwulstbildung hatten, wenn auch nicht ausgeschlossen ist, dass die Leberzellen selbst, welche ja dem Epithel der Gallengänge gleichwerthig sind, an der Neubildung betheiligt waren.

Durch die oben erwähnte Beobachtung von Wulff wird übrigens zwischen jener Form des Adenoms, welche man als knotige Hyperplasie bezeichnet hat, und dem schlauchförmigen Leberadenom die Verbindung hergestellt und es hängt vielleicht nur vom Entwicklungsstadium der Geschwulst ab, ob man im einzelnen Fall die beschriebenen Uebergänge nachweisen kann oder nicht.

Die sonst in der Literatur erwähnten Fälle von Leberkrebs im kindlichen Alter sind meistens nicht genügend untersucht, um ihre Natur mit Sicherheit zu bestimmen, zum Theil gehören sie offenbar den vom Leberbindegewebe ausgehenden Geschwülsten an, welche wir gegenwärtig als Sarkome bezeichnen.

Der von Widerhofer erwähnte, von Wedl untersuchte und als Carcinoma crudum congenitum bezeichnete Fall, in welchem die Geschwulst von der Wurzel der Pfortader ihren Ausgang nahm, dürfte wahrscheinlich als eine gummöse Neubildung zu bezeichnen sein. Sind doch in früherer Zeit von Bochdalek die gummösen Herde der Leber auch bei Erwachsenen als in Heilung begriffene Leberkrebse gedeutet worden.

Möglicherweise dem Leberkrebs wirklich angehörig sind die Fälle von Koltmann und von Pepper. Der erstere betraf ein 9jähriges Mädchen, welches von einem alten Vater stammte und seit einem Jahr erkrankt war, die ersten Symptome der Krankheit waren Magenschmerz und Erbrechen. Bei der Obduction fanden sich in der etwas vergrösserten Leber zwei Tumoren, welche makroskopisch als Carcinome diagnosticirt wurden und mikroskopisch aus epithelartigen Zellen bestanden, welche in einem bindegewebigen Gerüste lagen; in keinem anderen Organe fanden sich Krebsknoten.

Bemerkenswerth ist ferner der Fall von Pepper, er betraf ein achtwöchentliches Kind, welches von gesunden Eltern stammte und bis 10 Tage vor dem Tode für gesund galt; erst um diesen Zeitpunkt wurde eine harte Anschwellung des Bauches bemerkt neben starker Füllung der Bauchvenen; Icterus war nicht vorhanden.

Bei der Obduction war die Leber von einem massigen halb geron-

nenem Bluterguss eingehüllt. Der rechte Leberlappen zeigte normale Structur, dagegen waren die Gallengänge des linken Lappens vollständig in einer Neubildung aufgegangen, welche an der oberen und unteren Fläche das Niveau überragt, $3\frac{1}{2}$ Zoll breit und 2 Zoll dick war; auf dem Durchschnitt war die Geschwulst schwärzlich gefärbt, auf der oberen Fläche fand sich ein Einriss, aus welchem die Blutung erfolgt war. Die mikroskopische Untersuchung liess ein grossmaschiges Netzwerk erkennen, welches Blutkörperchen und blasse granulirte, meist einkernige Zellen enthielt.

Ein von West mitgetheilter Fall gehört wahrscheinlich dem medullären Sarkom an. Der achtmonatliche Knabe erkrankte an Diarrhoe, verlor den Appetit und magerte ab; im 9. Monat bemerkte die Mutter eine solide Geschwulst in der Bauchhöhle, profuse Durchfälle hielten an, während das Kind stark abmagerte. In den sechs ersten Lebenswochen, der Tod des Kindes erfolgte nach viermonatlicher Krankheit, wuchs der Leibesumfang von 21 auf 25 Zoll, während die Geschwulst mit unebener Oberfläche vorzugsweise links gefühlt wurde. Bei der Section zeigte sich, dass der linke Leberlappen gesund war, dass er jedoch durch den vergrösserten rechten Lappen unter die Rippen gedrängt war. Im letzteren fand sich eine Geschwulst von hirnartiger Beschaffenheit, vermischt mit einer festern stark vaskularisirten bindegewebigen Substanz. Einzelne medulläre Knoten fanden sich in der rechten Lunge, die übrigen Organe waren gesund.

Ebenfalls zum Sarkom ist der Fall von Roberts zu rechnen. Ein 12jähriges Mädchen erkrankte vor 4 Monaten mit Schmerzen in der Lebergegend, seit einem Monat fand sich Auftreibung der Bauch- und Brustgegend vom rechten Schlüsselbein bis zum Nabel und an letzterer Stelle bestand eine fluctuirende Erhabenheit. Es wurde Echinococcus diagnosticirt (wogegen allerdings die rasche Entwicklung der Geschwulst sprach). Eine Probepunction entleerte stark eiweisshaltiges Serum. Vier Wochen nachher erfolgte der Tod, nachdem zuletzt Oedem der Beine bei ausgesprochener Kachexie eingetreten. Bei der Section bildete der rechte Leberlappen eine Geschwulst, welche den ganzen Raum der rechten Seite vom Schlüsselbein bis zum Becken einnahm. Beim Durchschnitt fanden sich von einer Schicht verdichteten Lebergewebes umgebene Massen weichen Markschwamms, welche von Blutergüssen durchsetzt waren und mehrere Cysten enthielten. Der Structur nach wich die Geschwulst ganz vom gewöhnlichen Leberkrebs ab und glich den Fungus hämatodes oder mehr noch den Geschwülsten in den Nieren junger Kinder.

Das Vorkommen lymphatischer Knötchen in der Leber im Verlauf der Leukämie und der Pseudoleukämie ist bereits früher besprochen worden (vergl. Band III. S. 320 dieses Handbuchs). Diesen Neubildungen nahe verwandt ist die von E. Wagner als geschwulstförmige Neubildung cytogener Substanz beschriebene Wucherung. Dieser Form entsprechen offenbar auch manche der als Markschwamm beschriebenen Geschwülste; während gegenwärtig solche vom Bindege-

webe ausgehende Wucherungen, welche keinerlei den Epithelien und Drüsenzellen entsprechende Elemente enthalten, zu den Sarkomen gerechnet werden; wobei zu berücksichtigen ist, dass gerade die hier in Betracht kommenden Formen, was die Raschheit ihrer Entwicklung, die Neigung zu lokalem Fortschreiten, zur Bildung secundärer Wucherung betrifft, dem ächten Krebs an Malignität nicht nachstehen, ja ihn selbst übertreffen. Es ist daher vom klinischen Standpunkt wohl begreiflich, dass man solche Geschwülste als Bindegewebskrebse bezeichnet hat. Ferner ist es wohl erklärlich, dass immer wieder, wo die anatomische Diagnose lediglich auf die groben Befunde oder auf eine oberflächliche histologische Untersuchung begründet wird, derartige Tumoren einfach als Carcinom beschrieben werden. Wahrscheinlich gehört die Mehrzahl der bei Kindern beschriebenen Fälle von Markschwamm in diese Kategorie.

Der von E. Wagner beschriebene Fall eines 5jährigen Knaben zeigte zwar die Neubildung von cytogenem Gewebe nicht auf die Leber beschränkt, sondern gleichzeitig am Dünndarm, dem Peritonäum und den Nieren, so dass es zweifelhaft ist, an welchem Ort die primäre Uebergangsstätte zu suchen; immerhin trat die Lebergeschwulst klinisch in den Vordergrund und sie war auch anatomisch am meisten entwickelt.

Der betreffende Knabe stammte von gesunden Eltern, war schwächlich gebaut und stets von blasser Gesichtsfarbe und schlaffer Ernährung, aber vor der letzten Krankheit nie erheblich unwohl. Acht Tage bevor der Arzt die Lebergeschwulst bemerkte, sollte der Kranke einen derben Schlag auf den Bauch erhalten haben. Die letzte Krankheit begann mit Erbrechen und Durchfall, dabei war der Bauch etwas aufgetrieben, seine Hautvenen erweitert, das rechte Epigastrium und die Magengegend waren ungleichmässig gewölbt. Rechts vom Rippenrand bis unterhalb des Nabels fand sich eine harte höckrige schmerzlose Geschwulst, welche in jeder Beziehung der stark vergrösserten Leber entsprach. Während in den nächsten Tagen die Darmsymptome verschwanden, magerte der Kranke trotz starken Appetites sichtlich ab, der Schlaf war unruhig, Schmerz nicht vorhanden. In den folgenden Wochen vergrösserte sich der Bauch immer mehr, einzelne Höcker der Geschwulst waren durch die Bauchdecke sichtbar, es stellte sich Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches und Athemnoth ein; Icterus war nicht vorhanden, ebensowenig Ascites, der Urin war eiweisshaltig. Der Tod erfolgte zwei Monate nach dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome. In Rücksicht auf den anfangs schleichenden und schmerzlosen Verlauf und die fühlbare vergrösserte und höckrige Leber wurde die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Leberkrebs gestellt.

Bei der Section fand sich das Bauchfell fast in seiner ganzen Ausdehnung verdickt und getrübt, auf dem Durchschnitt homogen weiss trüben Saft entleerend. Die Leber nahm die vordere Hälfte der Bauchhöhle ein, sie hatte 12 Zoll im Quer-, 7½ Zoll im grössten Längs-, 4 Zoll im grössten Dicken-Durchmesser. Ihre Oberfläche zeigte zahllose

weisse Flecken und grauweisse wenig erhabene Knoten. Die ersteren hatten genau die Form der Leberläppchen. Auf dem Durchschnitt war die Leber dicht von solchen Knoten durchsetzt, welche rahmigen Saft gaben und aus kleinen Abschnitten zusammengesetzt waren. Die Neubildung fand sich besonders reichlich längs der Pfortaderäste. Auch in den Venen fanden sich zahlreiche Knötchen und vom Mesenterium aus erstreckten sich an zahlreichen Stellen Fortsetzungen der auch im übrigen Peritonäum befindlichen Neubildung auf den Darm. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Hauptbestandtheil Zellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörperchen in den Lücken eines zarten Netzwerkes abgelagert, ausserdem ein ausgebildetes Capillar-Gefässsystem. Der Zusammenhang des Netzwerkes mit dem letzteren entsprach vollständig dem Verhalten des physiologischen cytogenen Gewebes, wie es sich zum Beispiel in den Follikeln des Darmes findet.

Während bei Erwachsenen unter den secundär in der Leber entwickelten Geschwülsten das Carcinom am häufigsten ist, kommen im kindlichen Alter fast ausschliesslich sarkomatöse Knoten in Betracht. Solche entwickeln sich oft in grosser Zahl und zu bedeutender Grösse und es kommt vor, dass während des Lebens die Lebergeschwülste gegenüber der Primärgeschwulst bei weitem in den Vordergrund treten, so dass man den Eindruck einer primär von der Leber ausgehenden Krankheit erhält.

Im allgemeinen kann man aussprechen, dass die secundären Lebergeschwülste der Kinder am häufigsten an primäre Neubildungen des Auges (Pigmentsarkome und Gliome), der Nieren (Medullarsarkome und Cystosarkome), endlich der Knochen (periosteale und myelogene Sarkome) sich anschliessen.

So erwähnt West ein 3jähriges Mädchen, welches eine sehr bedeutende Geschwulst in der Lebergegend bei icterischer Färbung der Haut und ausgesprochener Kachexie darbot, eine allmählig zunehmende Vortreibung des rechten Augapfels liess in diesem Falle vermuthen, dass hier der Ausgangspunkt der malignen Neubildung gelegen.

Rusconi beschreibt einen Fall, wo bei einem 2jährigen Kinde neben Gliom des rechten Auges ein grosser Gliomherd in der Leber und zahlreiche kleinere Knötchen daselbst bestanden.

Monti beobachtete einen 9jährigen Knaben, welcher mit Schmerz im rechten Hypochondrium und Fieber erkrankte und bei welchem eine Geschwulst der Lebergegend nachgewiesen wurde, welche bei zunehmender Abmagerung und hochgradiger Blutarmuth rasch wuchs, so dass der Bauchumfang in der Regio epigastrica 65 Cm. betrug. Bei der Probepunction einer prominirenden Stelle des Tumors entleerten sich Blut und medulläre Massen. Uebrigens wurde rechts an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels eine faustgrosse verschiebbare Geschwulst bemerkt. Es bestand Icterus, Ascites und Oedem der Beine. Der Kranke starb, nachdem in letzter Zeit bedeutende Dyspnoe eingetreten war. Die Section

ergab ein hirnmarkähnliches rundzellige
zahlreiche linsengrosse bis über mannsf

Für die Diagnose der Lebergesc
aus der Zahl der im Vorhergehenden be
cher Weise verhalten sich andere hier
achtungen, dass die Hauptstützen für d
der Leber in dem Nachweis einer allse
vergrösserung, namentlich aber in dem
kennbarer Knoten, welche sich entspr
ungen verschieben, gegeben ist. Hierbe
Kachexie zu berücksichtigen, welche sic
nachweisbar ist, in der Regel in rapider
niss ist namentlich bei der Differentiald
coccus von Werth. Die vom letzteren
schon lange Zeit nachweisbar, ehe sich al
umgekehrt verhalten sich meistens die
ersten Anfänge sind allerdings von se
führen erst die bemerkbaren Allgemei
Lokal-Leidens. Der weitere Verlauf p
die Krankheitsdauer meist nur Monate
coccus oft erst nach Jahre langem Best
trächtigung des Allgemeinbefindens her
geführten Momenten ist noch zu berü
Lebertumoren in der Regel eine unrege
bieten, während Fluctuation nur bei de
hier nur in geringer Ausdehnung vorha
liche kugliche Form des Echinococcus u
deutliche Fluctuation hervorzuheben. T
Fall die Diagnose eine Zeit lang zweif
punction von grösstem Werth, entleert
Flüssigkeit, so ist auch ohne den Befu
chen die Diagnose des Echinococcus sic
fluctuirenden Marksarkom der Leber d
Geschwulstsaft entleert wird, dessen
jeden Zweifel beseitigt.

Vor der Verwechslung der malign
Anschwellung der Leber schützt, abge
Entartung fast immer nachweisbaren u
kommen gleichmässige Zunahme der
fläche, die Möglichkeit, den unteren L

von seiner glatten Beschaffenheit zu überzeugen, endlich der gleichzeitig vorhandene Milztumor.

Wie oben schon hervorgehoben wurde, ist es nach den bisherigen Erfahrungen nicht möglich, die besondere Natur einer Neubildung in der Leber während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen. Es scheint jedoch, dass das primäre Leberadenom und der aus ihm hervorgehende Krebs sich langsamer entwickelt und überhaupt nicht so bedeutende Dimensionen erreicht, als die medullären Sarkome, mögen sie nun primär oder secundär in der Leber entstanden sein. Die ersterwähnte Geschwulstform kann, soweit sich aus den vorhandenen sehr lückenhaften Angaben schliessen lässt, in ihrem Verlauf eine grosse Uebereinstimmung mit der Lebercirrhose und auch mit der syphilitischen diffusen Hepatitis darbieten, ein Verhältniss, welches uns auch bei dem primären Leberadenom Erwachsener entgegentritt. Abgesehen von den ätiologischen Momenten wäre hier namentlich für die Differentialdiagnose zu berücksichtigen: die neben mehr oder weniger bedeutender Lebervergrösserung vorhandene grobhöckrige Beschaffenheit der Oberfläche, welche beim Adenom meist am grössten Theil der fühlbaren Leberparthien nachzuweisen ist. Immerhin mag es im Einzelfalle unmöglich sein, während des Lebens eine sichere Entscheidung zu fällen, ja es können besonders für denjenigen, dem nicht eine reiche pathologisch-anatomische Erfahrung zu Gebote steht, selbst bei der Section Irrthümer entstehen. Ein Theil der als Lebercirrhose im kindlichen Alter beschriebenen Fälle erweckt in der That den Verdacht, dass es sich um Adenome gehandelt haben könne. So äusserte E. Wagner auf eine bezügliche Anfrage des Verfassers, dass der eine von Wunderlich erwähnte und in den Handbüchern vielfach citirte Fall von Lebercirrhose im kindlichen Alter (siehe den Abschnitt Lebercirrhose dieses Handbuch S. 742) wohl zweifellos dem Adenom angehöre. Irrthümer in dieser Richtung sind um so leichter möglich, weil einerseits bei der Lebercirrhose das erhaltene Lebergewebe zuweilen hypertrophisch ist und sich in Form halbkugliger Knoten vorwölbt, und weil andrerseits beim Leberadenom stets zwischen den Geschwulstknoten breite Bindegewebszüge verlaufen.

Die Prognose der malignen Lebergeschwülste ist absolut ungünstig und es ist demnach der Therapie lediglich die Aufgabe zugewiesen, die Beschwerden der Kranken so weit möglich zu lindern.

Krankheiten der Gallenwege.

Atresie und Obliteration der Gallencanäle.

Literatur.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I., S. 601. — Simpson, Edinb. med. Journ. 1861. Mai. — Köstlin, Württemb. Corresp. XXXII. — Heschl, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. — Wünsche, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. S. [illegible] — Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX. — Henoch, Unterleibskrankheiten I., S. 95. — Morgan, Lancet, Vol. I., 6. 1878. — Cursham, Lond. med. Gaz. XXVI. p. 388. — Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. — Binz, Virch. Arch. XXXV. p. 360. — Roth, Virchow's Arch. XLIII., S. [illegible] — Lotze, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 30. — J. Glaister, Lancet. Vol. I. 9 u. 10. 1879.

Mangel der Gallenblase und Verödung eines kleineren oder grösseren Abschnittes der grossen Gallengänge wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet. Der Defect der Gallenblase kommt zuweilen ohne sonstige Störungen vor, so erwähnt z. B. Simpson den Fall eines 4wöchentlichen Kindes, welches an Sclerem und Peritonitis zu Grunde ging. Bei der Section fand sich keine Spur einer Gallenblase, der Gallengang verlief ungetheilt bis in das Duodenum; der linke Leberlappen war so gross wie der rechte und es fehlte jede Andeutung des Spiegel'schen Lappen. Es lag hier also eine ähnliche Bildung vor, wie sie normaler Weise bei manchen Thieren gefunden wird, z. B. beim Pferde, dem bekanntlich die Gallenblase fehlt. Aehnliche Beobachtungen sind von Meckel angeführt und in mehreren Fällen wird hervorgehoben, dass der Ductus choledochus erweitert war und übrigens diese Missbildung mit keinen Störungen der Verdauung und Ernährung verbunden war. Bednar fand Mangel der Gallenblase bei einem früh geborenen 6 Tage alten Knaben, bei dem auch die linke Niere mangelte. In einem Fall von Wünsche wurde bei einem Kinde, welches 6 Tage lebte, neben Verschluss des Pylorus und des Duodenum an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum Fehlen der Gallenblase constatirt; der kurze fingerdicke Ductus hepaticus mündete unmittelbar in jenes sackartige Gebilde, welches dem oben und unten verschlossenen Duodenum entsprach.

Während es sich in den eben erwähnten Fällen offenbar um Bildungsanomalien handelt, ist bei einer andern Reihe von Beobachtungen, wo eine mehr oder weniger ausgedehnte Obliteration der Gallenwege bestand, nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Hemmungsbildung vorgelegen oder ob die ursprünglich normal gebildeten Gallencanäle durch eine Fötalkrankheit verödeten; wahrschein-

lich gilt die letztere Auffassung für die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle.

Heschl deutet einen von ihm beobachteten Fall von vollständigem Defect der Gallengänge in dem ersterwähnten Sinne. Das 7monatliche weibliche Kind litt seit der Geburt an hochgradigem Icterus und häufigen Verdauungsstörungen, es ging schliesslich soporös zu Grunde, nachdem noch kurz vor dem Tode Oedem des Gesichts und der vorderen Halsgegend eingetreten war. Die Leber war grösser als gewöhnlich, blutarm und von grünlicher Farbe. Die Gallenblasengrube stellte eine schmale und seichte Furche dar, in welcher ein dünner und solider Strang die rudimentäre Gallenblase vertrat. Vom Ductus choledochus fehlte jede Andeutung und ebenso waren von Gallengängen in der Leber selbst nicht einmal Spuren vorhanden. Das Bindegewebe der Leber war vermehrt, die Substanz der Acini, icterische Partien abgerechnet, normal, nur hier und da waren die Leberzellschläuche von Fettkörnchen getrübt. Die Blutgefässe der Leber verhielten sich normal. Im absteigenden Stück des Duodenum fanden sich zwei kleine Längsfalten, von denen die untere die Mündung des Pancreatischen Ganges aufnahm.

Heschl rechnet den vorliegenden Fall den Hemmungsbildungen zu und zwar zunächst denjenigen, wo ursprünglich solide Anlagen nicht rechtzeitig canalisirt worden; indem hier jener Entwicklungsvorgang unterblieb, durch welchen die soliden Sprossen der primitiven Lebergänge sich in Gallengänge umwandeln.

Einen in jeder Beziehung ähnlichen Fall hat Freund mitgetheilt von einem Zwillingskinde, welches kurz nach der Geburt icterisch wurde und im Alter von 3 Monaten starb. Hier war jedoch an Stelle der Gallenblase ein blinddarmähnlicher Schlauch vorhanden, welcher in einen dünnen soliden Strang verlief, der sich im Ligamentum hepatico-duodenale verlor. Vom Ductus hepaticus und choledochus war keine Spur vorhanden. Die Leber selbst war etwas vergrössert, ihr Bindegewebe vermehrt.

In einem Fall von Henoch fand sich bei einem 4monatlichen Kinde ebenfalls keine Spur der Gallengänge, während die Gallenblase rudimentär war und die dunkelgrün gefärbte Leber um ein Drittel kleiner als normal war.

Während sich den eben angeführten Beobachtungen noch einige weitere von Morgan, Cursham, Hennig u. A. anschliessen, welche nach den vorliegenden Beschreibungen die Möglichkeit, dass es sich um eine Hemmungsbildung gehandelt habe, bestehen lassen, so ist bei einer weiteren Reihe von Fällen, welche zum Theil mehrere Kinder derselben Eltern betrafen, Anhalt genug gegeben, um die Verödung der Gallengänge auf congenitale Syphilis zu beziehen. Wir haben es hier mit einer in Schrumpfung ausgehenden gummösen Wucherung in der Umgebung der grossen Gallengänge zu thun, welche der bereits oben erwähnten Peripylephlebitis syphilitica vollkommen gleichsteht, ja sich mit derselben combiniren kann.

In diese Kategorie gehören zwei Beobachtungen von Bin
Kindern derselben Eltern, der Vater war früher syphilitisch,
nach der Geburt Icterus ein und der Tod erfolgte am erste
zweiten Lebenstage. Bei dem ersten Kinde, einem kräftige
war die Leber etwas vergrössert, die Gallenblase mit zähe
Schleim erfüllt; der Ductus cysticus war von Beginn an, der
paticus von der Leber bis zum Ductus choledochus und letzter
Dünndarm in eine unregelmässige Bindegewebsmasse verwa
Spur von Canalisation. Ganz ähnlich verhielt es sich bei d
dieses Kindes, nur war hier durch das Bindegewebe auch die
obliterirt. In einem dritten Fall von Binz konnte zwar elte
nicht nachgewiesen werden, doch spricht der Befund einer au
Perihepatitis bei diesem 4wöchentlichen Kinde für den Zusa
mit Syphilis.

Auch der Eall von Roth ist hier anzureihen; er betra
monatlichen bereits gelbsüchtig geborenen Knaben. Derselbe
Abscesse am Halse, käsige Knoten in den Lungen, es bestan
eine diffuse interstitielle Hepatitis mit fibröser Perihepatitis. I
Gallengänge waren in bindegewebigen Massen untergegange
Stelle der Gallenblase fand sich ein Bindegewebsstrang mit
grossen Cysten, die Gallengänge in der Leber waren erweitert
hielten eingedickte Galle.

Die Beobachtung von Lotze gehört, obwohl der Autor d
menhang mit Syphilis nicht anerkennt, jedenfalls in diese R
Vater des im Alter von 8 Monaten verstorbenen und seit d
icterischen Kindes litt vor drei Jahren an Syphilis. Die Leber
grössert, serpentingrün, von harten narbigen Stränge
zogen, ausserdem ihr Bindegewebe diffus vermehrt. Die G
war narbig verschrumpft, der Ductus cysticus fehlte; der Duc
dochus war sehr eng, der Ductus hepaticus reichte nur eine
die Leber hinein und setzte sich in bindegewebiger Verästelu

Nicht immer ist der vollständige Verschluss angeboren,
scheint erst nachträglich durch die Retraction der gummösen
dazu zu kommen; so erwähnt Köstlin zwei Fälle von Vers
des Ductus cysticus bei einem dreiwöchentlichen Knaben und e
jährigen Mädchen, beide gingen, nachdem sie icterisch gew
Erysipel zu Grunde und bei beiden fand sich Verschluss d
cysticus, wahrscheinlich bestand auch eine Verengerung des D
paticus, da die Art und Weise, wie Köstlin den Icterus erk
lich in Folge der Obliteration des Ductus cysticus, indem die
unterbrochen in den Darm geflossen und dort resorbirt worden
zulässig ist. Für den Zusammenhang mit Syphilis spricht
in dem einen Fall der Befund gelblich-weisser schwieliger S
den Lungen.

In den bereits oben erwähnten von Schüppel beschriebe
von Peripylephlebitis (siehe S. 752) war ebenfalls stets Icterus
der Compression der grossen Gallengänge vorhanden; in einem
vom Verfasser beobachteten Fall entsprach das Lumen des Sta
Ductus hepaticus dem Umfange eines starken Pferdehaares.

Dass übrigens die Syphilis auch in anderer Weise Verschluss der Gallencanäle bewirken kann, dafür spricht schon eine alte Beobachtung von Vater, welche Frerichs anführt (Klinik der Leberkrankheiten B. II. S. 443). Bei einem einjährigen atrophisch verstorbenen Kinde war der gemeinschaftliche Gallengang durch das indurirte Pancreas vollständig verschlossen und oberhalb dieser Stelle zu einem beträchtlichen Sacke ausgedehnt. Wir dürfen annehmen, da diese Veränderung des Pancreas zu den häufigen Befunden bei hereditärer Syphilis gehört und da wir sie niemals ohne anderweitige Zeichen von Lues gefunden haben, dass auch hier der bezeichnete Zusammenhang vorgelegen hat.

In Bezug auf die Symptomatologie des angeborenen oder kurz nach der Geburt entstandenen Verschlusses der grossen Gallengänge ist vor allem der schon bei der Geburt vorhandene oder gleich nach derselben sich ausbildende Icterus zu beachten; derselbe zeigt eine rasche Zunahme und entwickelt sich bald zu einem Grade, wie er sonst bei der Gelbsucht Neugeborener selten gefunden wird. Ferner ist hervorzuheben, dass hier neben gallenfarbstoffreichem Urin und dem gleichzeitigen Befund von Gallensäuren, den Binz besonders hervorhebt, eine vollständige Acholie des Darmes besteht; weiter sind in allen Fällen Verdauungsstörungen bemerkt neben schmerzloser Auftreibung des Leibes. Die Leber ist gegen Druck nicht empfindlich, sie war in der Mehrzahl der Fälle, und zwar nicht allein dort, wo der Verschluss als ein relativ frischer erschien, mässig vergrössert (so z. B. in dem Fall von Heschl, wo der Icterus seit der Geburt bestand und der Tod im 7. Monat erfolgte und ebenso in dem Fall von Lotze, wo der Tod im 8. Monat eintrat; dagegen wird bei der Beobachtung von Henoch bei einem 4monatlichen Kinde ausdrücklich hervorgehoben, dass die Leber um $\frac{1}{3}$ verkleinert war). Findet gleichzeitig mit der Verödung der Gallengänge eine Compression des Pfortaderstammes statt, so machen sich die Folgen dieser Circulationsstörung geltend. In solchen Fällen wurden Darmblutungen, Erbrechen und mehrmals Vergrösserung der Milz und Ascites beobachtet. Von Binz ist angegeben, dass das Verhalten der Kinder auf das Vorhandensein von Fieber in den hierhergehörigen Fällen schliessen lasse, doch fehlt es an bezüglichen Temperaturbeobachtungen. Von vornherein ist anzunehmen, dass gegen Ende der Krankheit, wo sich meistens cholämische Erscheinungen geltend machen, Fieberbewegungen vorhanden sind; in den meisten Fällen, wo das Leben längere Zeit erhalten blieb, stellten sich schliesslich Convulsionen ein, welche gegen das Ende in einen Zustand von Sopor übergingen. Mehrfach wurde das Auftreten von Petechien an der Haut und gleichzeitig Neigung zu Schleimhautblutungen beobachtet, Erscheinungen, welche auf die im

Gefolge der Gallenretention sich entwicke ziehen sind.

Der Ausgang der Krankheit war in all Dauer betrug von einem Tage bis zu sieben

Die Behandlung hat nach dem eben Ge aufzuweisen, doch wird man immerhin bei d der Störung mit congenitaler Syphilis die schenken müssen und es bleibt ja möglich digen Fällen und bei frühzeitigem Einschreit handlung Erfolge erreichen könnte, obwohl litische Peripylephlebitis den schwersten F angehört.

Spulwürmer in den Gall

Literatur.

Flögel, Oesterr. med. Jahrb. 1835. Bd. Dufresne, Mém. de l'acad. 1846. XII. — Le ris 1857. S. 412. — Davaine, Traité des Ento (enthält die im Text citirten, hier nicht speciell zari, l'union méd. 1864. Janv. — Leuckar II., S. 229. — Scheuthauer, Jahrb. f. Kin Sinnhold, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII., 3. 18

Im Verhältniss zu der grossen Häufig haupt ist der Befund dieser Parasiten in d ordentlich seltener. Es sind im ganzen nu obachtungen in der Literatur niedergelegt, ten Zusammenstellung von Davaine berü ist ferner, da im Allgemeinen wenigstens i vorzugsweise Träger der Ascariden ist, da Fälle bis zum 15. Lebensjahre sich finden. nehmen haben, dass die Würmer vom Darm einwandern, so wird das eben berührte Ve haben, dass eine besondere Beschaffenhei den sein muss, damit die Einwanderung könne. Die Hauptschwierigkeit des Passir Darmmündung des gemeinschaftlichen Ga wachsenen ist an dieser Stelle der normale D 2 bis 3 Millimeter, wobei noch zu berücksi dicke Muskelschicht gerade hier vorhanden dass selbst wenig über erbsgrosse Gallenste schieden nicht unbeträchtlichem Druck dur

werden, gerade unmittelbar am Uebergange in die Darmwand ein Hinderniss finden; ja von erheblich grösseren Steinen müssen wir bestimmt annehmen, dass sie in der Regel nicht durch die einfach erweiterte Oeffnung des gemeinschaftlichen Gallenganges in den Darm passiren, sondern erst auf dem Wege der Ulceration. Da nun für einen ausgewachsenen weiblichen Spulwurm der grösste Dickendurchmesser bis über 5 Mm. beträgt, für ein Männchen aber bis über 3 Mm., so ist freilich nicht abzusehen, auf welche Weise Würmer von dieser Entwicklung in den gemeinschaftlichen Gallengang hinein gelangen sollten. Wie schon Leuckart hervorgehoben hat, handelt es sich aber, soweit Maassangaben vorliegen, bei den in den Gallengängen gefundenen Würmern um kleinere Exemplare von 50 bis höchstens 200 Mm. Länge, welcher Dimension eine Dicke von 1,5 bis höchstens 3 Mm. entspricht. Ist aber hierdurch die Schwierigkeit der Einwanderung in eine vorher nicht erweiterte Gallengangsmündung znm Theil beseitigt, so muss es andererseits einleuchten, dass die hervorgehobene relative Seltenheit des Ereignisses im kindlichen Alter darin ihren Grund hat, dass hier an sich die Oeffnung enger ist und dass zweitens, während bei Erwachsenen in mehreren Fällen krankhafte Zustände nachgewiesen wurden (z. B. Gallensteine in den Gallengängen, chronische Entzündung derselben), welche eine der Einwanderung vorhergehende Erweiterung erklärlich machen, solche Erkrankungen im kindlichen Alter ganz ausserordentlich selten sind. In der That sind in den bezüglichen Beobachtungen, welche Kinder betreffen, derartige Processe nicht angeführt. Leuckart macht gegenüber der Annahme Davaine's, dass die Spulwürmer die Verirrung gewöhnlich nur um einige Tage überdauerten, mit Recht geltend, dass die in der Leber in mehreren Fällen gefundenen Veränderungen im Gegentheil für ein längeres Fortleben der Parasiten in den Gallengängen sprechen. Bei dem raschen Wachsthum der Würmer ist demnach anzunehmen, dass die Grösse der in den Gallengängen gefundenen Exemplare die zur Zeit der Einwanderung erreichte nicht unbedeutend übertrifft. In dem von Scheuthauer mitgetheilten Falle eines 4jährigen Knaben wird die Länge des einen im Lebergallengang gefundenen weiblichen Spulwurms auf 14 Cm. angegeben, die Breite betrug 3 Mm.; hier sprach aber die Beschaffenheit der in der Leber gefundenen Herde und namentlich auch der Befund von Ascarideneiern in derselben für die Annahme, dass die Würmer längere Zeit in den Gallengängen gelebt hatten.

In der Casuistik sind theils Fälle mitgetheilt, wo Spulwürmer in den Gallengängen bei der Section gefunden worden, ohne dass gleichzeitig in diesen Canälen oder in der Leber selbst entzündliche Verände-

rungen bestanden; theils solche Beobachtun zündlichen Reaction vorhanden waren, welc als die Parasiten bezogen werden konnte. I tegorie, und namentlich gilt das dort, wo Befund handelte, liegt meistens die Vermu mer erst nach dem Tode einwanderten; wo während des Lebens colikartige Anfälle den waren, lässt sich doch nicht mit vollko ten, dass jene Symptome und der eingetret gen der Würmer hervorgerufen wurden.

Hierher gehört z. B. der Fall von Gu veilhier im Widerspruch gegen seinen den Lebergallengängen gefundenen Ascarid gedrungen. Auch in dem Fall von Esteve rigen Kinde, dessen Lebergallengänge von keinerlei Zeichen einer Reaction; auch T ohne dass während des Lebens oder bei d Entzündung oder von Gallenstauung bestan Ductus choledochus, welche noch in das D

In der Mehrzahl gerade derjenigen Alter betrafen, sind jedoch erhebliche des Lebens und anatomische Veränderun siten verursacht waren, angegeben.

Fauçonneau-Dufresne erwäh des gemeinschaftlichen Gallenganges durch ein Präparat in Neapel gesehen, doch finde über denselben. Fontaneilles theilt de nach 16tägiger Krankheit unter Convulsion langer Spulwurm war in den Ductus choled den Ductus hepaticus durchbohrt, er ragt einen Zoll weit vor, die Gallenblase war er Galle. Von Flögel ist eine Beobachtung den diesen Gegenstand behandelnden Autore $2^1/_2$jähriges Kind, welches angeblich seit litt, wurde icterisch, verfiel in Convulsione Section fanden sich in der Leber viele gelb grosse Herde; die Gallenblase war zusamm liche Gallengang war von 2 Spulwürmern, aus der Perforation bis über die Hälfte h dem Loche war blos Raum für die beid zeigte die Umgebung desselben nic Entzündung. Die Leiche befand sich s Fäulniss. Die Spulwürmer bewegten sich, ser gelegt waren.

Davaine bemerkt gegenüber Fällen

dass man nicht annehmen dürfe, die Würmer könnten direct die Wand der Gallengänge perforiren; man müsse vielmehr voraussetzen, dass es sich hier um eine Ruptur in Folge der Gallenstauung handle, wie sie auch durch Gallensteine zuweilen veranlasst werde. Es fragt sich jedoch, ob man durch Beobachtungen, wie die vorliegenden, überhaupt genöthigt ist, eine während des Lebens entstandene Ruptur anzunehmen, ob nicht vielmehr die Würmer erst nach dem Tode durch die in Folge der eingetretenen Fäulniss macerirten Wände des erweiterten Canals vorgedrungen.

Unter den Veränderungen, welche wir mit Sicherheit auf die Anwesenheit der Würmer in den Gallengängen beziehen müssen, ist die Gallenstauung mit ihren weiteren Folgen, zweitens partielle Erweiterungen der Gallencanäle und drittens der Befund von Entzündungsherden in der Leber hervorzuheben.

Lieutaud theilt den Fall eines 14jährigen Knaben mit, der an Icterus erkrankte, an heftigen Cardialgien litt und schliesslich in Convulsionen verfiel und starb. Die Leber war bedeutend geschwollen und icterisch, die Gallenblase strotzend mit Galle gefüllt, der gemeinschaftliche Gallengang war durch einen Spulwurm vollkommen verstopft.

In dem 33. von Davaine aufgezählten Fall, der ein 30monatliches Kind betraf, fanden sich ziemlich grosse Spulwürmer im gemeinschaftlichen Gallengang und in einer grossen Zahl von Lebergallengängen; die letzteren waren durch die Parasiten ampullenartig erweitert; der Darmcanal war in seiner ganzen Länge von Würmern vollgestopft.

Bourgeois fand ebenfalls einen zusammengerollten Spulwurm in einem bedeutend erweiterten Lebergallengang.

Laennec untersuchte die Leber eines 2½jährigen Kindes, dessen Krankengeschichte unbekannt war. Der Ductus choledochus mündete bei demselben im Magen, ganz in der Nähe der Speiseröhre, er hatte hier ungefähr ½ Zoll im Durchmesser. Auch der Lebergallengang und seine Verzweigungen waren erweitert und von Spulwürmern erfüllt. An einigen Punkten war die Wand dieser Gallencanäle durchbrochen und die Würmer waren in directer Berührung mit kleinen Höhlungen der Lebersubstanz, deren Wände weich, schwammig und geröthet erschienen. Auch die Gallenblase war erfüllt von Ascariden.

In Bezug auf den eben erwähnten Fall ist die von Davaine ausgesprochene Ansicht, dass jene Perforation in Folge des Durchbruchs kleiner Abscesse und nicht direct durch die Saugorgane der Würmer entstanden seien, als die wahrscheinlichste anzuerkennen.

In einem Fall von Tonnelé fanden sich in der Leber 3 von dickem bräunlichem Eiter erfüllten Herde, welche mit einander communicirten und von denen der eine einen zusammengerollten Spulwurm beherbergte. Eine Communication dieser Höhlen mit den Gallengängen konnte zwar nicht nachgewiesen werden, doch muss eine solche ursprünglich sicher vorhanden gewesen sein.

Sehr genaue hierher gehörige Mittheilungen rühren von Pellizari

her; es wurden bei einem 40jährigen Man zwei Spulwürmer in Aushöhlungen des Leb denselben befand sich eine gelbweisse Flüssig Cylinderepithelien und Ascarideneier enthielt Zusammenhang der Höhlung mit dem Gall werden.

Die zweite Beobachtung von Pellizar welches mit den lebhaftesten Schmerzen im heftigem Fieber zur Aufnahme kam, bei d stand. Bei der Section fanden sich in der v würmer (12 männliche und 4 weibliche), de Duodenum gerichtet war. 6 unter einan lagen in den letzten Verzweigungen der Gal diesem, zum Theil im Leberparenchym, zwei Schleimhaut der secundären und tertiären G enthielten Spulwurmeier, deren Dotter zum war.

Lebert beobachtete einen Wurmabsce jährigen Mädchen, derselbe hatte das Zwer Lungenabscess hervorgerufen, der wieder mi hing, so dass Pneumothorax entstanden war reiche Abscesse in der Leber, welche mit d hingen und in denselben zwei macerirte Spu

In neuester Zeit hat Scheuthaue Knaben mitgetheilt, der in mancher Bezie Knabe war seit 6 Wochen erkrankt, er litt Darmschmerzen, es entwickelte sich dann schliesslich erlag er einer Pneumonie; währe reiche Spulwürmer mit dem Stuhl ab. Bei Leber mit der Milz und über zwei Abscesse dem Zwerchfell verwachsen. In dem einen im Ductus choledochus mehrere Spulwürmer tus hepaticus unmittelbar über seiner Theil sten erweiterten Zweigen lagen den Kopf ge wendet zwei weibliche Spulwürmer. Das K lag etwa $2^1/_2$ Mm. von der verdickten Lebe grossen Herde des rechten Leberlappens; $1^1/_2$ Mm. entfernt von einem Herde des Gal Herde fanden sich noch mehrere, sie bestand dickter Wand und an Stelle des Leberpare eine zähe grauweisse Schwiele oder eine b eiterähnlichem Brei erfüllt. Nicht nur die sondern auch die von denselben entfernten Spulwurmeier.

Kirkland erwähnt übrigens einen Fa sen aufgebrochenen Leberabscess ein Spulwu

Ausser den im Vorhergehenden angeführ obachtungen von Royer (3jähriges Kind m in den Gallengängen), von Kirmsse, B

dem 206 Spulwürmer gefunden worden, davon 16 in der Leber) u. A. vor. Ferner giebt es noch eine Anzahl von Beobachtungen, bei denen der Zusammenhang mit Spulwürmern nicht unwahrscheinlich ist. So ist neuerdings von Sinnhold ein Fall von tödtlich verlaufendem Leberabscess veröffentlicht, bei dem zwar die Section keinen Wurm in den Gallengängen nachwies, jedoch während des Lebens mehrere per os et anum abgingen. Es ist ja möglich, dass in die Gallengänge gelangte Spulwürmer wieder in das Duodenum zurückwandern können, für welche Möglichkeit in den soeben berührten Fällen von Pellizari und Scheuthauer Anhalt gegeben ist. Der letztgenannte Autor bezieht auch das zuweilen bei icterischen Wurmkranken beobachtete plötzliche Verschwinden des Icterus auf eine derartige Rückwanderung.

Was die Beziehung der eingewanderten Spulwürmer zu den entzündlichen Veränderungen der Leber betrifft, so werden die Abscesse meist auf den directen Reiz, der von den Eindringlingen ausgeht, bezogen und zwar müsste man mit Davaine, der ja annimmt, dass die Lebensdauer der Würmer in den Gallenwegen nur eine kurze sei, voraussetzen, dass jene Entzündungsherde acut entständen. Dem gegenüber hebt Scheuthauer den chronischen Charakter der Veränderungen in seinem Falle hervor und spricht es auch mit Bezug auf die Beobachtungen von Pellizari geradezu aus, dass die sogenannten Abscesse, die sich in der Leber neben Ascariden finden, keine Eiterherde seien, sondern käsig zerfallende Herde. Es handele sich hierbei um eine dichte kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes. Die hierbei stattfindende Compression der Blutgefässe erkläre die käsige Metamorphose. Kann man auch für den Fall Scheuthauer's und für einige andere Beobachtungen zugeben, dass offenbar chronisch entzündliche Veränderung vorgelegen, so ist doch andererseits nicht zu bezweifeln, dass eine wirkliche acute Abscessbildung im Anschluss an das Eindringen von Spulwürmern in die Gallengänge eintreten kann. Namentlich die Beobachtung von Lebert spricht zu Gunsten dieser Behauptung; nicht nur war hier das Gewebe in der Umgebung der bis apfelgrossen Leberabscesse dunkel geröthet und erweicht, sondern es war auch eine umfängliche Perforation des Zwerchfells vorhanden und endlich ergab auch die mikroskopische Untersuchung die Charaktere eines keineswegs in regressiver Weise veränderten Eiters. Wir möchten annehmen, dass die Entstehung und der Charakter der Leberabscesse nicht von der directen Action der Würmer abhängt, sondern vielmehr von dem Reiz, den gewisse Zersetzungsvorgänge innerhalb der Gallenwege hervorrufen, mag nun das septische Moment, welches sie hervorruft, direct mit den Würmern importirt sein oder mag ein nach der Einwanderung fortbestehender ungenügender Verschluss der Darmmündung des ge-

meinschaftlichen Gallenganges die Ursache sein. Für die ebe
sprochene Auffassung spricht die Analogie mit den Gallenstei
sehen auch hier Abscessbildungen in der Leber besonders d
treten, wenn durch eine Ulceration am Darmende des Gallenga
freie Communication zwischen dem Darm und den Gallengänge
treten ist, und gerade in solchen Fällen lässt sich ausnahmslos ei
liche Bacterienvegetation in den Gallencanälen nachweisen.

In keinem der bisher publicirten Fälle ist die Einwande
Würmer in die Gallengänge während des Lebens erkannt wo
lässt sich daher von vornherein annehmen, dass eine charakt
Symptomatologie für die hier besprochene Affection nic
stellt werden kann. Wie schon im Vorhergehenden erwähnt
ist in einer Reihe von Fällen der Befund der Leber ein zufäl
wesen, auf den während des Lebens keine Symptome hindeutet
einer zweiten Classe von Fällen, und hierher gehört unter a
Fall von Guersant, trat, nachdem colikartige Schmerzen k
vorausgegangen waren, der Tod unter Convulsionen ein und
verhielt es sich in dem Fall von Flögel, doch fehlt der siche
weis, dass wirklich der Eintritt der Würmer in die Gallengäng
sache der Convulsionen und des Todes gewesen.

In denjenigen Fällen, wo Abscessbildung stattfand und wo
Krankengeschichte Angaben vorliegen, entspricht das Krank
vollständig demjenigen der eitrigen Hepatitis; heftige Schme
keit der Lebergegend, Anschwellung der Leber, lebhafte Fieb
ung, nicht selten mit Schüttelfrösten verbunden, und endlich
tritt von Convulsionen sind in dieser Richtung anzuführen. V
herein könnte man annehmen, dass bei der durch Wurmeinw
verursachten Hepatitis mehr als bei dem aus anderen Ursachen
denen Leberabscess ein hochgradiger Stauungsicterus vorha
müsste; doch ist in mehreren Fällen ausdrücklich angegeben (s
dem Fall des 7jährigen Kindes von Pellizari), dass Icterus
dig fehlte. Eher möchte für die hier in Betracht kommenden F
vorzuheben sein, dass hier nicht selten die Schmerzanfälle in
men nach Art einer Gallensteincolik auftreten. Da nun das
Leiden im kindlichen Alter fast gar nicht vorkommt, so wü
mentlich wenn gleichzeitig eine Vergrösserung der Gallenbla
Palpation oder Percussion nachzuweisen wäre, immerhin an d
lichkeit der Einwanderung eines Spulwurms in die Gallengänge
ken sein. Da fast ausnahmslos gleichzeitig reichliche Spulwü
Darmcanal vorhanden sind, so könnte Entleerung von solchen
Munde oder aus dem After die Diagnose noch wahrscheinlicher

In dem 33. Falle von Davaine konnte man schon bei der äusseren Untersuchung zahlreiche Geschwülste der Bauchhöhle durchfühlen, wie die Section zeigte, waren dieselben durch die massige Anhäufung der Würmer in den Gedärmen veranlasst.

Der Krankheitsverlauf zeigt in den meisten berichteten Fällen eine verhältnissmässig kurze Dauer, von wenigen Tagen bis zu 6 Wochen; doch muss man berücksichtigen, dass die ersten auffälligen Symptome keineswegs immer auf den Zeitpunkt der Einwanderung zu beziehen sind, sondern dass sie offenbar in einer ganzen Reihe von Fällen den Beginn der entzündlichen Veränderungen in der Leber bezeichnen.

In den sicheren Fällen der Casuistik war der Ausgang der Krankheit stets ein ungünstiger und nicht selten waren die Veränderungen in der Leber und die durch Fortschreiten der Entzündung auf die Nachbarorgane (z. B. der Pleura) entstandenen Erkrankungen die einzige bei der Section nachweisbare Todesursache. Dennoch wird sich die Möglichkeit nicht läugnen lassen, dass ein günstiger Ausgang vorkommen könne. Einerseits ist es wohl denkbar, dass ein in die Leber gelangter Wurm abstirbt und abgekapselt wird, andererseits ist auch die Möglichkeit, dass der Wurm in den Darm zurückwandert, nicht auszuschliessen. Scheuthauer hat die letzterwähnte Eventualität besonders hervorgehoben und wenn man in dem schliesslich allerdings tödtlich verlaufenen Fall von Sinnhold einen Zusammenhang zwischen der Helminthiasis und dem Leberabscess annehmen will, so muss auch hier eine Rückwanderung des Wurmes stattgefunden haben. In diesem Falle war übrigens, nachdem durch Santonin Entleerung von Spulwürmern stattgefunden hatte, der Icterus verschwunden. Auch Schloss erwähnt, dass er nach Abgang von Spulwürmern Icterus plötzlich verschwinden sah. Freilich werden derartige Erfahrungen niemals genügen können, um auch nur mit einiger Sicherheit die Diagnose einer stattgefundenen Einwanderung zu begründen.

Die Therapie würde selbst dann, wenn die Diagnose mit grösserer Sicherheit gestellt werden könnte, wenig Aussichten auf Erfolg haben; wir können ja nicht voraussetzen, dass das Santonin oder die Semina cinae und andere gegen die Spulwürmer mit Erfolg verordneten Mittel auch auf die innerhalb der Gallengänge befindlichen Würmer in gleicher Weise wirken werden, und andererseits ist es nicht denkbar, dass es gelingen werde, durch Druck auf die Gallenblase oder durch electrische Reizung derselben die Parasiten in den Darm zurückzudrängen. Wo die Symptome einer eitrigen Hepatitis vorliegen, kommen dieselben therapeutischen Anzeigen, wie überhaupt für den Leberabscess in Betracht; doch ist zu beachten, dass offenbar die Wurmabscesse nur

wenig Tendenz haben, sich nach der Bau
doch in dieser Richtung nur die einzige
vor; die Aussichten eines operativen Eing

Leberegel in den Gal

So häufig das Distomum hepaticum
wegen des Schafes und Rindes gefunden
egel beim Menschen beobachtet worden.
welche Erwachsene betrafen, wird der F
rigen Mädchens von den Autoren als hi
freilich die bei der Kranken beobachteten
herrührten, ist durchaus zweifelhaft. Das
des hochgradigsten Marasmus in das Mail
es litt seit 6 Monaten an Diarrhoe und hef
gegend, der Leib war dabei stark aufget
Convulsionen. Bei der Section zeigte der
einer Schreibfeder, er hatte an seinem Ur
weiterung, in welcher 5 lebende zusamm
von der Länge einer Seidenraupe und g
fanden.

Ob die Angabe von Leidy (Proceed
1873, p. 364) über das Vorkommen de
Distomum hepaticum zu beziehen, wird
zogen, wahrscheinlich handelt es sich
Kerr, welche ein 4jähriges englisches
chinesischen Knaben betrafen, welche di
leerten, um das Distomum crassum.

Das Distomum lanceolatum,
zettförmige Gestalt und seine Kleinheit
blattartig geformten und bis über 25 Mm
unterscheidet, wurde von Buchholz in
senen gefunden, und von Chabert be
Anwendung von Oleum empyreumaticum
neuer sehr wichtiger und von Leucka
S. 608) ausführlich berichteter Fall ist v
beobachtet. Dieser Fall betraf ein junges
jährig, nicht 4jährig, wie bei Leuckart
hütete seit seinem neunten Jahre die Sch
schäft seinen Durst aus Gräben und Tüm
Amphibien und Schnecken enthielt. Sch
das Mädchen, es magerte ab, während de

Leber war stark vergrössert und schmerzhaft. Bei der Section fanden sich in der enorm vergrösserten (11 Pfd. schweren) Leber 8 Gallensteine und in der zusammengezogenen Gallenblase 47 Exemplare des Distomum lanceolatum.

Gallensteine.

Eine so wichtige Rolle die Gallensteine in der Pathologie der Leber bei Erwachsenen spielen, so geringfügig ist ihre Bedeutung für das kindliche Alter. Während man auf Grund anatomischer Erfahrung wenigstens für unsere Gegenden annehmen muss, dass etwa 7 Procent aller Erwachsenen mit Gallenconcrementen behaftet sind, gehört ihr Vorkommen im kindlichen Alter zu den allergrössten Seltenheiten. Bei nahezu 500 Sectionen Neugeborener und in ziemlich 100 Leichen aus den verschiedensten Abschnitten des übrigen Kindesalters ist vom Verfasser niemals ein Gallenstein aufgefunden worden, höchstens bei Neugeborenen hier und da eingedickte Galle in Form eines dunkelgrünen zähen Breies. Dennoch liegen einige Angaben über das Vorkommen von Gallensteinen selbst im frühesten Kindesalter in der Literatur vor.

Friedleben (Rosers u. Wunderlichs Arch. VIII., 1.) ist geneigt, eine von Smetius herrührende und von Bonet angeführte Beobachtung auf den Befund von Gallensteinen in der Leber eines todtgeborenen Kindes zu beziehen, doch lässt die Beschreibung vielmehr an einen gummösen, vielleicht kalkig infiltrirten Herd denken. Bouisson fand in der Gallenblase eines Neugeborenen neben Verengerung des Ductus choledochus 3 Gallensteine in der Gallenblase. Portal fand bei einem Kinde, welches am 25. Tage nach der Geburt an Gelbsucht starb, mehrere Concremente im gemeinschaftlichen Gallengang und in den Lebergängen. Cruveilhier (Fauconneau-Dufresne, traité de l'affection calc. du foie Paris 1851) berichtet, er habe öfter, selbst bei ganz kleinen Kindern, zahlreiche kleine ein- oder vielhöckerige Lebergeschwülste gefunden, die fast alle mit Gallenconcretionen, einzelne auch nur mit verdickter Galle angefüllt waren. Bärensprung (die heredit. Syphilis) fand bei einem 18tägigen Kinde, welches an einer syphilitischen Hepatitis litt und welches in hohem Grade icterisch war, in der Gallenblase mehrere kleine Gallensteine von sehr unregelmässiger Form, die Galle war dunkelgrün und stark fadenziehend.

Handelt es sich in den eben erwähnten Fällen offenbar um Concrementbildung aus zurückgehaltener und eingedickter Galle in kleinen Gallengangcysten oder oberhalb verengter Stellen der Gallencanäle, so sind auch in den übrigen spärlichen Fällen, wo im späteren Kindesalter das Vorkommen von Gallensteinen erwähnt wird, ausnahmslos patho-

logische Veränderungen in der Leber erv
einem 15jährigen scrofulösen Knaben 20
neben Amyloidentartung der Leber und e
des solcher Steine bei dieser Degeneration
an, dass das jüngste Individuum, bei welc
7jähriges Mädchen, an Amyloidentartung
gelitten habe. In dem im vorigen Absc
ner, wo sich neben Distomen in der Gal
steine bei einem 14jährigen Mädchen fa
dass abgestorbene Parasiten den Kern d
einem Fall von Lobstein ein abgestor
Gallensteins fungirte), andererseits erw
der Leber bei dem kachectischen und mi
Kinde die Vermuthung, dass auch hie
habe.

Sind, wie aus dem Angeführten he
bei der Section kindlicher Leichen Gall
constatirt wurden, ausserordentlich selt
im kindlichen Alter fast niemals die V
wesen zu sein.

Dem Verfasser ist nur eine Beobac
Gallensteincolik bei einem Kind
zwar betraf dieser von Lolatte (Gaz.
tete Fall einen 15jährigen Knaben. Bei
mögen die wichtigsten Data der Kran
Der Knabe erkrankte mit Erbrechen, v
es stellten sich heftige Schmerzen und S
drium ein. Am 3. Tage wurde Icterus
färbte Stühle. 40 Tage lang bestand d
dische Schmerzanfälle auftraten. Es w
verschiedene Mittel versucht waren, Ext
2stündlich); nach der 6. Dosis wurde
erbsgrosse Gallensteine entleert. Nach
wieder ein, es wurde wiederum Belladon
darnach wiederum 5 kleine Gallenstein
genas.

Die Krankheiten der Milz

von

Dr. **F. V. Birch-Hirschfeld.**

Einleitung.

Physiologische und allgemein-pathologische Vorbemerkungen.

Die Milz ist trotz aller Bemühungen, über ihren Bau und ihre Stellung im Stoffwechsel Aufklärung zu erhalten, noch gegenwärtig ein Organ, dessen physiologische Verrichtungen in vielen Beziehungen unklar sind. Die Uebereinstimmung, welche die histologischen Verhältnisse dieses Organs mit dem Bau der Lymphdrüsen darbieten, ist allgemein anerkannt. Man kann dieses Verhältniss in der Weise formuliren, dass man sagt: es besteht eine vollständige Analogie zwischen der Milz und den Lymphdrüsen, nur dass durch die erstere, und zwar wahrscheinlich frei durch die Hohlräume der Pulpa, Blut hindurchströmt, während bei den letzteren in ähnlicher Weise der Lymphstrom hindurchtritt. Die Erwägung dieses Verhältnisses drängt zu der Annahme, dass die physiologische Bedeutung der Milz eine innige Beziehung zum Leben des Blutes haben müsse. Diese Beziehung ist in der Richtung gedeutet worden, dass in der Milz die Stätte der Neubildung von Blutkörperchen gegeben sei, wobei von manchen Physiologen (z. B. von Funke) die Ansicht vertreten wurde, dass hier eine Umwandlung farbloser in farbige Blutkörperchen stattfinde, während von anderer Seite nur die Neubildung farbloser Körperchen angenommen wurde. So sehr die histologischen Verhältnisse für eine solche Meinung zu sprechen scheinen und obwohl auch auf dem pathologischen Gebiete manche Erfahrungen diese Ansicht unterstützen, so ist doch die thatsächliche Basis dieser Auffassung eine ungenügende. Erst in neuerer Zeit ist durch die Untersuchungen von Tarchanoff und Swaen (Arch. de physiol. 1875. S. 324) die von vielen Seiten behaup-

tete relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen im
blute in Frage gestellt worden, wobei von besonderem Inter
jede Anschwellung der Milz (z. B. nach Durchschneidung
splanchnici) eine Verminderung der farblosen Zellen im Milz
bewirkt. Auf den Befund farbiger Zellen in allen Stadien d
in der Milzpulpa und den Nachweis blutkörperchenhaltiger
derselben hat zuerst Kölliker die Hypothese gegründet, d
Milz auch ein Zerfall rother Blutkörperchen sta
nach dem Gesagten die Betheiligung bei der Neubildung d
Elemente des Blutes noch keineswegs genügend aufgeklärt,
wir jedenfalls annehmen, dass die Milz keine Function
welcher sie nicht durch die Thätigkeit anderer Organe
werden könnte. Hierfür spricht die vielfach constatirte That
Thiere, denen die Milz exstirpirt wurde, wenn sie den dar
denen traumatischen Eingriff überstehen, ohne nachweisba
ihrer Gesundheit fortleben. Wir müssen annehmen, dass d
drüsen und wahrscheinlich auch das Knochenmark den Ausfal
thätigkeit auszugleichen vermögen.

In Bezug auf die pathologische Stellung der
besonders zwei Momente zu berücksichtigen; erstens tritt die
der Milz zu den zelligen Blutelementen darin hervor, dass
schiedenen Verhältnissen neben einer beträchtlichen Mass
der Milz eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen na
ist; zweitens reagirt bei infectiösen Krankheiten, wo ein Inf
im circulirenden Blute vorhanden ist, die Milz durch eine
weniger bedeutende Anschwellung. In beiden Richtungen is
logie mit den Lymphdrüsen unverkennbar; wir sehen bei der
bald eine Hyperplasie der Lymphdrüsen, bald eine solche der
auch beide gleichzeitig auftreten (vergl. Band II. S. 302 diese
wir wissen ferner, dass, wenn ein infectiöser Process sich im
biet einer Lymphdrüsengruppe etablirt, die letzteren anschw
nicht selten kann beobachtet werden, wie dann weiterhin,
allgemeine Infection sich ausbildet, auch eine Anschwellung
hinzutritt. Speciell auch im kindlichen Alter treten die eben
ten pathologischen Verhältnisse der Milz hervor, namentlich
Organ bei den meisten Infectionskrankheiten der Kinder beth
ergibt sich schon aus dem Gesagten, dass im allgemeinen die
ten Veränderungen der Milz keine selbständige Bedeutung
der That kommen, abgesehen von der Leukämie, bei der wahr
für eine gewisse Gruppe von Fällen die Milzveränderung di
Affection darstellt (vergl. Band III. S. 305 dieses Buches),

selten protopathische Milzerkrankungen vor und es umfasst daher die specielle Pathologie der Milz ein verhältnissmässig enges Gebiet.

Physikalische Untersuchungsmethode.

Die normale Milz ist nur durch die Percussion nachzuweisen und auch die mässigeren Grade von Milzvergrösserung lassen sich nur durch diese Methode feststellen; fühlbar ist nur das in erheblichem Grade vergrösserte Organ. Während die Lage der Milz bei grösseren Kindern, etwa von 6 bis 7 Jahren an, vollständig mit derjenigen bei Erwachsenen übereinstimmt, wird sie bei kleineren Kindern, wie Henoch für das gesammte Kindesalter hervorhebt, etwas mehr nach vorn und nach unten gelagert gefunden. Die Milz folgt bekanntlich mit ihrem grössten Längsdurchmesser der Richtung der 9. bis 11. Rippe. Gerade bei Kindern weicht sie selten von dieser Richtung ab, vielleicht weil hier das Ligamentum phrenico-colicum im allgemeinen straffer ist. Das hintere Milzende liegt bekanntlich bei Erwachsenen dicht dem Körper des 10. bis 11. Brustwirbels an, bei kleineren Kindern ist es jedoch in der Regel durch einen mehrere Centimeter breiten Zwischenraum von der Wirbelsäule getrennt. Die obere Grenze entspricht dem unteren Rand der 8. bis oberen Rand der 9. Rippe, die untere wird durch den oberen Rand, resp. das freie Ende der 11. Rippe bestimmt; das vordere Ende entspricht einer Linie, die man sich vom vorderen Ende der Achselhöhle gegen das freie Ende der 11. Rippe gezogen denkt, doch bei kleineren Kindern liegt diese Grenze häufig etwas weiter nach vorne. Bei der Percussion der Milz ist zu berücksichtigen, dass dieses Organ nur mit einem Theil unmittelbar der Brustwand anliegt, während das hintere Ende und bei tiefer Inspiration auch der mittlere Abschnitt der Milz von der Lunge verdeckt wird.

Man hat früher für die Vornahme der Milzpercussion hauptsächlich die rechte Seitenlage des zu Untersuchenden empfohlen, und wenn man durch Unterschieben eines Kissens eine zu starke Biegung der Wirbelsäule und die leicht damit verbundene zu grosse Näherung der linksseitigen unteren Rippen an den oberen Beckenrand vermeidet, so kommt man auch mit dieser Lage vollkommen gut aus. Schuster (die Percussion der Milz, Giessen 1866) empfiehlt dagegen die sogenannte Diagonallage, bei welcher der Untersuchte auf dem rechten Schulterblatt in einer mittleren Haltung zwischen Rücken- und rechter Seitenlage liegt. Auch Weil (Handb. u. Atlas der topographischen Percussion 1877) empfiehlt diese Lagerung. In Fällen, wo es auf ein genaues Resultat ankommt, verdient die Aufforderung von Mosler, dass man das Ergebniss der Untersuchung in der einen Lage durch

nochmalige Percussion in der andere
tigung. Man sucht in der Regel zun
auf, indem man schräg vom Nabel he
porsteigt. J. Meyer (über Milzperc
1876) zieht für die Feststellung der g
Percussion mit Hammer und Plessim
Autoren ein leiser Anschlag empfohl
von lufthaltigen Nachbarorganen bei
Schall die Milzdämpfung verdeckt
welche namentlich auch durch zahlrei
wo sich direct die wirkliche Lage un
der äusseren Untersuchung gewonn
liess, muss Verfasser sich der letztere
Auffindung der hinteren und oberen
erscheint die starke Percussion geb
deren Randes der Milz percutirt m
Rippen schräg nach der Wirbelsäule
Milz festzustellen. Da die Milz in ih
Lunge verdeckt ist, so lässt sich in d
dere Theil der Milz durch eine aus
Die Angabe von Piorry, dass man
der Lunge bedeckten Theil der Milz
ser Allgemeinheit bestreiten; dass je
Milz im Verhältniss zu ihren Nachba
wand ein bedeutenderes Volumen ha
hernd genaue Feststellung der relati
tern und oberen Grenze möglich ist,
durch Versuche an Kinderleichen co
sten Fälle behaupten. Es ist dabei a
reichende Lage der Milz zu berücksi

Verfasser fand bei der Untersuc
von 1 bis 14 Jahren, dass durchschn
tene Längendimension um $^1/_2$ bis
zurückblieb, wobei auch zu beachte
eine bogenförmige Krümmung nach
dämpfung stellt man fest, indem m
an mehreren Stellen nach unten un
die grösste Breite zwischen dem
Organs.

Weil ermittelt zuerst durch
rande entsprechende Linie und perc
recht nach unten; er stellt auf dies
halb des Lungenrandes gelegenen le

Theil der Milz entsprechenden Schalles fest, welcher nach unten in lauten tympanitischen Schall übergeht. Indem dann in der Richtung verschiedener nach der Axillarlinie von vorn her convergirender Linien percutirt wird, entsteht eine an den Lungenrand sich anschliessende ovale Dämpfungsfigur, deren unterer Rand nach hinten in den leeren Schall über der Nieren- und Lendengegend übergeht.

Haben auch die als Normalmaasse der Milz durch die Percussion an Lebenden für die verschiedenen Lebensalter gefundenen Werthe keine absolute Geltung, weil sich eben vollständig genau die Ausdehnung des von der Lunge bedeckten Milzabschnittes nicht feststellen lässt, so sind sie doch für practische Zwecke von genügender Zuverlässigkeit. Wir geben daher aus einer Tabelle von Steffen (Jahrb. f. Kinderheilk. V. 47) eine Anzahl von Zahlenangaben über die Dimensionen der Milz in verschiedenen Lebensaltern wieder, welche von Fällen genommen wurden, bei denen sich keine pathologische Veränderungen dieses Organes annehmen liessen. Wir bemerken, dass diese Zahlen mit den eigenen Messungen einer grösseren Zahl von Kindesleichen gut übereinstimmen.

1. Knaben.

Körperlänge.	Alter.	Krankheit.	Milz. Länge.	Milz. Breite.
—	2 Tage	Lab. leporinum	6	3
45	12 „	Conjunctivitis	4,5	2,7
51,5	3 Woch.	„	5,25	2,5
58	5 „	„	4	2,5
55,5	2 Mon.	Microcephalus	4,5	3
51	3 Mon.	Atrophia	4	3
65	4 Mon.	Abscess	5	3,5
57	6 Mon.	Intertrigo	4	3
59	8 Mon.	Bronchialkat.	5	3
70	9 Mon.	Eczem	5	3,5
63,5	10 Mon.	Keuchhusten	4,25	2,7
71,5	11 Mon.	Mening. tub.	3,5	2,5
71	1 J.	Conjunctivitis	6	3
76	1 J.	Eczem	7	4
70	1¼ J.	Scabies	6	4
86	2¼ J.	Eczem	6,5	4,5
80	2¼ J.	dto.	7,5	3,7
75	2 J.	Conjunctivitis	6,5	4
85	3½ J.	dto.	8	4,5
102	3 J.	Abscess	6,25	4,7
87	3½ J.	Prolaps. ani	5	2,7
100	4½ J.	Otitis interna	6,5	4
92,5	4½ J.	Caries	7	3,5
97	4 J.	Eczem	6,7	4,25
90	5 J.	Keratitis	9	3,5
97	5 J.	Conjunctivitis	6,5	4
90	5 J.	Scabies	8	3,5
108	6 J.	Luxatio humeri	6	4

Körperlänge.	Alter.	Krankhei
102	6½ J.	Hautgeschw
120	7 J.	Eczem
102	7 J.	Pedes val
95	7 J.	Stomatiti
114	8 J.	Eczem
110	8 J.	Encephalit
102	8 J.	Frostgeschw
109	9 J.	Eczem
114	9 J.	dto.
111	9 J.	Conjunctiv
133	10 J.	Surditas
121	10 J.	Lupus
133	11 J.	Frostgeschv
128	11 J.	Fract. tibi
100	11 J.	Coxitis
128	12 J.	Eczem
120	12 J.	Epilepsi
125	12 J.	Eczem
130	13 J.	Zellgewebs
127	13½ J.	Scabies
124	14 J.	Encephali
136	14 J.	Ulc. ped
		2. Mädch
46	8 T.	Conjunctivi
54	3 W.	Atrophie
55	1 M.	„
48	2 M.	Conjunctivi
53	11 W.	Abscesse
58	3 M.	Nabelent
52	4 M.	Hernia um
58	6 M.	Pemphigu
63,5	7 M.	Hydroc. e
63	9 M.	Naevus
63	10 M.	Hernia un
79	1 J.	Scabies
71,5	1½ J.	Prolaps. a
69	1½ J.	Conjunctivi
78	2 J.	Prolapsus
77	2 J.	Cat. intes
85	3 J.	Eczem
75	3 J.	Abscesse
71,5	3½ J.	Cat. intest
97	4 J.	Conjunctivi
98	4 J.	Keratitis
108	5 J.	Conjunctivi
99	5 J.	Conjunctivi
97	5 J.	Eczem
107	6 J.	Staphylon

Die topographischen Verhältnisse der Milz, namentlich ihre Lage in der Nähe des Magens und des Colon machen es erklärlich, dass bei Bestimmung der Milzgrösse durch die Percussion leicht Irrthümer entstehen können. Ist der Durchmesser der Milz ein geringer und gleichzeitig der Magen stark mit Luft gefüllt, so tritt die Milzdämpfung nur undeutlich hervor, ist oft nur bei ganz leiser Percussion zu bemerken und in ähnlicher Weise kann das durch Gase aufgetriebene Colon die genaue Nachweisung des vorderen Milzrandes (Margo crenatus) unmöglich machen. Andererseits kann Erfüllung des Magens mit Speisebrei und Anhäufung von Koth in dem der Milz anliegenden Theile des Colon eine Dämpfung hervorrufen, durch welche die Grenzen der Milzdämpfung verdeckt werden; auch ein sehr fettreiches Omentum vermag in ähnlicher Weise zu wirken. In Rücksicht auf die eben berührten Verhältnisse ist es nothwendig, dass man, um Irrthümer zu vermeiden, erst aus wiederholten Untersuchungen einen Schluss auf die Milzgrösse ziehe und schon von Piorry ist der Rath gegeben, dass man die Milzuntersuchung bei nüchternem Zustand des Kranken und nach Entleerung des Dickdarmes vornehme. Auch andere Verhältnisse können die Nachweisung selbst erheblich vergrösserter Milzen erschweren, ja unmöglich machen; so namentlich Bauchwassersucht höheren Grades, während bei mässiger Entwicklung derselben in rechter Seitenlage und in aufrechter Stellung des Untersuchten die Milzdämpfung meist nachzuweisen ist. Geschwülste des linken Hypochondrium, welche irrthümlicher Weise auf die Milz bezogen worden, können entstehen durch abgesackte Peritonitis, durch retroperitonäale Eiteransammlungen (wofür Heinrich eine Beobachtung anführt, Häser's Arch. Bd. VII. S. 340). Endlich können auch von der linken Niere, vom linken Leberlappen ausgehende Anschwellungen zur Annahme einer Milzgeschwulst Anlass geben.

Sind nach dem Gesagten die Aufschlüsse, welche die Percussion gibt, keineswegs für alle Fälle zuverlässig, so muss man um so mehr Gewicht darauf legen, dass auch die Palpation bei der Milzuntersuchung gehörige Berücksichtigung finde. Die nicht vergrösserte und normal gelagerte Milz ist freilich dem Gefühl nicht zugänglich, aber schon mässige Milzanschwellungen lassen sich in der Regel fühlen, besonders wenn gleichzeitig die Milz nach vorn und unten gerückt ist und wenn ihre Consistenz eine nicht zu weiche ist. Man lässt den Kranken in der Rückenlage oder in der rechten Seitenlage bei leicht vornübergebeugtem Oberkörper tief inspiriren und geht der mit dem Zwerchfell herabsteigenden Milz mit der langsam in das linke Hypochondrium eingedrückten Hand entgegen; man fühlt jetzt das vordere Ende der vergrösserten Milz unter der Hand herabgleiten. Gerade bei Kindern, wo

die Milz an und für sich etwas weiter na
dieser Weise selbst die mässigen acuten I
zahlreichen Infectionskrankheiten vorkc
bedeutenden Anschwellungen der Milz, v
Pseudoleukämie, bei Malaria und bei ang
sind der Palpation um so eher zugänglicl
erhebliche Consistenzzunahme vorhanden
Milztumoren ist die glatte Oberfläche un
baren tiefen Einkerbungen, welche gev
Milzspitze bemerkbar sind. Handelt es
schwülste, die sich ja bis zum Hüftranc
schon bei der äusseren Besichtigung eine
hervor, gleichzeitig sehen wir oft, und
legenen nicht herabgesunkenen Milztur
Rippen links stark nach aussen gedrängt

Die Auscultation hat für die
grossen Mehrzahl der Fälle keine Bedeut
über Milzgeschwülsten ein Reibungsgerä
nitische Kapselverdickung hervorgerufen
Autoren über der vergrösserten Milz das
Uteringeräusch zu vergleichenden Geräu
dieses Buches S. 330).

Anomalien der Bildung und Lage

(Die Wander

Literatur.

Defect der Milz: Otto, Handb. d.
Müller's Archiv 1842, H. 1. — J. Arnold
Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. VIII. -
hauses 1857. — Bednar, Krankh. d. Neu
ner, Petersb. med. Festschr. V., 5. p. 309. –
Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. —
Times 1862. 10. Maerz. — Dietl, Wien. m
Mall, Wien. med. Wochenschr. 1860, 2. —
Zeitschr. d. Wiener Aerzte. N. F. III., 3. 1860.
med. Wissensch. 1877. No. 3.

Fehlen der Milz wird namentli
sonstigen bedeutenden Defectbildungen, b
obachtet. Otto vermisste sie auch einm
deten 3- bis 5monatlichen Embryo und
ständige Abwesenheit der Milz in der Lei

gebildeten Knaben, welcher wenige Stunden nach der Geburt verstorben war. Interessant war in diesem Fall, dass die Leber vollständig symmetrisch entwickelt war, indem der linke Lappen das linke Hypochondrium gerade so ausfüllt wie der rechte das rechte. Aehnliche Verhältnisse constatirte Robert bei einem 3tägigen Kinde, bei welchem auch das Netz fehlte und der Magen darmartig gebildet war. In einem Fall von J. Arnold, wo neben einer Missbildung am Herzen die Milz des 15wöchentlichen Kindes fehlte, war gleichzeitig eine Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen vorhanden, welche vielleicht auf eine vicariirende Thätigkeit derselben hinweist. Auch in den Berichten des Wiener Findelhauses wird der Befund eines 20tägigen Kindes erwähnt, bei welchem neben abnormem Ursprung der Aorta und Fehlen des Septum ventriculorum Defect der Milz bemerkt wurde.

Rudimentäre Bildung der Milz wurde mehrfach beobachtet. C. Küttner fand in einem Falle an Stelle der Milz mehrere erbsgrosse perlschnurartig aneinandergereihte Organe zwischen den Lamellen des Lig. gastrolienale.

Ueberzählige Bildung der Milz wird in Form der sogenannten Nebenmilzen, welche einzeln oder mehrfach in der Nähe des Hilus der Milz als runde, meist wenig über erbsgrosse Körper aufsitzen, ungemein häufig schon bei Neugeborenen constatirt; seltener ist das Vorkommen einer Nebenmilz im Kopfe des Pancreas, worüber Beobachtungen von Rokitansky und von Klob vorliegen; auch Verfasser fand kürzlich bei einem reifen neugeborenen Knaben eine kirschkerngrosse Milz mitten im Kopfe des Pancreas. Eine förmliche Doppelmilz, welche jedenfalls auf eine congenitale Bildungsanomalie zu beziehen, wurde von Marsh bei einem 20jährigen Manne gefunden, die obere Milz wog 58 Drachm. und an ihr hing die untere, deren Umfang der normalen Milz entsprach, wie die Leber am Diaphragma. Unvollkommene Theilungen der Milz durch tiefe Einschnitte werden nicht selten beobachtet. Die angeborenen Formanomalien der Milz sind ohne besondere Bedeutung, es kommen im Verhältniss der Länge zur Breiten- und Dicken-Dimension erhebliche Schwankungen vor, ferner ist nicht selten die zungenförmige Zuspitzung des vorderen Milzendes und eine Auszackung des unteren Randes durch zahlreiche oder einzelne tiefe Einkerbungen. Hinsichtlich der angeborenen Lageanomalien ist auf die rechtsseitige Lagerung der Milz bei Situs transversus hinzuweisen und ferner die Thatsache hervorzuheben, dass die Milz zuweilen schon bei Neugeborenen weit nach vorn und unten gerückt ist, namentlich in Fällen, wo ein angeborener Milztumor besteht.

Von grösserer practischer Bedeutung sind die erworbenen Lageanomalien der Milz, welche namentlich bei den durch Malaria bewirkten Milztumoren auch bei Kindern beobachtet und unter der Bezeichnung Wandermilz beschrieben wurden. Weit seltener sind Fälle von Wandermilz ohne Milzvergrösserung. Sie beruhen wahrscheinlich auf einem congenitalen Defect eines Theiles der die Milz fixirenden Bänder.

Ueber einen ausgezeichneten Fall dieser Art hat Dietl berichtet. Ein 10jähriges Mädchen erlitt vor 2 Jahren einen Fall auf den Bauch und erkrankte bald darauf an einem 6wöchentlichen Tertianfieber, neuerdings fiel sie abermals von der Treppe, worauf am dritten Tage drei quotidiane Fieberanfälle auftraten. Bei horizontaler Rückenlage der Kranken fand sich die linke Bauchhälfte von einer harten Geschwulst ausgefüllt, während die Därme nach rechts verdrängt waren. In linker Seitenlage sank die Geschwulst zurück, während die rechte Bauchhälfte einfiel. Beim Stehen erschien der Bauch gespannt, vom Nabel herab durch eine herabgesunkene Geschwulst kuglig und spitzig; beim Einnehmen der Rückenlage ging die Geschwulst allmählig gegen die linke Weiche zurück und nach einiger Zeit, namentlich bei erhöhter Kreuzbeinlage, fühlte man unter dem linken Rippenrande eine Geschwulst, die sich mit grosser Leichtigkeit hervorziehen nnd an jeden beliebigen Ort der Bauchhöhle, selbst bis unter die Leber verschieben und nach verschiedenen Richtungen um ihre Längsachse drehen liess. Die Geschwulst hatte die Form der Milz, sie war $7^1/_2$ Zoll lang und $5^1/_2$ Zoll breit. Der Herzstoss entsprach bei tiefster Lage der Geschwulst dem 5. Intercostalraum, dagegen, wenn die Geschwulst unter den linken Rippenrand emporgeschoben war, dem 4. Die Kranke hatte nur insofern Beschwerden, als sie bei schnellem Gehen über dumpfen Schmerz in der linken Bauchgegend klagte. Für die Entstehung dieser Wandermilz nahm Dietl Herabgleiten des Organs über das wahrscheinlich zu kurze Lig. phrenico-colicum, Lostrennung des Lig. phrenico-lineale und Verlängerung des Lig. gastro-phrenicum an. Unter der Anwendung von Chinin wurde die Geschwulst bedeutend kleiner.

H. Mall beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem 6jährigen Knaben, der im 4. Lebensjahre von Wechselfieber befallen wurde; hier reichte die harte wenig schmerzhafte Geschwulst vom linken Hypochondrium bis zum linken Schambeinast, sie liess sich leicht von unten nach oben verschieben und zeigte an ihrem inneren Rande mehrfache Einkerbungen.

W. Müller führt einen Fall von Wandermilz bei einem 15jährigen Knaben an, der seit 7 Monaten an Intermittens litt. Die Milz war sehr hart und reichte mit dem oberen Ende ins linke Hypochondrium, mit dem unteren in die rechte obere Bauchgegend. Die Milzdämpfung fehlte an normaler Stelle.

Die Beschwerden, zu welcher die Wandermilz Anlass geben kann, hängen von der Zerrung und dem Druck, welchen das dislocirte Organ ausübt, ab. Durch das Lig. gastro-lineale kann eine bedeutende

Zerrung des Magens verursacht werden, welche zur Dislocation desselben und zur Erweiterung führt, gibt dieses Band dem Zug nach, so sind die Beschwerden von Seiten des Magens gering. Bei einer Kranken von Makacarne hatte die zwischen Nabel und Symphyse herabgesunkene und mit Blase und Mastdarm verwachsene Milz Urin- und Stuhlverhaltung und Oedem der Beine hervorgerufen. Rokitansky erwähnt einen Fall, wo der Stiel der Wandermilz das Duodenum comprimirt hatte. Wiederholt hat man beobachtet, dass die dislocirte Milz schrumpfte, während ihr Parenchym eine fibröse Metamorphose einging, wahrscheinlich wurden diese Veränderungen durch die Zerrung der Milzgefässe hervorgerufen.

Für die Differentialdiagnose der Wandermilz gegenüber andern Unterleibsgeschwülsten ist die charakteristische Form, die Einkerbungen an der Innenseite und das Fehlen der Milzdämpfung an ihrer normalen Stelle zu berücksichtigen, auch sind die meisten hier in Betracht kommenden Geschwülste nicht so leicht verschiebbar. Trotzdem sind Verwechslungen vorgekommen, namentlich mit gestielten Ovariacysten, für deren Diagnose übrigens die Explorativpunction entscheidend wäre.

Für die Behandlung der Wandermilz kommt namentlich die Anwendung der überhaupt gegen Milztumoren wirksamen Heilmittel (Chinin, Tct. Eucalypti, kalte Douche) in Betracht, ferner kann man durch Tragen einer Bauchbinde der Beweglichkeit der Milz bei verschiedenen Körperlagen entgegenwirken. Zur radicalsten Maasregel, der Exstirpation der Milz, wird man sich nur dann entschliessen, wenn einerseits die Wandermilz unerträgliche Beschwerden macht, und wenn andererseits die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse noch günstige sind.

Circulationsstörung in der Milz.

(Infarcte der Milz.)

Die Anämie der Milz hat keine pathologische Bedeutung, sie kommt vor als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth und als Folge lokaler Verhältnisse; so kann der Druck von Seiten der durch Gase aufgetriebenen benachbarten Organe und in ähnlicher Weise die Anhäufung von Exsudaten eine Anämie der Milz herbeiführen. Die Milz erscheint unter solchen Verhältnissen verkleinert, ihre Kapsel oft gerunzelt, ihre Pulpa blassroth, schlaff. Eine partielle Anämie findet sich in der Milz in keilförmiger Ausbreitung in Folge von embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterien.

Hyperämie der Milz kommt schon unter physiologischen

Verhältnissen vor. Bereits durch die Ve
med. and phys. Journ. 1830), Landes (
Verrichtungen der Milz, Zürich 1847) ist
Volumenzunahme verbundene Hyperämie
ung anschliesst, doch ist diese Anschwellu
sie für die klinische Untersuchung nicht i
finden wir eine ausgesprochene Hyperäm
des sogenannten acuten Milztumors, wie
krankheiten beobachtet wird. Hier ges
eine Hyperplasie des Milzgewebes und
reichlichen Blutgehalt, der sich durch die
das reichliche von ihrer Schnittfläche quel
erhebliche Volumenzunahme, welche da
normalen Umfanges erreichen kann.

Eine Stauungshyperämie der
tester Weise zu Stande, wenn ein Hinde
die Entleerung des Milzvenenblutes hem
der Milz eine häufige Begleiterscheinung
Weise zieht die Obstruction der Pfortade
hyperämie der Milz nach sich. Auch all
den Lungen herwirkende Ursachen von St
sen Kreislaufs kommen in der Milz zur Ge
Grade als in der Leber. Da die Ursach
Milz gewöhnlich aus chronischen Veränd
gen sich in der Milz jene Processe zu ent
Organen, die einer anhaltenden venösen S
ausbilden. Es findet eine Wucherung des
hebliche Zunahme der Consistenz bedingt.
suchung einer solchen cyanotisch in
dieser Zunahme der Consistenz die homo
während die verdickten Stromabalken a
hervortreten; die Kapsel ist in der Regel
Volumen einer derartig indurirten Milz u
sonders in Fällen, wo die Stauung bereits
fund, der allerdings bei älteren Leuten
vorkommt. Diese Schrumpfung der Milz
wuchernden Milzstromas bezogen werden.

Die Gefässeinrichtung der Milz bewi
embolischer Gefässverstopfung
den. Bekanntlich sind die Verzweigungen
Cohnheim als Endarterien zu beze

ausstrahlenden Aeste, ehe sie in die Capillaren übergehen, nur wenig Anastomosen besitzen. Wird nun ein solcher Endast, resp. der Hauptstamm eines Gefässterritoriums, durch einen Pfropf verstopft, so kommt es zur Infarctbildung. Zunächst entsteht entsprechend dem betreffenden Gefässgebiet ausgesprochene Anämie, es tritt ein keilförmig begrenzter mit der Basis nach der Peripherie gewendeter blasser Abschnitt hervor. Indem weiterhin durch den rückläufigen Venenstrom Anschoppung und Extravasation in dem der arteriellen Zufuhr beraubten Bezirk entsteht, bildet sich der derbe schwarzrothe, meist schon durch die Milzkapsel durchscheinende hämorrhagische Infarct. Es kommt jedoch auch in der Milz die andere Form der Infarctbildung, der wir an den Nieren so häufig begegnen, nicht gerade selten vor, wenn durch irgend welche Verhältnisse das Zustandekommen des rückläufigen Venenstroms gehindert ist. Es bilden sich dann blasse Keile, welche bei längerem Bestehen eine mehr gelbliche Farbe annehmen, entsprechend der Nekrose im Gebiet der verstopften Arterie. Die Rückbildung der Milzinfarcte erfolgt meistens auf dem Wege der körnigen Metamorphose des ergossenen Blutes, resp. der ihrer Ernährungszufuhr beraubten Pulpazellen, während gleichzeitig eine narbige Verdichtung und Schrumpfung in der Umgebung stattfindet. Auf diese Weise schrumpft der Anfangs gegen seine Umgebung hervorragende Herd zusammen, es entsteht entsprechend seinem Sitze eine narbige Einziehung, welche häufig von einer partiellen Verdickung der Milzkapsel begleitet ist. Durch das Auftreten solcher schrumpfenden Infarcte kann die Milz förmlich eine unregelmässig gelappte Form annehmen.

Der eben dargelegte Entwicklungs- und Rückbildungsgang ist der gewöhnliche bei den durch einfach mechanisch wirkende Pfröpfe bewirkten Gefässverstopfungen in der Milz, wie sie namentlich bei Endocarditis der Aortenklappen entstehen, wenn auf den letzteren gebildete Fibrinniederschläge losgerissen und in die Milzarterien eingekeilt werden. Tritt aber zu der mechanischen Wirkung der Embolie eine irritirende Ursache hinzu, oder ist eine specifische Reizung von vornherein durch die Beschaffenheit des Pfropfes gegeben, so kommt es zur Entzündung in dem betreffenden Keil des Milzgewebes und in seiner Umgebung. Dieser Ausgang schliesst sich namentlich an die Milzembolien bei Endocarditis ulcerosa und bei pyämischer Infection an. Je nach dem Charakter des auf die Milz übertragenen Irritaments kommt es nun zur Entwicklung eines Milzabscesses oder eines jauchigen Herdes. Vollkommen ähnlich solchen umschriebenen Entzündungsherden, deren embolische Entstehung unzweifelhaft ist, sehen wir unter Verhältnissen, wo ein gröberer obstruirender Propf nicht nachweisbar ist, herdförmige Ent-

zündungen in der Milz entstehen. Name
tionskrankheiten anzuführen, unter den
recurrens, wie Ponfick bei einer gröss
gewiesen hat, zur Bildung gelber, mitur
der Milz führt, welche zum Theil in der
aber auch als rundliche miliare Entzünd
Abdominaltyphus finden sich, wenn auch
weisbare Embolie solche Herderkrankun
Fällen müssen wir annehmen, dass doch
Milzgefässen die Ursache der Infarctbildu
sie sich in ihrer Genese dadurch, dass
nicht auf einmal, sondern erst nach und
serdem kommen auch Milzinfarcte vor,
einer lokalen Circulationsstörung sind;
gen Herde, welche in den hypotrophis
Pseudoleukämie nicht selten gefunden w

In klinischer Hinsicht verla
ganz latent, wenigstens findet man sie
rend des Lebens niemals über Schmerz
haben. In anderen Fällen wieder ist ein
liche Empfindlichkeit gegen Berührung
zeitig gewöhnlich eine deutliche Milzs
Diese Symptome treten namentlich dan
Beschaffenheit der Pfröpfe eine ausgede
welche namentlich die Milzkapsel mit erg
lich hervor, dass Schmerz bei Milzinfar
seröse Ueberzug verändert ist. In einen
in Verjauchung übergehender Milzinfar
ditis der Mitralklappe entwickelt hatte
Milzgegend der Sitz sehr heftiger Schme
vergrösserung deutlich nachweisen. W
Symptome, welche sonst bei Milzinfarcte
hören nicht dem einfachen Infarcte, sond
ausgehenden an; hierher ist namentlich
Fieber, welches nicht selten durch Sch
muss man berücksichtigen, dass gewöhn
welche zur Bildung metastatischer Her
Erscheinungen bedingt.

Die einfachen Milzinfarcte, welche also
wenn sie Ursache einer umschriebenen Peri
zen sich verrathen, haben an sich keine

Ausgang in Abscessbildung drohen die Gefahren, welche nothwendigerweise mit der Eiterung in einem Organe verbunden sind, welches nur durch einen wenig widerstandsfähigen Ueberzug von dem Cavum peritonaei getrennt ist.

Dass die meisten Milzinfarcte nicht zum Gegenstand der Behandlung werden, liegt in der Natur der Sache; tritt unter Verhältnissen, wo an und für sich die Entwicklung embolischer Processe wahrscheinlich ist, ein heftiger Schmerz in der Milzgegend auf, so entsteht die Aufgabe, dass man der Abscessbildung in der Milz vorzubeugen suche. Die grösste Ruhe des Kranken, beschränkte reizlose Diät, die Anwendung lokaler Antiphlogose auf die Milzgegend (namentlich consequente Eisumschläge) kommen in dieser Richtung in Betracht.

Entzündung der Milz (Splenitis, Milzabscess).

Literatur.

Heusinger, Betracht. u. Erfahrungen über d. Entz. d. Milz S. 212. — Heinrich, Die Krankheiten der Milz, S. 350. — Henoch, Unterleibskrankheiten II., S. 34. — Jones, The Clinic. Vol. II. 17. — Neureutter u. Salmon, Oest. Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. I.

So bedeutend die Rolle war, welche die alten Pathologen der Splenitis zuschrieben, so klein ist das Gebiet, welches die gegenwärtige Medicin dieser Krankheit einräumt. Schwillt die Milz sehr häufig im Verlauf infectiöser Krankheiten mehr oder weniger an, so kommt es unter diesen Verhältnissen doch selten zur wirklichen Entzündung, und noch seltener ist es, dass die Milz der Sitz einer primären Entzündung ist. Im Vorhergehenden wurde bereits der Ausgang von Milzinfarcten in Abscessbildung, der dann zu Stande kommt, wenn die Gefässverstopfung neben ihren mechanischen Folgen von einem Entzündung erregenden Reiz begleitet ist, erwähnt. Diese metastatischen Herde sind meist von miliarer Form, doch kommen auch grössere rundliche oder unregelmässige begrenzte Eiterdepots vor. Solche Entzündungsherde sind im frischen Stadium graugelblich bis gelb gefärbt und von ziemlich fester Consistenz, bei längerem Bestehen pflegt sich in ihnen vom Centrum aus eitrige Schmelzung einzustellen und durch dieselbe können mehrfache Herde confluiren; indem sie in dem weichen Gewebe der Milz rasch um sich greifen, können umfängliche Eiterhöhlen entstehen, wobei nicht selten in Folge der septischen Eigenschaften des in die Milz verschleppten Irritaments der Zerfall einen jauchigen Charakter annimmt. Auf diese Weise kann die Milz bei Pyämischen ganz oder gröss-

tentheils gangränöser Erweichung verfal
nicht einreisst, so findet man, wie das
wähnt wird, und wie es Verfasser in
Pyämie sah, an Stelle der Milz einen um
ten fluctuirenden Sack. Einen bedeuten
Milzabscesse erreichen, welche zuweil
wickeln, wofür auch mehrfache Beobac
So behandelte Jones bei einem 15mona
der Milz, bei dessen Eröffnung eine P
einem von Henoch erwähnten Fall v
Knaben, der seit 18 Monaten an Interr
1½ Fuss langen und 1 Fuss breiten Eiter

Ausserordentlich selten sind im Ve
Eiterungen der Milz die Fälle traumat
führt Heusinger hierher gehörige Be
von Ricotti herrührende einen 6jähr
ist gerade dieser Fall ein zweifelhafter.
einen Fall auf den Unterleib entstanden
schwanden sehr rasch unter diaphoretisc

Die Symptome des Milzabs
charakteristisch. Kleinere, und zuwei
Eiterherde, verhalten sich oft völlig late
metastatischen Herden bei Pyämie und
rend des Lebens der genauesten Beobach
kung deutendes Symptom entgegentrat.
Milzkapsel erreicht und einen Reiz auf d
stellen sich allerdings meist Erscheinung
krankung hinweisen, dieselben treten u
die Milzentzündung an eine traumatisc
leib anschliesst.

Unter den Symptomen der eitrigen
Eiterungen die Vergrösserung de
doch ist dieselbe keineswegs immer eine
tenen Fällen, wo nach Verlöthung mit de
der Entzündung nach aussen stattfindet,
der Milzgegend eine fluctuirende Vorwö
dem oben citirten Falle von Jones gesc

Ein zweites Symptom, der Schme
rigens auch in mehreren Fällen von lin
gleitet war, ist weniger constant, er sch
tigsten bei den Milzabscessen aus traum

Bamberger hebt hervor, dass spontane Schmerzen der Milz in den von ihm beobachteten Fällen nur dort vorhanden waren, wo sich eine secundäre Peritonitis entwickelte.

Der von Henoch berichtete Fall eines 13jährigen scrofulösen Mädchens, in welchem nach dem raschen Verschwinden einer Peritonitis heftiger Schmerz von der Milzgegend bis in die linke Schulter, beim Berühren und Athemholen zunehmend und mit dem Unvermögen, aufrecht zu stehen, vorhanden war, ist etwas zweifelhafter Natur, da keine Milzvergrösserung nachzuweisen war.

Fiebererscheinungen sind dort, wo die eitrige Milzentzündung im Verlauf von Endocarditis, von Pylephlebitis, Pyämie oder anderer Infectionskrankheiten auftritt, schon durch das Grundleiden hervorgerufen und die Complication des letzteren mit Abscedirung in der Milz wird in dieser Richtung kaum zur Geltung kommen. Anders ist es in den Fällen, wo der Milzabscess scheinbar primär ist oder auch wo er sich erst nach dem Ablauf der ihn verursachenden Infectionskrankheit entwickelt, wie das sowohl bei Intermittens als beim Rückfalltyphus beobachtet wurde. In Fällen dieser Art pflegt ein entzündliches Fieber vorhanden zu sein und mit dem Eintritt der Eiterung treten oft Schüttelfröste auf. Das Fieber nimmt im weiteren Verlauf den Charakter der sogenannten Febris hectica an, es besteht grosse Neigung zu Schweissen, die Kranken magern rasch ab, ihre Hautfarbe nimmt eine gelbliche, mitunter deutlich icterische Beschaffenheit an, es zeigt sich Neigung zu Diarrhoe. Es bedarf keines Beweises, dass diese Symptome keineswegs gerade dem Milzabscesse eigenthümlich sind, sie gehören vielmehr überhaupt den umfänglichen Eiterungen innerer Organe an, bei denen nicht eine Absackung in genügender Weise stattfindet, um die Resorption septischer Stoffe zu hindern; nur wo gleichzeitig eine schmerzhafte Geschwulst in der Milzgegend sich findet wird man die eben erwähnten Symptome zur Diagnose eines Milzabscesses verwerthen können und immer noch Täuschungen ausgesetzt sein, da Eiterungen, welche von der Umgebung der Milz ausgehen, einen gleichen Symptomencomplex bewirken können.

Gewisse weitere Erscheinungen, welche an eine eitrige Splenitis sich anschliessen können, hängen namentlich von der Richtung ab, in welcher die Entzündung fortschreitet. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass zuweilen bei Vereiterung der Milz die Milzkapsel zu einem enormen Sack ausgedehnt werden kann. In einem Fall von l'Hermite war die fluctuirende Geschwulst so gross, dass man einen Ascites annahm und die Punction entleerte hier 8 Pfd. Eiter. Durchbricht ein Milzabscess die Kapsel des Organes, so hängt der weitere Verlauf we-

sentlich davon ab, ob vorher eine Ve
stattgefunden, so dass der Eiter in den
leert wird (hierher gehörige Fälle find
Heinrich zusammengestellt). Es kann
folgen. Noch günstiger, aber auch se
Milzabscessen nach aussen, es scheint di
den durch Intermittens verursachten
wahrscheinlich deshalb, weil die hier i
serte und mehr vorgelagerte Milz der
leichter mit ihr verwachsen kann. Ge
Malaria verursachte Milzschwellung rela
daher der Durchbruch nach aussen un
wähnte Fall von Jones ist ein Beispie
Am ungünstigsten liegen die Verhältni
Milzabscesses frei in die Bauchhöhle hin
biren die Kranken nach einem solchen
der Tod ein, in anderen Fällen schliess
welche gewöhnlich im Verlauf weniger
ten kommt es nach dem Bersten eines Mi
abgesackten Peritonitis in der Umgebun
Fall pflegt sich bei den Kranken ein
erhalten, während die lokalen Sympto
treten und die Diagnose hinsichtlich des
krankung ausgeht, in der Regel ganz uns
träglich noch in günstiger Weise die Ent
stattfindet, so pflegt sich eine mehr und
entwickeln, welche schliesslich zum Tod

Es ist leicht begreiflich, dass der T
gen Milzentzündung nur geringe Wirks
statische Milzabscess, selbst wenn er der
der Regel keinen Einfluss auf den Ausg
Krankheit und die letztere wird natürlich
lung sein, höchstens fordert eine etwa
der Milzgegend symptomatisches Eingr
Splenitis und überhaupt bei dem Herv
nungen in der Milzgegend wird die Bekä
völlige Ruhe der Kranken, durch Eisun
drium, durch leichte Diät, und wo Nei
durch Anwendung leichter salinischer
Treten Schüttelfröste auf und stellt sich
sind grosse Dosen Chinin indicirt. In de

tuirende Geschwulst in der Milzgegend vorhanden ist, wird eine Probepunction und eventuell eine rechtzeitige Oeffnung des Abscesses geboten sein. Es gelten in dieser Richtung genau dieselben Anzeigen, wie sie beim Leberabscess anerkannt sind.

Ruptur der Milz.

Literatur.

Heinrich, Die Krankheiten der Milz 1., S. 402. — Bamberger, Handb. d. spec. Pathol. VI., 1., S. 621. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. III. — Hyde Salter, Lancet II., 1857. Oct. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871, S. 334. — Wittmann, Abdominaltyphus mit Milzruptur, Jahrb. f. Kinderheilk. V., S. 329.

Dass eine Zerreissung der Milz nicht gerade zu den seltensten pathologischen Vorkommnissen gehören kann, geht daraus hervor, dass bereits Heinrich 53 hierher gehörige Fälle aus der Literatur sammeln konnte. Dennoch würde man falsch schliessen, wenn man annehmen wollte, dass an und für sich in Folge der Weichheit ihres Parenchyms und der offenbar schon unter normalen Verhältnissen vorkommenden Schwankungen ihres Blutgehalts, die Milz der Zerreissung ausgesetzt wäre. Schon die Erfahrung, dass die normale Milz selbst bei bedeutenden gegen den unteren Theil des Brustkastens und gegen die Oberbauchgegend gerichteten Insulten seltener zerrissen wird als die Leber, spricht dafür, dass die Lage des ersterwähnten Organs trotz der grossen Weichheit gegenüber traumatischen Einflüssen einigen Schutz gewährt. Andererseits ist die Dehnbarkeit der Milzkapsel eine derartige, dass diese, wie die Erfahrung zeigt, selbst rasche und bedeutende Volumenzunahme der Milz aushält, ohne einzureissen.

Die relative Seltenheit traumatischer Ruptur der Milz geht auch aus der Thatsache hervor, dass bei Neugeborenen, namentlich bei solchen, wo Extraction am unteren Körperende ausgeführt wurde, wobei nicht selten Einrisse der Leber vorkommen (vergl. oben S. 729), Milzruptur sehr selten beobachtet wird. Unter solchen Verhältnissen wurde vom Verfasser nur einmal ein wenig ausgedehnter Kapselriss der Milz constatirt. Steffen fand in einem Fall bei einem gleich nach der Geburt verstorbenen Kinde eine Blutung in dem Peritonäalsack, aus einem Einrisse der Milz stammend, die Milz war vergrössert und auffallend weich.

In den meisten Fällen von Milzruptur handelt es sich um bereits vergrösserte und pathologisch veränderte Milzen, und namentlich ist kein sicherer Fall sogenannter spontaner Milzruptur bekannt, bei welchem es sich um eine vorher gesunde Milz gehandelt hatte; am

häufigsten fand Zerreissung statt bei In
Malaria an chronischer Schwellung dies
oft ein relativ unbedeutendes Trauma a
tur; eine spontane Berstung der Milz w
naltyphus beobachtet, übrigens wieder
Froststadium (Rokitansky).

Von Wittmann wurde der Fall
tet, bei welchem im Verlauf eines Abd
welche durch einen bedeutenden Bluter
herbeiführte. Die Milz war in diesem F
und sehr weich. Im äusseren Rande
Milzgewebe hineinreichender Riss, ein z
unteren Spitze, die Bauchhöhle enthielt

Die klinischen Erscheinun
men im allgemeinen mit denjenigen Syn
haupt der Ruptur eines Unterleibsorg
Schmerz, welcher gewöhnlich vom link
Strecken des Unterleibes ausstrahlt, der
steigert wird, begleitet constant die R
guss ein sehr bedeutender, so kann Ans
des Unterleibes vorkommen. Stets find
lapserscheinungen, kleiner Puls, Kälte
in der Regel tritt alsbald der Tod ein.
Ausganges einer Milzruptur ist jedoch n
scheinlichsten bei oberflächlichen Risse
keine bedeutende Blutung in die Bauch

Ein etwas zweifelhafter Fall, der
weis einer geheilten Milzruptur mitget
rigen Knaben, welcher, nachdem er
über Schmerzen in der linken Seite kl
deutende Vergrösserung der Milz con
mit dem Unterleib auf einen scharf
Kranke über sehr heftigen Schmerz in
fühl an, als wenn ihm im Leibe etwas
hochgradigste Schwäche, es brach ein
tern ein und der Kranke machte auch
im tiefsten Collaps Befindlichen. Allmä
gen und bereits nach 4 Tagen fand sic
Milz war kleiner als zuvor.

Die Therapie der Milzruptur m
Kranken fordern, Eisumschläge auf
Diät. Von Medicamenten sind die Narko
Dosis indicirt.

Der acute Milztumor.

Literatur.

Heinrich, Die Krankheiten der Milz, S. 193. — Bamberger, Handb. der spec. Pathologie VI., 1., S. 664. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeborenen III., S. 140. — Billroth, Virch. Arch. XXIII. S. 460. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor, Arch. d. Heilk. XIII., S. 389. — Friedreich, Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten, Volkmann's Samml. No. 75. — Mosler, in v. Ziemssen's Handb. VIII., 2., 2. Aufl. S. 99. — Socoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors, Virch. Arch. LXVI.

Eine acute Anschwellung der Milz kommt namentlich bei einer Reihe von Infectionskrankheiten vor und wird auch im kindlichen Alter bei manchen derselben in besonders hervorragender Weise beobachtet.

Die anatomischen Verhältnisse des acuten Milztumors in den einzelnen hierher gehörigen Fällen sind keineswegs gleichartige; schon der Grad der Anschwellung zeigt bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, doch auch bei verschiedenen von der gleichen Krankheit befallenen Individuen sehr bedeutende Schwankungen, ja es kommt vor, dass verschiedene Epidemien derselben Infectionskrankheit durchweg eine geringere oder stärkere Ausbildung des Milztumors hervortreten lassen. Die Verschiedenheit tritt auch darin hervor, dass die Anschwellungen der Milz im Verlauf infectiöser Processe zum Theil auf einer hochgradigen Hyperämie beruhen, dass jedoch zum Theil an diese Hyperämie sich bald eine ausgesprochene Hyperplasie anschliesst, welche bei einzelnen Infectionskrankheiten besonders häufig von herdförmigen Entzündungen begleitet ist. Von vornherein dürfen wir annehmen, dass der vorzugsweise auf Hyperämie beruhende acute Milztumor eine geringe Stabilität besitzt, in der That kann man sich auch klinisch oft genug davon überzeugen, wie rasch ein erheblicher deutlich nachweisbarer Schwellungszustand der Milz zurückgehen kann. Andererseits ist es begreiflich, dass eine irgend erhebliche Hyperplasie der Milz nicht so leicht ausgeglichen wird und dem entspricht es, dass bei gewissen Infectionskrankheiten eine dauerhafte und nicht selten in den chronischen Milztumor übergehende Anschwellung gefunden wird und auch die Form der letzteren kann eine verschiedene sein, je nachdem die Hyperplasie gleichmässig das Gewebe der Pulpa oder auch zugleich und vorwiegend dasjenige der folliculären Gebilde betrifft.

Der hyperämische Milztumor zeichnet sich durch die weiche Consistenz der sehr dunkel, oft schwarzroth gefärbten Pulpa

aus, welche auf der Schnittfläche förmlicl
der Milz übersteigt selten das Doppelte
Normalen, wobei zu berücksichtigen ist,
unter diesen Verhältnissen wie die meist
beruhenden Volumenzunahmen der Orga
nimmt. Die Milzkapsel ist auf der Höhe
lung meist verdünnt und gespannt. Dur
scher Vorgänge nimmt die Consistenz
während die Hyperämie in der Regel n
allmählig zurückbildet, und hier kann si
einem späteren Stadium der Veränderun
ghischen Körperchen anschliessen, auf
weissen bis markweissen Knötchen dur
Fällen zeigt übrigens die acut geschwoll
ungleichmässiges Aussehen, indem dun
Stellen abwechseln, es kommt das nam
tumor vor, zuweilen ist ausserdem das G
Hämorrhagien durchsetzt; gerade bei l
aber auch eine Form des Milztumors vor,
serordentlich weich und von blassröthlicl

Die histologische Untersuc
eine Vermehrung der normaler Weise
nicht selten eine Vergrösserung der kör
merkt wird; ausserdem ist für gewisse F
blutkörperchenhaltiger und pigmenthalt
ristisch, neben welchen Zellen von un
werden, welche dicht mit Fettkörnchen

Am constantesten wird der acute Mi
tastatischen Pyämie, dem Typhus recur
Abdominaltyphus und dem Scharlachfie
eine Vergrösserung der Milz nachzuweis
der Diphtheritis, dem Erysipel, der acut
pösen Pneumonie. Erwähnenswerth ist
von acutem Gelenkrheumatismus eine se
der Milz beobachtet wird. Die bedeuten
schwellungen der Milz zeigt offenbar der
fieber und der Abdominaltyphus, hier
licher Hyperplasie. Dass bei der zweiten
heiten der Milztumor nicht constant ist,
Grund, dass die wahrscheinlich auch hier
hyperämische Milzschwellung im weiter

schwindet. Friedreich hat die Häufigkeit der Milzschwellung bei allen acuten Infectionskrankheiten auf Grund klinischer Beobachtungen hervorgehoben und namentlich darauf hingewiesen, dass der Milztumor nichtselten deren Auftreten der übrigen Symptome voraufgehe; nach demselben Autor sind auch andere Krankheitsformen, welche man als rein örtliche Processe zu betrachten gewohnt ist, wegen der bei ihnen nachweisbaren Milzschwellung, die schon vor der Lokalaffection auftreten kann, den acuten Infectionskrankheiten zuzurechnen. Hierher gehören gewisse mit Fieber verbundene und nicht selten gehäuft auftretende Formen von Coryza, von acuter Angina pharyngea und tonsillaris, auch jene Formen von wandernden Pneumonien, die sich von den gewöhnlichen Lungenentzündungen in mancher Beziehung unterscheiden und nach Friedreich namentlich zu Zeiten vorkommen, wo Erysipele häufiger beobachtet werden. Alle diese Milzschwellungen kehren übrigens mit Nachlass des Fiebers rasch zur Norm zurück.

Müssen wir an diesem Orte ein näheres Eingehen auf das besondere Verhalten des Milztumors bei den einzelnen Infectionskrankheiten unterlassen, indem in dieser Richtung auf die Besprechung der letzteren in den betreffenden Abschnitten dieses Buches zu verweisen ist, so darf doch die Frage nach der Pathogenese des infectiösen Milztumors im Allgemeinen nicht unberührt bleiben. Wir bewegen uns zwar auf diesem Gebiet noch vollständig in Hypothesen, doch fehlt es den letzteren nicht an Grundlagen sowohl auf physiologischem als pathologischem Gebiet. Allgemein anerkannt ist die Uebereinstimmung des histologischen Baues der Milz mit demjenigen der Lymphdrüsen, eine Thatsache, die es schon wahrscheinlich macht, dass die Milz sich zu dem ihr Gewebe durchströmenden Blute ähnlich verhält wie die Lymphdrüse zu der Lymphe, welche ihr von den zuführenden Lymphgefässen aus dem Wurzelgebiet der letzteren zugeleitet wird.

Man hat in dieser Beziehung die Structur der Lymphdrüsen mit einem feinporigen Filter verglichen und in der That lässt sich direct nachweisen, dass feinkörperliche Substanzen, welche den Lymphdrüsen mit dem Lymphstrom zugeführt werden, in derselben zurückgehalten werden. Hierher gehört die Ablagerung feiner Pigmentkörnchen in den Lymphdrüsen bei Tättowirung der ihnen entsprechenden Hautregionen, hierher die Pigmentfärbung der Bronchialdrüsen bei Aufnahme von Pigment durch die Lungen; auch bei der Entwicklung secundärer Geschwülste in den Lymphdrüsen müssen wir ähnliche Verhältnisse annehmen. Wenn wir nun vielfach die Lymphdrüsen bei infectiösen Processen im Wurzelgebiet ihrer zuführenden Lymphgefässe anschwellen sehen, so liegt die Voraussetzung nahe, dass diese mit entzündlicher, resp. hyperplastischer Reizung verbundene Anschwellung durch den Reiz des der Lymphdrüse aus der Peripherie zugeführten Infectionssstoffes

entstehe. Diese Annahme wird aber um
wir darauf hingedrängt werden, die Ur
in feinmoleculären Keimen zu suchen.

Dass die Milz sich gegen feinkörperl
Substanzen ganz analog den Lymphdrüs
rimente von Hoffmann und Langer
gewiesen. Wir wissen durch dieselben, d
feinvertheilt in das Blut gebracht wurde
aufgenommen und zurückgehalten werd
Infectionskrankheiten seit langem angen
tiger Stoff in die Blutbahn eingetreten
unter solchen Verhältnissen auftretende
klären, dass jene infectiöse Substanz bes
rückgehalten wird; namentlich werden
krankheiten voraussetzen, wo eine erheb
achtet wird.

Bei dem eben berührten Verhalten
die Blutbahn gebrachte Substanzen und a
der Erfahrung, welche für die Existen
sprechen, wird die Hypothese, dass die
gewissen Blutinfectionen durch die Anhä
gewebe verursacht werde, um so wahrsc

Das thatsächliche Material, welches
ist freilich noch nicht genügend, um di
scheinlichen zu einer gewissen zu mache

Die Beweise für diese Hypothese k
wonnen werden, einerseits durch pathol
der Milz von an Infectionskrankheiten v
seits durch Thierexperimente, bei welc
Einbringung von Substanzen, welche
beobachtet wird. Für beide Wege der
Hauptschwierigkeit aus dem Umstande,
isolirter Organismen aus der hier in B
möglich ist, besonders kann man unter
intracelluläre Körnchen in der Milzpulp
dass es sich hier um Bacterien und um
liefern. Auch die in neuerer Zeit von
ten Färbungsmethoden sind in dieser R
werthen, da die betreffenden Anilinfarbe
zen in derselben Weise wie die Bacterie
einer skeptischen Betrachtung der bisheri
resultate über die vorliegende Frage, n
eine Arbeit des Verfassers beschäftigt h
können wir doch andrerseits auch gewis
bedingte Beweiskraft nicht zuerkennen. W
gigen Versuchen nur solche Gebilde als C
Form charakteristischer Körnchenhaufen a

nur bei einer kleinen Zahl von an Infectionskrankheiten verstorbenen Individuen (in 6 Fällen von 41) diese Colonieform der Bacterien nachgewiesen werden konnte, gewiss nicht genügend, um zu behaupten, dass in den übrigen Fällen niedere Organismen in der Milz wirklich nicht vorhanden waren. Dem Skeptiker bleibt übrigens auch gegenüber den bezüglichen positiven Erfahrungen von Socoloff der Einwand möglich, dass die Coloniehaufen in den Blutgefässen und im Pulpagewebe der Milz sich erst nach dem Tode entwickelt hätten.

Am ersten konnte man hoffen, bei Infectionskrankheiten, wo Bacterien von charakteristischer Form, welche auch die Diagnose isolirter Individuen mit Sicherheit gestattet, m Blut gefunden werden, der Lösung dieser Frage näher zu kommen. Bei Milzbrand ist in der That von mehreren Beobachtern auf die Anhäufung reichlicher unbeweglicher Stäbchen in der Milz hingewiesen worden, doch bedarf auch hier dieses Verhältniss noch einer speciellen Prüfung. Beim Rückfallstyphus, wo die in den meisten tödtlichen Fällen gefundenen auffallenden Veränderungen in der Milz eine Beziehung derselben zu den im Blut reichlich vorhandenen Spirillen nahelegen, ist von Ponfick mit negativem Erfolg der anatomische Nachweis für die Voraussetzung gesucht worden und ebenso ist es dem Verfasser nicht gelungen, in einem drei Stunden nach dem Tode untersuchten Recurrensfall Spirillen in den Milzherden nachzuweisen, wobei freilich die Möglichkeit offen bleibt, dass nicht die entwickelten Spirillen, sondern in morphologischer Hinsicht weniger scharf charakterisirte Körper, ans denen sie sich entwickeln, in Betracht kommen.

Gelten die eben berührten Schwierigkeiten des exacten Nachweises der Mikroorganismen für die experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiete fast in gleichem Maasse, so kommt hier noch hinzu, dass die Gleichartigkeit des Infectionsmaterials gar nicht zu erreichen ist. Könnte man selbst bei den Versuchsthieren eine gleichmässige Empfänglichkeit voraussetzen, so würde doch der Effect, je nach der Art der verwendeten Substanz, nach dem Stadium ihrer Zersetzung, nach der Form der in ihr enthaltenen Bacterien, verschiedenartig ausfallen können, wobei auch die Art der Beibringung dieser Flüssigkeiten von entschiedenem Einfluss ist. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann es nicht überraschen, dass bezügliche Versuchsreihen, welche nicht genau mit den gleichen Methoden unternommen wurden, scheinbar einander widersprechende Resultate ergeben haben.

Für die Zukunft wird bei der weiteren Bearbeitung dieser Frage wohl weniger Gewicht auf den unmittelbaren Nachweis der in die Milz gelangten Bacterien zu legen sein, als auf die Anstellung von Culturversuchen.

Die klinische Bedeutung des acuten Milztumors beruht auf der Wichtigkeit, welche sein Nachweis für die Diagnose gewisser Infectionskrankheiten hat, unter denen besonders der Typhus recurrens, der Abdominaltyphus und das Wechselfieber hervorzuheben sind; wobei zu berücksichtigen ist, dass die umfänglichste acute Milzschwellung bei Kindern durch Malaria verursacht wird.

Sie ist hier relativ bedeutender als bei Erw
typhus pflegt sehr bedeutende Milztumore
hier nicht alle Epidemien gleichartig verh
der Kinder ist zwar, worauf Friedric
eine Milzvergrösserung in der Regel klini
Grösse im Durchschnitt geringer als be
heiten. Für den klinischen Nachweis der
die oben für die Milzuntersuchung gema
hier das grösste Gewicht auf die Palpatio
geradezu aussprechen, wenn man höchste
fällen absieht, wo die Milz durch hochgr
tes verdeckt wird: dass besonders b
erheblicher Anschwellung die
Im Uebrigen pflegt die acute Milzanschwe
den Symptomen zu führen. Mitunter wi
rascher Anschwellung ein dumpfer Schm
den, der sich bei Druck und bei tiefer
stechende Schmerzen können dadurch ent
Entzündung der Milz eine Perisplenitis
zu welcher am meisten beim Rückfallsty
fieber Gelegenheit gegeben ist. Die in s
Schwellung eingetretene Ruptur der Mil
fenen Symptome sind oben berücksichtig

Von einer direct gegen den acuten M
pie kann nicht die Rede sein; doch z
zwischen Infectionskrankheit und Milztu
Fällen, wo es uns möglich ist, durch be
krankheit direct zu bekämpfen, der Erfo
in der Abnahme des Milztumors hervortr

Der chronische M

Literatur.

Heusinger, Beob. u. Erfahr. S. 23.
— Haderup, Journ. f. Med. u. Chir. 1834
hosp. rep. III. p. 401. — Romberg u. H
S. 159. — Duchek, Prager Vierteljahrsschr.
Edinb. Journ. April 1857. — Friedrich, I
noch, Klinik der Unterleibskrankheiten S. 77.
d. spec. Path. VI., 1. S. 667. — Griesinge
welka, Wien. med. Wochenschr. 1865. XV.,
teljahrsschr. II., 1. — Dickinson, Med.-chi
West, Diseases of infancy. — Jenner, Jou

— Steiner, Jahrb. f. Kinderkrkh. 1870, 2. H. S. 88. — Mosler, in v. Ziemssen's Handb. VIII., 2. S. 111.

Eine stationäre und oft progressive Milzvergrösserung kommt gerade im kindlichen Alter recht häufig zur Beobachtung; sie kann sich aus sehr verschiedenartigen ursächlichen Verhältnissen heraus entwickeln. Die progressive Hypertrophie der Milz, welche bei der lienalen Form der Leukämie vorkommt und welche die grössten überhaupt beobachteten Milzgeschwülste veranlasst, ist bereits an einer anderen Stelle dieses Buches besprochen worden, ebenso die progressive Milzgeschwulst, bei welcher die Zunahme der weissen Blutkörperchen ausbleibt (vergl. Band III. S. 301 u. S. 339 dieses Buches).

Ein chronischer Milztumor, bei welchem ebenfalls anatomisch vorzugsweise eine Hyperplasie der Pulpa besteht, welche je älter der Process ist, desto mehr das Stroma betrifft, kommt besonders noch im kindlichen Alter bei der congenitalen Syphilis und in Folge von Malaria vor. Von diesen Milztumoren ist der durch Syphilis verursachte im nächsten Abschnitt berücksichtigt. Bei der im Gefolge der Malaria sich entwickelnden Milzschwellung handelt es sich um eine Störung, welche oft den Uebergang aus dem acuten in ein subacutes und chronisches Stadium erkennen lässt. Die Milzschwellung in frischen Fällen von Intermittens scheint vorzugsweise auf einer bedeutenden Hyperämie, besonders in venösen Theilen des Gefässapparates der Milz, zu beruhen. Griesinger, der Gelegenheit hatte, die Milz von Individuen zu untersuchen, welche nach wenigen Fieberanfällen verstarben, beschreibt das Gewebe der Milz als meist sehr weich, bald mehr mürbe, bald zerfliessend, von dunkler, grauer bis schwärzlicher Farbe. Keilförmige Milzentzündungen kommen zuweilen auch in solchen Fällen vor. Beim Fortbestehen des Intermittensprocesses kann die Milzschwellung, namentlich bei Kindern, sehr rasch eine bedeutende Grösse erreichen. So führt Griesinger an, er habe bei Kindern nach erst dreiwöchentlichem Bestehen eines ersten Fiebers Milztumoren beobachtet, welche oben fast bis in die Achselhöhle reichten, unten den Rippenrand um drei Querfinger überragten. Bei einer so erheblichen Vergrösserung besteht stets Hyperplasie der Milz, welche vorzugsweise in den Pulpazellen ihren Sitz hat, und gleichzeitig findet man schon frühzeitig reichliche Anhäufungen von gelbem, braunrothem und schwarzem Pigment, welches zum Theil im Innern der Pulpazellen, zum Theil frei zwischen denselben, namentlich in der Umgebung der Gefässe, dann aber auch im Innern der letzteren frei oder in farblosen Blutzellen gefunden wird. Je mehr diese Pigmentanhäufung ausgeprägt ist, desto mehr erhält die Pulpa der Intermittensmilz eine graue bis schwärzliche Färbung. Bei

längerem Fortbestehen des Milztumors stellen sich nicht selt sive Metamorphosen ein; so kommt sowohl diffuse Fettent Pulpazellen als körniger Zerfall keilförmiger Infarcte in de milz vor, während andrerseits durch Hypertrophie des Strom tion der Milz und im Verlauf hochgradiger Malariakachexie a loidentartung beobachtet wird.

Sehr bedeutende auf Malaria zurückzuführende Milztum den schon angeboren oder doch in der ersten Lebenszeit b beobachtet, welche von malariakranken Müttern stammten. I theilt den Fall einer Frau mit, welche während ihres ersten S schaftsmonats an wiederholten Anfällen von Quotidiana litt gebar ein Kind, dessen Milz so gross war, dass ihr unterer Ra ter den Nabel reichte. Das Kind hatte bis zum zweiten Le kein Fieber, war aber blass und kränklich.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Duchek; das betreff starb sehr bald nach der Geburt und hatte einen pigmentirte mor und Pigment im Blute der Pfortader. Hawelka beschr hochgradigen Milztumor von einem 4monatlichen Kinde, dess zur Zeit der Conception und in den ersten beiden Schwang monaten an Intermittens tertiana litt; das Kind war seit d siech und zeigte einen enorm vergrösserten Unterleib. Die Mi einen Zoll über die Mittellinie und bis zum Poupart'schen Ban den Gebrauch von Chinin, welches anfangs die Amme, später selbst nahm, verminderte sich die Milzschwellung bald und i Lebensjahr wurde vollständige Heilung constatirt.

Fälle von sehr bedeutenden Milztumoren, welche sich im Kindesalter unter dem Einfluss der Malaria entwickelten, sind n fach mitgetheilt; so von Romberg und Henoch bei eine rigen Mädchen, welches nach Tertiana eine harte bis unter d reichende Milzgeschwulst darbot, ferner von Haderup, der 13jährigen intermittenskranken Knaben eine Milz beobachte Rand bis zur Spina ilei fühlbar war; auch in diesem Falle erfo lung durch Chinin. West erwähnt ein 6¾jähriges Mädchen, seit anderthalb Jahren, nachdem es wiederholte Fieberanfäll Westküste von Afrika durchgemacht hatte, an Milztumor litt. terleib hatte 21½ Zoll im Umfange und die Milz erstreckte linken Rippenrande bis in das Becken hinein. Interessant ist von Steiner beschriebenen Fall, der einen 9jährigen Knabe die rasche Entwicklung des bedeutenden Milztumors; der K erst seit drei Wochen an Intermittens tertiana, und doch wa bereits gegen 10 Zoll lang, dabei sehr fest, ihre Kapsel zart,

ihre schwärzlich braun gefärbte Pulpa enthielt zahlreiche pigmentführende Zellen. In der vergrösserten schwärzlich grau gefärbten Leber waren die interlobulären Portaläste und die Capillaren der Acini mit Pigmentzellen und Pigmentkörnchen angefüllt. Auch die Hirnrinde war schiefergrau gefärbt.

Nicht selten kommen unter Verhältnissen, wo keine Einwirkung des Malariagiftes angenommen werden kann und wo auch Syphilis als ursächliches Moment nicht nachgewiesen wird, bei Kindern erhebliche Milztumoren zur Entwicklung. Friedrich erwähnt einen Fall, wo 5 Jahre vor Constatirung eines enormen Milztumors ein Typhus durchgemacht war. Die von Battersby gemachte Angabe, dass zu lange fortgesetztes Stillen die Entstehung von Milzhypertrophie bei den Säuglingen begünstige, für welche Ansicht er anführt, dass unter 7 mit Milztumoren behafteten Kindern 5 waren, welche 21 Monate lang gestillt wurden, ist von keiner anderen Seite bestätigt worden; vielmehr bei der Mehrzahl der von anderen Autoren mitgetheilten Fälle das Fehlen dieses ätiologischen Momentes ausdrücklich hervorgehoben. Es bleibt also eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen, wo die Entstehung des Milztumor nicht auf eine bestimmte Ursache zurückführen liess. Henoch erwähnt 5 Fälle, wo die Krankheit mit Erbrechen oder auch mit Diarrhoe begann, worauf allmählig eine Auftreibung des Unterleibes eingetreten; die Milz war in diesen Fällen fühlbar angeschwollen, bisweilen so stark, dass sie einen grossen Theil der linken Hälfte des Unterleibes ausfüllte, mit dem unteren Ende bis nahe an die hypogastrische Gegend, mit dem scharfen Rande über den Nabel hinaus reichte. Auch Jacksch berichtet über ein 11monatliches Mädchen, bei welchem sich nach mehrwöchentlicher Diarrhoe eine sehr bedeutende Milzschwellung entwickelte. In diesen und ähnlichen Fällen ist freilich gegenüber der Leukämie und Pseudoleukämie um so weniger eine scharfe Grenze zu ziehen, als auch hier stets die hochgradige bei den Kindern entstandene Anämie hervorgehoben wird, und als ferner, wie schon durch eine Beobachtung von Friedrich bestätigt wird, zuweilen erst nach mehrjährigem Bestehen eines Milztumors, die leukämische Blutbeschaffenheit sich entwickelt.

Eine mässige chronische Anschwellung der Milz findet sich, worauf namentlich von Jenner, Bright, Dickinson aufmerksam gemacht worden ist, bei rachitischen Kindern. Die Ursache dieser Milzschwellung liegt vorzugsweise in einer Zunahme des Stromas, es ist dem entsprechend die Consistenz des Organes erhöht. Auch bei der Scrofulose soll nach der Angabe mancher Autoren Milzschwellung ziemlich constant auftreten; eine Ansicht, der wir jedoch nach eigener Erfahrung

nicht beitreten können. Die oft bedeutende Vergrösserun welche neben schweren scrofulösen Knochenkrankheiten in Amyloidentartung auftritt, gehört natürlich nicht hierher.

In Bezug auf die Symptomatologie des chr Milztumors bedarf es hier keiner eingehenden Darlegu lokale Untersuchung ist sehr einfach, da der vordere Theil de in der Regel als eine fest elastische Geschwulst von glatter und häufig mit Einkerbung am Rande deutlich fühlen lässt. licher Grösse des Tumor sieht man denselben schon bei de Besichtigung durch eine Vorwölbung markirt, wobei zu be dass die letztere weit weniger, als das bei der geschwollenen Fall ist, den Respirationsbewegungen folgt. Eine Anomalie, dem chronischen Milztumor hervorgehen kann, die Wanderm reits oben besprochen worden.

Irgend erhebliche Grade von chronischer Milzschwellun wie schon berührt wurde, Allgemeinstörungen nach sich welche namentlich in hochgradiger Anämie sich documentire ist schon seit langem die eigenthümlich wachsige Farbe der H Symptom hervorgehoben, welches auf chronische Milzkrankh in Malariafällen, wo gleichzeitig Melanimie besteht, wird graue Nuance beobachtet. Auch die weiteren Folgen einer h gen Blutveränderung, das Auftreten von Oedem, von Purpura gung zu Blutungen aus den Schleimhäuten, schliessen sich hi doch bereits Hippocrates unter den Ursachen des Nasenb Verstopfung der Milz angeführt. Die eben erwähnten Allg rungen gehören in ausgeprägter Weise nur den hochgradige ren an, während in Fällen mässiger Milzschwellung die Kran einer gewissen Blässe der Hautdecken und der Schleimhäute n fallendes darbieten.

Von Friedrich ist auf die Häufigkeit der Diarrhoe be welche an chronischen Milztumoren litten, hingewiesen. Mei mehr oder minder heftige Darmkatarrhe, zum Theil mit Dar gen, dem Bemerktwerden des Milztumors voraus. Doch ist zu b dass in manchen Fällen chronischer Milzvergrösserung auch ha Verstopfung beobachtet wurde.

Die Prognose des chronischen Milztumors erscheint am sten, wo sich ein Zusammenhang mit Malaria erkennen läss colossale aus dieser Ursache hervorgegangene Milzgeschwülst sich unter Chininbehandlung zurück. Bei den chronischen Mi lungen, welche unabhängig von Malaria entstehen, ist die Pro so ungünstiger, je bedeutender die Milzvergrösserung ist, je

einen progressiven Charakter zeigt und mit offenbarer Beeinträchtigung der Ernährung einhergeht. Es ergibt sich aus diesen Verhältnissen die dringende Aufforderung, dass man bei der Untersuchung von Kindern dem Verhalten der Milz Aufmerksamkeit schenkt, namentlich in allen Fällen, wo es sich darum handelt, die Ursache einer Anämie nachzuweisen. Was Billroth von den Lymphdrüsen sagt, dass man einer Geschwulst derselben von vornherein niemals ansehen könne, ob sie nicht einen progressiven, bösartigen Charakter annehmen werde, das gilt nicht minder von der Milz. Beachtet man jede nachweisbare Anschwellung dieses Organes und bekämpft man sie von vornherein, so wird man am ersten gegenüber den progressiven und fast stets ungünstig verlaufenden Hypertrophien der Milz eine erfolgreiche Prophylaxe ausüben.

Unter den Mitteln zu Bekämpfung des chronischen Milztumors steht das Chinin in erster Linie. Es wirkt am sichersten in den mit Malaria zusammenhängenden Fällen, wie z. B. in dem bereits oben erwähnten von Hawelka beschriebenen Fall eines hochgradigen angebornen Milztumors unter der Anwendung von täglich 5 Gran Chinin, die Milz allmählig vollständig zur Norm zurückging. Auch Henoch hebt den Erfolg des Chinins bei den als Residuen eines protrahirten Wechselfiebers bestehenden Milztumoren hervor, indem er gleichzeitig bemerkt, dass in Fällen, wo schon längere Zeit seit dem Aufhören des Fiebers verstrichen oder eine bedeutende Kachexie besteht, die Verbindung des Chinins mit den Eisenpräparaten sehr vortheilhaft sei. Mitunter ist der Erfolg der Chininbehandlung ein sehr rascher; doch beweisen manche Erfahrungen, dass zuweilen eine längere Zeit hindurch, selbst Jahre lang fortgesetzte Behandlung nöthig ist, um den Tumor vollständig zu beseitigen.

Dass es sich bei dieser Wirkung des Chinins nicht etwa allein um die diesem Medicament zuzuschreibende specifische Wirkung gegen das die Malariafieber verursachende Agens handelt, dafür spricht die Thatsache, dass auch in Fällen, wo bedeutende Milztumoren ohne allen Zusammenhang mit Wechselfieber entstanden, dasselbe Mittel erfolgreich angewendet wurde. So erreichte z. B. Jacksch bei einem 11monatlichen Mädchen, welches nach mehrwöchentlicher Diarrhoe bedeutende Milzschwellung zeigte und dabei sehr herunter kam, durch Anwendung des Extr. Chinae frigide paratum (zu 1 Scrupel bis 1 Drachme täglich) bereits nach 4 Wochen eine deutliche Verkleinerung der Milz und nach fortgesetztem Gebrauch vollständiges Verschwinden des Tumors. In dem zweiten Falle von Friedrich, wo bei einem ½jährigen Knaben die Milz fast bis zur Crista ilei reichte, und wo übrigens ebenfalls kein

Zusammenhang mit Intermittens bestand, trat ebenfalls nach einer 3 Monate hindurch fortgesetzten Chininbehandlung, bei welcher im Ganzen 17 Gran Chinin. sulf. verbraucht waren, Rückbildung der Milz zur Norm ein.

Bereits Siebert führte die Wirksamkeit des Chinins auf den tonisirenden Einfluss zurück, welchen dasselbe auf die von Kölliker beschriebenen muskulösen Milzbestandtheile äussern sollte. In neuerer Zeit hat Binz auf experimentellem Wege die Hypothese begründet, dass durch die Wirkung des Chinins die Production der farblosen Zellen in der Milz gehemmt werde, daher könne dann wieder eine genügende Thätigkeit der contractilen Fasern und damit eine Abschwellung der vergrösserten Milz erfolgen. Auch Mosler sah bei der nach Nervendurchschneidung vergrösserten Milz die contrahirende Wirkung des Chinins eintreten.

In neuerer Zeit ist der Tinct. Eucalypti globuli eine ähnliche Wirksamkeit wie dem Chinin zugeschrieben worden und in der That haben sowohl die experimentellen Untersuchungen von Binz und von Mosler als speciell therapeutische Erfahrungen zu Gunsten dieses Mittels gesprochen. Mosler empfiehlt namentlich die Anwendung des Oleum eucalypti e foliis, welches er in Pillenform in Verbindung mit Chinin und Piperin giebt (Piperin 5,0, Ol. eucalypti 10,0, Chinin muriat. 2,0, Cerae albae 60, M. f. pil. Nr. 100 täglich 2mal 8 Stück). Bei Kindern wäre natürlich die Dosis der einzelnen Mittel entsprechend dem Alter zu ermässigen.

In Fällen, wo die bisher besprochenen Mittel im Stiche lassen, ist ein Versuch mit der Arsenikbehandlung indicirt. Einerseits spricht hiefür die Thatsache, dass nicht selten dieses Mittel bei Malariafällen, wo das Chinin im Stiche liess, Heilung herbeiführte; andrerseits lassen die günstigen Erfolge, welche in neuerer Zeit bei Behandlung des malignen Lymphoms durch fortgesetzten steigenden Gebrauch der Solutio Fowleri erreicht worden sind, auch für die progressive Hypertrophie der Milz, bei der es sich ja um ein analoges Gewebe handelt, günstige Resultate erwarten (vergl. Band III. S. 350 dieses Buches).

In einzelnen Fällen schien die Anwendung des Jodkaliums eine Wirksamkeit gegen chronische Milztumoren zu äussern, und es ist daher besonders dort, wo irgendwie die Verhältnisse auf einen Zusammenhang mit congenitaler Syphilis hindeuten, der Versuch dieses Mittels zu empfehlen. Besonders ist schon seit Langem (vergl. Heinrich, die Krankheiten der Milz S. 266) auch gegen die nach Intermittens zurückgebliebenen Milztumoren das Jodeisen als ein zwar langsam, aber sicher wirkendes Medicament bezeichnet worden.

Von localen gegen die chronische Milzschwellung angewendeten

Verfahren ist das in früherer Zeit allgemein angewendete Cauterium actuale nicht mehr in Gebrauch; dagegen ist besonders von Mosler neben dem Gebrauch des Chinins die Wirkung des kalten Wassers, welches in Form kalter Douchen oder Umschläge auf die Milzgegend angewendet wurde, als ein entschieden wirksames Verfahren anerkannt worden. Weniger allgemeine Bestätigung hat die besonders von Botkin vertretene Angabe von der grossen therapeutischen Bedeutung der Anwendung der Faradisation bei Milztumoren gefunden.

Die radicalste Beseitigung des chronischen Milztumors durch die Splenotomie findet in den frühern Erfahrungen bei dem ungünstigen Ausgang aller einschlägigen Fälle keine zur Nachfolge auffordernde Illustration und auch seitdem in neuer Zeit mehrfach diese Operation wegen bedeutender Milztumoren mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, darf man doch der Exstirpation des chronischen Milztumors nur unter ganz bestimmten Verhältnissen zustimmen; namentlich sind unerträgliche durch die Milzschwellung hervorgerufene Schmerzen, sowie das Leben gefährdende sympathische Symptome als Indication dieser Richtung hingestellt worden (vergl. Barrault, Etude sur la valeur de la splénotomie. Paris 1876).

Syphilitische Erkrankungen der Milz.

Literatur.

Bednar, Die Krankh. der Neugeborenen. IV. S. 236. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis, S. 74. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. 1863. — A. Beer, Die Eingeweidesyphilis, Tübingen 1867. — S. Gee, Brit. med. Journ. 1867. — Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 15. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtsk. XXXIII., 1869. — Eisenschitz, Wien. med. Wochenschr. 1873. 49. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankh. 4. Aufl. S. 513. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1875. H. 2.

Die hereditäre Syphilis führt beinahe regelmässig zu mehr oder weniger ausgebildeten Veränderungen der Milz, und es tritt uns also auch die Beziehung dieses Organs zu den durch Infection veranlassten Blutalterationen entgegen.

Aehnlich wie bei der Leber (siehe Seite 752) muss man in der Milz die diffusen Veränderungen von den umschrieben auftretenden unterscheiden. Die ersteren umfasst man mit der Bezeichnung des syphilitischen Milztumors, sie kommen weit häufiger zur Beobachtung, als die umschriebene gummöse Erkrankung, das Syphilom der Milz.

Die Thatsache des Vorkommens von Milzanschwellung bei mit he-

reditärer Lues behafteten Neugeborene bekannt; so findet sie Erwähnung bei I dass er in einem Viertel aller Fälle vo grösserung der Milz gefunden. Hecke 5mal erkrankt. Seitdem durch die E charakteristischen Veränderungen der knochen ein sehr zuverlässiges Kriteriu nitaler Lues gewonnen wurde, ist es mö der Milzvergrösserung zu dieser erblic folgen. Früher, als ein sicheres Zeich ditären Lues auch in solchen Fällen, wo mose Erkrankungen entwickelt haben, n naue Feststellung dieser Verhältnisse musste namentlich die Gefahr vorliegen das mittlere Milzgewicht zu hoch fixirt frühern Veröffentlichung eine kleine hie besprochen, gegenwärtig, wo diese Unte Material ausgedehnt ist, kann mit um gesprochen werden, dass bei den hafteten Neugeborenen fast a grösserung vorhanden ist.

Bei 92 Neugeborenen, welche Zei sen, und bei welchen 89mal die char Epiphysengrenze der Oberschenkel nac leres Milzgewicht von 14 grmm. gefunde 2027, es betrug also das Milzgewicht wichts; die Extreme schwankten zwis der auf Seite 668 dieses Buches befind Milzgewicht ergibt sich demnach, dass pergewicht bei syphilitischen Neugebor Normalen beträgt und auch die abs durchgängige Milzvergrösserung bei de Neugeborenen deutlich hervortreten (9

Man kann nicht behaupten, dass Milzvergrösserung und dem Reifegrad tionales Verhältniss entstehe. Nicht s Milzschwellung bereits in Fällen, wo dem 8. Monat entsprach und insbesond macerirten, sogenannten faultodten, Fr erheblicher. Auch zwischen dem Grade de der Lues in den verschiedenen Organen u mors bestand keine durchgängige Bezie

wo eine ausgeprägte syphilitische Erkrankung der Leber gefunden wurde, auch die Milzschwellung in der Regel eine besonders erhebliche.

Neben der Vergrösserung war sehr gewöhnlich Vermehrung der Consistenz des Organes zu bemerken, doch kommen namentlich entsprechend den geringeren Graden der Milzschwellung auch Fälle vor, wo die Milz schlaff und weich erscheint. Eine Perisplenitis wird bei der einfachen syphilitischen Induration der Milz Neugeborner in der Regel nicht gefunden, doch erwähnt bereits v. Bärensprung in einzelnen Fällen das Vorkommen dieser Veränderung, sowohl in Form fibrinösen Beschlages als in Form lockerer Gewebswucherung oder sehniger Verdickung der Kapsel. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ausgesprochenen Fällen eine deutliche Zunahme des Milzstromas, insbesondere auch, wie bereits A. Baer hervorgehoben hat, eine diffuse Zelleninfiltration der Arterienscheiden, welche in den centralen Theilen oft feinkörnigen Zerfall erkennen lässt. In den Pulpazellen wurde wiederholt vom Verfasser ausgesprochene Fettentartung beobachtet und Anhäufung körnigen bräunlichen Pigments.

Sehr selten kommen bei Neugeborenen umschriebene gummöse Herde in der Milz vor, häufiger schon finden sie sich bei syphilitischen Kindern, welche im ersten oder zweiten Lebensjahre verstarben, und insbesondere bei der hereditären Lues des späteren Kindesalters. Auch hier lassen sich, wie bei dem Gumma der Leber, miliare und grossknotige Knoten unterscheiden, die ersteren sind zuweilen in grösserer Menge vorhanden, die letzteren meist vereinzelt. Die umschriebenen Knoten, welche Wallnussgrösse erreichen können, sind in frischem Zustande von grauröthlichem Aussehen, matt durchscheinend und von derber Consistenz, sie heben sich auf der Schnittfläche, oder wenn sie dicht unter der Kapsel liegen, schon an der Oberfläche des Organes über das übrige Milzgewebe vor; ihre Form ist meist rundlich, zuweilen unregelmässig keilförmig, doch finden sich an der Peripherie nicht selten gröbere oder feinere fibröse Ausläufer. Aeltere Herde zeigen im Centrum trockene käseartige Einsprengungen, während die Peripherie grau gefärbt ist. Mit der fortschreitenden Schrumpfung des Gumma nimmt die periphere Zone eine schwielige, narbenartige Beschaffenheit an und es bilden sich dem entsprechend, wenn die Knoten dicht unter der Kapsel liegen, mehr oder weniger tiefe Einziehungen, über welchen die Milzkapsel verdickt und häufig mit der Umgebung verwachsen ist. Wie C. Wagner nachgewiesen, sind die Gefässe der Milz und die Milzsepta innerhalb der Geschwulst fast spurlos verschwunden, ebenso zuweilen die Malpighi'schen Körperchen. Im Uebrigen entspricht das histologische Verhalten der gummösen Neubildung

anderer Organe; es findet sich eine klei
denen Graden der Atrophie, der fettig
mit einer Bindegewebsneubildung, die
Narbengewebe umwandelt. In Fällen
Milz konnte Verfasser wiederholt nachv
umschriebenen Wucherung in den Milz

Der syphilitische Milztumor der
schon während des Lebens zu erk
wie Eisenschitz hervorgehoben, vo
ein Zeichen der latenten Hereditärsyph
ebengenannten Autors ist die Milzverg
ren, ehe sonstige Symptome die Syphil
dem latenten Stadium zwischen den ein
vergrösserte Milz in diesen Fällen gew
und da ausserdem die Consistenz des O
syphilitische Milztumor nicht selten
kann in solchen Fällen den vordern Ra
oft deutlich umgreifen.

Auch im spätern Kindesalter lieg
Milztumoren, die sich nicht auf eine an
zurückführen lassen, ein Moment, w
Arztes auf eine etwa vorhandene hered
können sehr bedeutende Milztumoren
leicht zugänglich sind und es wird d
jenen nicht seltenen Fällen eine erhebl
loidentartung vorhanden ist. Einige
speciell Mosler hervorgehoben hat, d
zusammenhängenden Milzvergrösserun
entwickeln kann (vergl. Band III. S. 3

Das umschriebene Gumma
dann mit einiger Wahrscheinlichkeit zu
dicht unter der Kapsel liegt und eine
steht dann Schmerzhaftigkeit der Milzg
erhöht wird, zuweilen wurde auch ein
tion wahrgenommen. Nur selten ist m
Knoten, welche im peripheren Theil d
zu erkennen, jedenfalls darf man die a
denen Einkerbungen, die bei Vergrösser
zu bemerken sind, mit solchen Gummal

In Bezug auf die Therapie er
krankung, höchstens abgesehen von d

splenitis erzeugten Schmerzen, keine specielle Berücksichtigung; es gelten vielmehr die im Allgemeinen für die Behandlung der Syphilis giltigen Regeln. Bei erfolgreicher Jod- oder Quecksilberbehandlung lässt sich die Rückbildung der Milzschwellung, die Schrumpfung etwa fühlbarer umschriebener Knoten, mitunter bereits im Verlauf einiger Wochen constatiren; doch kommen auch Fälle vor, wo trotz des Verschwindens anderweiter Symptome der Syphilis, nach einer solchen Cur der Milztumor bestehen bleibt. In solchen Fällen ist eine längere Zeit fortgesetzte Nachbehandlung mit Jodeisen angezeigt.

Amyloidentartung der Milz.

(Vergl. die Literaturübersicht bei Besprechung der Amyloidentartung der Leber Seite 790 dieses Buches.)

Die Milz wird mit Vorliebe von der Amyloidentartung befallen, ja sie scheint häufig das erste Organ zu sein, in welchem diese Veränderung auftritt. In Betreff der Aetiologie und der allgemein pathologischen Verhältnisse ist hier auf die Besprechung der Amyloidleber zu verweisen.

Die Amyloidentartung tritt in verschiedenartiger Ausbreitung in der Milz auf. Entweder betrifft sie ausschliesslich die Milzfollikel und diese erscheinen dann als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche; übergiesst man die letztere mit einer verdünnten Jodlösung, so heben sich die entarteten Malpighi'schen Körperchen durch ihre schwärzlich-braune Farbe scharf gegen die Pulpa ab, während sie nach dem Begiessen mit verdünnter Schwefelsäure eine grünliche Färbung annehmen. Diese umschriebene Amyloidentartung wird als Sagomilz bezeichnet. Bei der zweiten Form der Amyloidentartung der Milz ist die Veränderung diffus über das gesammte Gewebe der Milz verbreitet. Während die Sagomilz in der Regel nur ein mässiges Volumen darbietet, führen die höheren Grade der diffusen Amyloidentartung zu einer sehr bedeutenden Vergrösserung des Organs, welche über das fünffache des normalen Umfanges betragen kann. Die Ränder der Milz sind hier abgerundet, bedeutend verdickt, ihre Einkerbungen vertieft, die Consistenz ist fest, aber nicht elastisch. Die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist ist sie hell braunroth; in den höchsten Graden der Entartung hat sie Aehnlichkeit mit braungelblichem Wachs. Charakteristisch ist ferner der matte Glanz des Gewebes und die Transparenz feiner Schnitte. In Betreff der Reactionen des amyloid veränderten Gewebes sei auf Seite 795 dieses Bandes verwiesen.

Bei der Sagomilz ist die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'sche Körperchen) beschränkt, und zwar ist hier besonders die Capillarwand degenerirt. Bei mikroskopischer Untersuchung der diffus entarteten Amyloidmilz höherer Grade sieht man zwischen den verdickten Trabekeln des Milzstromas nur selten noch erhaltene lymphoide Zellen; ferner findet man amyloide Röhren und selbst solide cylindrische Körper, die oft verzweigt sind, welche man offenbar als Gefässcanäle im höchsten Grade der Veränderung deuten muss. Im Beginn der diffusen Amyloidentartung sind auch in der Pulpa vorzugsweise die kleineren Gefässe und die Capillaren ergriffen.

In Bezug auf die Symptome der Amyloidmilz können hier natürlich nur die lokalen Erscheinungen in Betracht kommen, während die allgemeinen Verhältnisse bereits bei Besprechung der Amyloidleber berücksichtigt sind. Dass übrigens die Milzveränderungen an den Allgemeinstörungen, die mit der Amyloidentartung verbunden sind, insbesondere an der Anämie und Hydrämie betheiligt, ist bei der physiologischen Stellung der Milz sehr wahrscheinlich. Unter den lokalen Symptomen ist die durch Palpation und Percussion nachweisbare Vergrösserung der Milz das wichtigste. Bei bedeutender Grösse des Tumors pflegen die Kranken über ein Gefühl von Druck im linken Hypochondrium zu klagen; schmerzhaft ist jedoch die Geschwulst in der Regel nicht; nur wenn Complication mit Syphilis vorliegt, seltener neben tuberkulösen Herden, pflegt eine hinzutretende Perisplenitis Schmerzhaftigkeit der Milzgegend hervorzurufen.

Für die Behandlung gelten die bei Besprechung der Amyloidleber erörterten Anzeigen.

Geschwülste und Echinococcus der Milz.

Als eine häufig vorkommende, aber in klinischer Beziehung bedeutungslose Neubildung in der Milz ist die Tuberkulose anzuführen. Im Verlauf einer allgemeinen Miliartuberkulose pflegen sich auch in der Milz miliare Tuberkel zu entwickeln und manchmal ist von denselben die Milz auf das dichteste durchsetzt, wobei in der Regel ein mässiger Grad von Milzschwellung besteht.

Zweitens kommt aber auch eine chronische Form der secundären Tuberkulose gerade im kindlichen Alter in der Milz häufig zur Entwicklung; insbesondere sind es Kinder mit ausgebreiteter chronischer Tuberkulose der Lymphdrüsen, bei denen auch die

chronische Milztuberkulose sich entwickelt. Man findet dann durch die Milz zerstreut eine grössere oder kleinere Anzahl meist verkäster Knoten; dieselben können eine recht erhebliche Grösse erreichen, es kommen selbst haselnussgrosse tuberkulöse Herde vor. In einigen Fällen war die Ausbreitung solcher käsigen Ablagerung in der Milz eine so bedeutende, dass man im Hinblick auf analoge Befunde in den Lymphdrüsen geradezu von einer scrofulösen Milz gesprochen hat. Die kleineren Knoten haben meist rundliche Formen, die grösseren Herde dagegen erinnern in ihrer Verbreitung nicht selten an die Form keilförmiger Milzinfarcte und man kann in solchen Fällen geradezu von einer lobulären tuberkulösen Entzündung sprechen. Damit stimmt auch der mikroskopische Befund, welcher bei den grösseren tuberkulösen Herden seltener miliare Knötchen als die diffuse Entwicklung des tuberkulösen Gewebes nachweist. In einigen vom Verfasser untersuchten Fällen sassen die grossen käsigen Tuberkelknoten in ähnlicher Weise, wie das von dem Lymphomen der Milz bekannt ist, den Arterienscheiden auf; ja man konnte dieses Verhältniss mitunter schon bei grober Betrachtung erkennen. Die Milzkapsel pflegt bei der Tuberkulose der Milz keine sehr erheblichen entzündlichen Veränderungen zu zeigen, doch ist sie meistens verdickt und nicht selten mit feinen zottigen Granulationen besetzt. In den Fällen, wo gleichzeitig Tuberkulose des Peritonäum besteht, pflegt auch die Milzkapsel der Sitz mehr oder weniger reichlicher Tuberkeleruptionen zu sein.

Die grosse Häufigkeit der Tuberkulose der Milz geht aus den statistischen Angaben mehrerer Autoren hervor. So fanden Rilliet und Barthez (Malad. des enfants T. III. p. 48) unter 312 Fällen von Tuberkulose im kindlichen Alter 264mal Lungentuberkulose, 107mal tuberkulöse Affection der Milz; unter den letzteren 87mal miliare Tuberkel, 9mal tuberkulöse Infiltration, nur 2mal war eine Erweichung der tuberkulösen Herde nachzuweisen. Mauthner (Krankh. d. Gehirns bei Kindern, S. 280) fand unter 32 von ihm beobachteten Fällen von Tuberkulose des Gehirns bei Kindern 28 Fälle gleichzeitiger Milztuberkulose. Berg constatirte bei 17 tuberkulösen Kindern, die unter einem Jahr verstorben waren, 14mal Milztuberkel. Vergleicht man mit diesen Daten das Vorkommen der Milztuberkulose im späteren Lebensalter, so tritt die dem Kindesalter eigenthümliche Disposition zur Localisation der Tuberkulose in der Milz um so deutlicher hervor. So fand Rokitansky unter 104 Fällen von Lungentuberkulose Erwachsener nur 11mal gleichzeitig Milztuberkel.

Es wurde schon angegeben, dass die Anschwellung der Milz in den uncomplicirten Fällen von Tuberkulose dieses Organs sehr oft nur eine geringe ist, um so weniger ist es möglich, während des Lebens die Milztuberkulose sicher zu erkennen. Das Bestehen eines Milztumors bei

einem Kinde, welches sonstige Symptome von Tuberkulose darbietet, berechtigt keineswegs zur Annahme einer tuberkulösen Milzaffection, viel häufiger ist unter solchen Verhältnissen die Milzschwellung Folge von Amyloidentartung, wobei ja allerdings gleichzeitig Milztuberkel vorhanden sein können.

Eine andere in der Milz von Kindern nicht selten beobachtete Neubildung beruht auf einer Hyperplasie der lymphoiden Arterienscheiden. Ein stärkeres Hervortreten der Malpighi'schen Körperchen wird unter den verschiedensten Verhältnissen in jedem Lebensalter beobachtet und liegt jedenfalls innerhalb physiologischer Bedingungen, findet man doch diesen Befund sehr oft bei Individuen, welche plötzlich in den ersten Stunden nach reichlicher Nahrungsaufnahme verstorben sind. Andererseits kann jedoch diese Hyperplasie den Charakter einer wirklichen Geschwulstbildung annehmen, so dass man diese Veränderung als Lymphombildung in der Milz beschrieben hat. Diese Durchsetzung der Milz mit Lymphomknötchen kommt insbesondere bei der sogenannten Pseudoleukämie vor (vergl. Band III. S. 315 dieses Buches). Ausserdem begegnen wir einer geschwulstartigen Hyperplasie der Follikel nicht selten unter anderen Verhältnissen, so namentlich in den Leichen von Kindern, welche in späteren Stadien des Scharlachfiebers oder der Pocken verstorben sind. Eine klinische Bedeutung kommt dieser Veränderung nicht zu.

Zur Entwicklung anderweiter Geschwülste, abgesehen von dem im vorhergehenden Capitel besprochenen Syphilom, ist die Milz auffallend wenig disponirt; in noch höherem Grade als für Erwachsene gilt diese Thatsache für das kindliche Alter. Sichere Fälle primärer Carcinombildung in der Milz liegen überhaupt nicht vor.

Der von Wedl (Ber. aus d. Findelhause in Wien. 1857.) untersuchte und als Carcinoma congenitum beschriebene Fall eines 10tägigen Kindes, bei welchem sich stecknadelkopfgrosse, weissgelbe, mässig feste Einlagerungen in der Milz und in den Lungen fanden, welche Einlagerungen Wedl als »crude Krebsmasse mit Tendenz zur Verschrumpfung« bezeichnete, ist mit Bestimmtheit auf Syphilis zu beziehen.

Auch Fälle primärer Sarkomentwicklung in der Milz sind in der Casuistik des kindlichen Alters nicht aufzufinden. Von sonstigen Neubildungen ist nur zu erwähnen, dass Bednar (Krankh. d. Neugeb. III, S. 143) einmal bei einem 7 Tage alten Knaben eine hanfkorngrosse Cyste in der Milz fand.

Der Echinococcus ist auch bei Erwachsenen nur selten in der Milz beobachtet worden. Als zufälliger Sectionsbefund wurde Echino-

coccus der Milz bei Kindern unter 14 Jahren zweimal von Voisin und Duboué angetroffen. Eine Beobachtung von Wilde (D. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 116) betraf ein 11jähriges Mädchen, welches eine von der linken Seite des Epigastrium bis zur 11. Rippe reichende schmerzlose Geschwulst darbot, aus welcher durch Probepunction 250 Grm. Flüssigkeit entleert wurden. Es trat dann Erbrechen, Leibschmerz, Fieber ein; die Geschwulst nahm rasch wieder zu und reichte 5 Monate nach der Punction 3 Finger breit über die Mittellinie, sich oberhalb des Nabels vorwölbend, mit einer Höhendimension von 17 Ctm. Es wurde dann nach der Methode von Simon operirt und dabei eine trübe Flüssigkeit entleert, welche Bernsteinsäure und Echinococcushäkchen enthielt. Es trat Genesung ein.

Die pathologische Bedeutung, die diagnostischen und therapeutischen Verhältnisse sind bei den Echinococcen der Milz analog denjenigen der Leber; natürlich abgesehen von den Störungen, welche im letzteren Organ durch Behinderung der Gallensekretion hervorgerufen werden. Höchstens wäre anzuführen, dass in der Milz die den Echinococcussack einschliessende Bindegewebsmembran durch grössere Zartheit ausgezeichnet ist.



Perityphlitis

von

Dr. **G. K. Matterstock.**

Literatur.

Dupuytren, Leçons oral. de cliniq. chir. T. III. Art. XII. p. 330. — Husson et Dance, Répert. gén. d'Anat. et de Psysiol. T. IV. 1827. 135. — Louyer-Villermay, Arch. gén. T. V. 1827. 246. — Mêlier, Arch. gén. T. XVII. 1827. — Menière, Arch. gén. T. XVII. 188 u. 513. — Puchelt, Heidelb. klin. Annal. I. 571 u. VIII. 524. — J. Abercrombie's Unters. üb. d. Krankh. d. Magens, Darmkanals etc., deutsch von G. v. d. Busch, 1830. — Goldbeck, Ueber eigenthüml. entz. Geschw. in d. r. Hüftbeingegend. Inaug.-Diss. Worms. 1830. — Duplay, Journ. hebd. T. II. 302. — F. Merling, Diss. inaug. med. sistens proc. vermif. anatomiam pathologicam. Heidelb. 1836. — C. F. Wilhelmi, De perityphlitide. Diss. inaug. Heidelb. 1837. — Grisolle, Arch. gén. 1839. T. IV. 34. — Marchal de Calvi, Annal. d. Chirurg. 1844. — Chomel, Lanc. franç. 1844. — A. Volz, Häser's Arch. II. 3 und »Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmf. etc. Carlsruhe 1846. — G. Schneider, Randglossen zu der Schrift von Volz etc. Corr.-Blatt bayer. Aerzte 1846. 804. — Rostan, Lanc. franç. 1846. — Battersby, Dublin quarterly rev. 1847. — Szokalski, Neue Zeit. f. Med. 1849. — Bamberger, Wien. med. Wochenschrft. 1853. p. 369 und Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1859. 123. — Forget, Gaz. méd. de Strassb. 1853. 10. — Schnürer, Ueb. d. Perf. d. wurmf. Forts. Inaug.-Abh. Erlangen 1854. — A. Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Inaug.-Diss. Zürich 1856. — Cless, Württemb. Corr.-Blatt 1857. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitg. 1858 und Wien. med. Wochenschrft. 1862, 1863 u. 1864. — Gerlach, Wissenschaftl. Mittheil. der phys.-med. Societ. in Erlangen 1859. I. Bd. 2. Heft. 7. — C. A. Crouzet, Des perf. spont. de l'append. iléo-coecal. Thèse. Paris 1865. — W. Parker, New-York med. Rec. II. 1867. — Toft, L. F., Om Ulcerat. og Perfor. af proc. vermif. Afhandl. for doktorgraden i Medic. Kjöbenhavn. 1868. — R. Bossard, Ueb. d. Verschwärung u. Durchbohrung d. Wurmforts. Inaug.-Diss. Zürich 1869. — Biermer, Breslauer ärztl. Ztschrft. 1879. 125. — Berichte aus den Krankenhäusern und Kinderspitälern zu Basel, Berlin, Hamburg, München, Wieden, Wien, Würzburg u. Zürich. — Die Lehrbücher von Henoch, Bamberger, Leube u. Bauer in v. Ziemssen's Handb., u. A.

Wood's Fall bei Abercrombie a. a. O. — W. J. Iliff, Lond. med. and surg. Journ. 1832. — Romberg, Wochenschrft. f. d. ges. Heilk. 1833. 1. No. 17 u. 18. — T—r, Allgem med. Zeit. 1837. No. 43. — Böhr, Med. Zeit. v. V. f. Heilk. in Prag 1837. No. 27. — Stokes bei Pétrequin, Gaz. méd. de Paris. 1837. No. 28. — Burne, Med. chir. Transact. XX. u. XXII. — Arnold, Monatsschrft. f. Med. 1839. II. 70. — Löschner, Weitenweber's Beiträge 1840. V. 1. — Malespine, Arch. gén. 1841. 33. —

Martin, Schmidt's Jahrb. 1841. Bd. 29. p. 251. — Urban, Jahrb. d. ärztl. Ver. in München. Bd. III. 155. — Butler, Prov. med. Journ. 1843. No. 130. — Worthington, ibid. No. 135. — Paterson, Lond. med. Gaz. 1844. — British Americ. Journ. of med. Science ref. in Journ. f. Kinderkrankh. 1848. X. 73 (20 Monate alter Knabe). — Eimer, Henle's u. Pfeufer's Zeitschrft. 1851. X. 3. — Ackermann, Verhandl. d. Gesellsch. schwed. Aerzte zu Stockholm i. d. J. 1851—54. — Kottmann, Schweiz. Zeitschrft. 1853. Hft. 1. — v. Döben, Hygiea. Bd. 16. — Amyot, Th. E., Med. Tim. and Gaz. 1857. Jan. 24. — Herzfelder, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1858. Bd. I. p. 26. — Clar, ibid. p. 82. — Mertens, Journ. f. Kinderkrankh. 1858. 30. Bd. 161. — Kellner, De perforat. proc. verm. Diss. inaug. Berolini 1861. — Büchner, Würzb. med. Zeitschrft. 1862. III. 1. — H. Roger, Gaz. hebd. 2. Sér. I. 1864. — Eisenschitz, Wien. med. Presse. 1866. 11. — Homans, Boston. med. and surg. Journ. 1867. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1867. 48. Bd. 26. — Betz, Friedr., Memorabilien. 1870. XV. 118. (7 Monate alt. Kn.). — Marsh, H., Brit. med. Journ. 1872. No. 9. — Werner, Ber. d. k. k. Krankh. Wieden 1872. p. 176. — Hagenbach, XI. Jahresber. d. Kinderspitals in Basel vom J. 1873. p. 20. — Standthartner, Bericht d. k. k. allg. Krankh. Wien. 1873. p. 86. — Bouchut, Le Mouvement méd. 45. 1874. — Bouness, Bauchfellentzündung nach Perforat. innerer Organe. Inaug.-Diss. Berlin 1877. — Die Lehrb. der Kinderkrankheiten von Barthez u. Rilliet, West, Gerhardt, Henoch (Beiträge zur Kinderheilk.), Unterwood, Hennig, Meigs u. Pepper.

Unter Perityphlitis verstehen wir jene Form von circumscripter Peritonitis, die sich meist in Folge von Ulceration und Perforation des Wurmfortsatzes unter Eiter- und Jauchebildung in der rechten Regio iliaca entwickelt.

In der neueren Zeit hat man sich von der Ansicht zu emancipiren angefangen, die früher die vorherrschende war, dass das Coecum in der Genese der Krankheiten der rechten Unterbauchgegend eine Hauptrolle spiele. Man hat immer mehr die Tragweite der Erkrankungen des Processus vermiformis kennen gelernt, und je mehr man seine Aufmerksamkeit auf dieses kleine und lange vernachlässigte Organ, resp. dessen Erkrankungen gelenkt hat, desto häufiger hat man in ihm die erste und fast ausschliessliche Ursache der in vielen Fällen rasch tödtlich verlaufenden Krankheit erkannt, die wir als Perityphlitis bezeichnen.

Den ersten Mittheilungen französischer, deutscher und englischer Aerzte im zweiten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts über die pathologischen Veränderungen des Wurmfortsatzes und deren Beziehung zu den Erkrankungen der Regio ileocolica folgten bald im Anfang der dreissiger Jahre die ersten Fälle von ulceröser oder brandiger Zerstörung des wurmförmigen Anhangs in Folge abnormen Inhalts bei Kindern.

Iliff fand 1832 im Pr. v. eines 12jähr. Knaben einen Abscess und in demselben ein Steinchen von der Grösse eines Senfkorns. Böhr (1837) bei einem 10j. Kn. Perforation des Pr. v., durch die ein Körper, der Form nach ein Kirschkern, ausgetreten war. Burne (1839) bei einem 14j. Kn. im perforirten Wurmfortsatze ein mandelförmiges Intestinalconcrement. An diese reihen sich die Fälle von Arnold, Ma-

lespine, Urban, Butler, Worthington, Paterson u. A., die alle ungefähr den gleichen Befund ergaben.

Während für das anatomische und klinische Verständniss im Allgemeinen die verdienstvollen Arbeiten von Volz, Bamberger und Oppolzer Klarheit in die höchst verworrenen Ansichten über die Abscesse der rechten Unterbauchgegend gebracht haben, hat die Perityphlitis im Kindesalter, obgleich sämmtliche Autoren darin übereinstimmen, dass »die Krankheit ganz vorzugsweise der Blütheperiode des Lebens angehört«, keine grössere Bearbeitung erfahren. Nur wenige Lehrbücher über Kinderkrankheiten theilen sich in das Verdienst, der Perityphlitis einen Platz unter ihren Schwestern angewiesen oder sie doch im Capitel der Peritonitis kurz besprochen zu haben.

Aetiologie und Pathogenese.

Wenn man mit einiger Regelmässigkeit bei einer grösseren Reihe von Sectionen den Wurmfortsatz untersucht, so finden sich nicht selten im Lumen desselben ausser einer geringen Menge Schleim dünnflüssige oder auch schon festere Koththeilchen. Diese Kothinvasion findet während des Lebens sicher, besonders bei vorhandener Diarhoë, häufig genug statt und verläuft ohne weitere Folgen, wenn der durch die Ringmusculatur des Pr. v. bethätigten Wiederaustreibung der Fäcalmassen kein Hinderniss entgegensteht. Werden aber durch irgend eine Veranlassung die in der Höhle des Wurmfortsatzes befindlichen Koththeilchen zurückgehalten, so werden dieselben durch Resorption ihrer flüssigen Bestandtheile eingedickt, sie werden zu harten, oft steinharten Concrementen umgebildet und wirken in dieser Form als fremde Körper reizend und drückend, ulceriren die einzelnen Häute und perforiren allmälig die ganze Wand des Fortsatzes und werden auf diese Weise die Ursache der Eingangs erwähnten circumscripten Peritonitis.

Dieses Eindringen von Koththeilchen und deren Verhärtung ist im Kindesalter ebenso leicht möglich, wie bei Erwachsenen. Schon bei Neugeborenen hat Sömmering in der Höhle des Proc. v. Kindspech gefunden, ja Hecker und Buhl fanden beim Neugeborenen selbst ein Concrement von Meconium daselbst.

Es ist diese Erscheinung bei Neugeborenen und Kindern nicht auffallend, wenn man die anatomischen Verhältnisse des Proc. verm. im kindlichen Alter in's Auge fasst.

Meckel gibt das Verhältniss der Länge des Wurmfortsatzes beim Neugeborenen zu seinem Speisekanal wie 1 : 71, beim Erwachsenen (50j. Mann) wie 1 : 115 an. Die Weite des Wurmfortsatzes zur Weite des Dickdarms verhält sich beim Neugeborenen wie 1 : 4, beim Erwachsenen wie 1 : 8.

Die Messungen von Toft ergeben 1
schnittlich eine Länge des Pr. v. von 4
trichterförmigen Theile von 9 Mm., am
6 Mm.; beim 10monatlichen Fötus ist
1 Ctm. u. 8 Mm. Im 4. Lebensjahre i
Ctm., der Umfang des Canals 1 Ctm.
7 Ctm. lang und circa 1 Ctm. weit, w
Erwachsenen eine mittlere Länge von 1
Ctm. besitzt. Nach Luschka sind d
hältnisse bei Erwachsenen kleinere: die
8 Ctm.; die Dicke beträgt 7 Mm.

Die Ursachen nun, die die Wiede
aus dem wurmf. Anhange verhindern
gelegt.

Man hat sitzende Lebensweise, de
Nahrungsmittel und habituelle Stuhlver
den Wurmfortsatz ausgebreitete Darmc
Retention des Inhalts, in letzterem Fal
culatur, bedingt werde. Wir lassen di
gende Momente wohl gelten, glauben al
der Fäcalmassen zweierlei rein mechanis
spielen. Es ist das Verdienst Gerlacl
Zurückhaltung von Fäcalmaterie im Wu
klappenartige Schleimhautfalte am Ein
zu haben.

Diese Klappe stellt ein dünnes circu
stelle in den Wurmfortsatz dar und e
lichen Leichen zwischen dem 3. und 12.
einen Hälfte des Eingangs viel beträcht
anderen und dadurch diesen Eingang so
dritte Theil des Lumens offen bleibt. I
im höheren Alter ist diese Klappe wenig
kommen Fälle vor, in welchen in dem A
die Klappe stark entwickelt erscheint
sache (s. unten), dass Kothsteine und d
des Wurmfortsatzes verhältnissmässig s
jahren und im höheren Alter vorkomme

Die zweite mechanische Ursache,
erscheint, die Retention der Faecalstoffe
ziemlich häufigen abnormen Lagerung, S
insbesondere winklichen Knickung des W
angeborene Abart, oder aber, was wohl b

duct früherer Darm- oder Peritonealerkrankungen findet. Sicher spielen bei der häufigen Recidivirung der Perityphlitis jene Veränderungen, die von früheren nicht bis zur Perforation gediehenen Attaquen herrühren, keine kleine Rolle.

Wie häufig derartige pathologische Befunde des wurmf. Anhangs sich finden hat uns Tüngel gezeigt, der im Hamburger Krankenhaus in den Jahren 1858 u. 59 diesen Dingen einige Aufmerksamkeit widmete und »obwohl durchaus nicht immer genau nachgesehen wurde« doch in den beiden Jahren ausser den Perforationen 30 mal gänzliche oder theilweise Obliteration, 43mal Catarrh und ältere Kothconcremente, 12mal abnorme Anheftung und 11mal tuberculöse Geschwüre (ohne Perforat.) notirte. Noch weiter geht Toft, der durch eigene Untersuchung von 300 Leichen an ungefähr jeder dritten Person zwischen 20 und 70 Jahren den Pr. v. entweder leidend oder die Spuren einer abgelaufenen Entzündung tragend fand. An 5% der untersuchten Leichen waren Ulcerationen im Pr. v. vorhanden.

Viel weniger häufig als im Wurmfortsatze selbst gebildete Kothsteine bedingen fremde Körper, die sich zufällig auf ihrem Wege durch den Darm in denselben verirrt haben, Ulceration und Perforation seiner Häute. Es sind solche fremde Körper von zuverlässigen Beobachtern zur Genüge im Pr. v. constatirt, wenn dieselben auch in der Pathogenese unserer Krankheit nicht jene Bedeutung haben, die man ihnen bezüglich ihrer Häufigkeit früher zugemuthet hat. Es mögen folgende Zahlen das ungefähre Häufigkeitsverhältniss der Faecalconcremente und Fremdkörper bei der Perforation des Pr. v. annährend klar legen *).

In 146 genaueren Sectionsbefunden von Erwachsenen finden wir 132mal Perforation des Wurmfs.'s notirt.

Kothsteine wurden gefunden in 63 Fällen,
Fremdkörper » » » 9 »

gesucht aber nichts gefunden wurde in 8 Fällen, bei den übrigen Fällen ist nichts angegeben.

Bei 49 an Perityphlitis verstorbenen Kindern fand sich Perforat. d. W.'s 37mal.

Kothsteine wurden gefunden 27mal, Fremdkörper 3mal, gesucht aber nichts gefunden wurde 6mal; bei den übrigen Fällen fehlt ebenfalls genauerer Befund. —

Wurde nun durch eine oder mehrere der obengenannten Ursachen

*) Die Angaben über die Zahl der fremden Körper sind sicher noch viel zu hoch, da weitaus die meisten Fälle, in denen solche angegeben sind, in frühere Jahrzehnte fallen, in denen eine allgemeine genauere Kenntniss noch nicht bestand.

ein hartes Faecalconcrement oder ein fremder Körper im Wurmf. zurückgehalten und hat der Eindringling unter vagen, wenig beachteten Beschwerden oder auch vielleicht ganz symptomlos geschwürige Zerstörung der Schleim- und Muskelhaut erzeugt, dann bedarf es oft nur der Einwirkung einer geringen Gewalt, um das noch vorhandene relativ intacte Gewebe vollständig zu durchbohren und unter dem Austritt von Kothmassen und Darmgasen in den Peritonealsack bricht das schwere Bild der acuten Peritonitis über den Kranken herein.

Auch ist es nicht ganz selten, dass nach einem stattgehabten Insulte noch Tage und Wochen unter mehr minder starken Beschwerden vergingen, bis eine neue Erschütterung des Körpers oder eine ganz unbekannte Veranlassung die drohende Perforation vollendete.

So erzählt Cless einen Fall, bei dem die Krankheit nach Tanzen begann, 3 Tage nachher erfolgte die Perforation. Dieselbe Veranlassung war in einem Falle von Langdon Down gegeben. bei dem die Perforation auch erst später nach einer Bewegung im Bette eintrat. Der Kranke hatte ein Jahr zuvor schon einmal Peritonitis in der r. Regio iliaca überstanden. — Eine Kranke von Mörs fiel 14 Tage vor dem Beginn der Erkrankung die Treppe hinunter und zwar mit der Coecalgegend auf das Ohr einer Waschbütte.

Ausserdem liegen uns Fälle vor, in denen Stoss auf den Bauch (Volz), Heben einer schweren Last (Volperling, Bossard), körperliche Anstrengung (Volz), ja selbst „unzarte Application eines Cataplasma durch den Wärter“ (Tüngel) sofort die Perforation bedingten.

Auch bei Kindern finden sich solche Ursachen angegeben. So berichten Löschner (9jähr. Mädch.), Volz (11jähr. Kn.), Homans (8j. M.) u. A. von einem der Perforat. vorausgegangenen Fall, Marsh (7j. Kn.) von einem Stoss gegen den Bauch und Amyot sah die Perforat. bei einem 9j. Kn. während einer 6 englische Meilen langen Fahrt auf einem Wagen entstehen, ebenfalls nach einer Reise Büchner (11j. Kn.) und Paterson (14j. M.).

Wichtiger noch als diese äusseren Veranlassungen sind die Insulte, die der Darmtractus bei schon bestehender Ulceration im Pr. v. direct erfährt, sei es durch Ueberfüllung mit Speisen, sei es durch therapeutische Eingriffe: Brechmittel, Abführmittel, Klystiere. Häufigen reichlichen Mahlzeiten, insbesondere dem Genusse von Kernobst mit den Steinen, sieht man sehr oft den plötzlichen Beginn der Erkrankung folgen, so bei Bamberger (10j. Kn.), Adler, Worthington (11j. Kn.), Bossard, Henoch (9j. M.), Grasset, Claus (15j. M.), Volz (11j. Kn.).

Mehrere Fälle von Perityphlitis bei Kindern fallen in die Weihnachtstage. Burne erzählt von einem Knaben, der nach dem reichlichen Genusse von Mince pie*) an Perityphlitis erkrankte, die sich durch

*) Mince pie ist ein in England sehr beliebter Weihnachtskuchen aus Man-

„6—7 künstlich erregte Stühle" wesentlich verschlimmerte. In dem Falle von Adler traten Symptome von Perityphlitis bei längere Zeit bestehender Verstopfung nach einer reichlichen Mahlzeit auf; Klystiere und Abführmittel brachten zwar Stuhl, aber auch die Perforation.

Nach einem Emeticum sah Urban bei einem 14j. Kn., nach einem Laxans Eimer (11j. Kn.), Stokes (12j. Kn.), Abercrombie u. A. nach einem Lavement Mèlier, Böhr (10j. Kn.) sehr rasch die Symptome der diffusen Peritonitis und meist den Tod eintreten.

Es ist bekannt, dass Männer beträchtlich häufiger an Perityphlitis erkranken, als Weiber. Das Warum ist noch nicht aufgeklärt.

Wir können diese Erfahrung aus einer grösseren Zusammenstellung von Fällen bestätigen.

Unter 1030 an Pertiyphlitis erkrankten Individuen, die wir bei der Durchsicht der Literatur, z. Th. in Krankenhausberichten fanden, sind:

733 Männer und 297 Weiber
oder 71,1 % » » 28,8 % »

Was die Geschlechtsverhältnisse bei Kindern anlangt, so finden wir unter 72 Kindern:

51 Knaben und 21 Mädchen,
oder 70,8 % » » 29,1 % » —

also annährend die gleichen Proportionen wie bei Erwachsenen. —

Ueber das Vorkommen der Pertyphlitis in den einzelnen Lebensaltern mögen nachstehende Tabellen Aufschluss geben:

Unter 474 Fällen standen:

im Alter von	0—10	Jahren	46	=	9,07 %,
„ „ „	11—20	„	143	=	30,16 %,
„ „ „	21—30	„	158	=	33,33 %,
„ „ „	31—40	„	72	=	15,18 %,
„ „ „	41—50	„	30	=	6,32 %,
„ „ „	51—60	„	18	=	3,79 %,
„ „ „	61—70	„	5	=	1,05 %,
„ „ „	71—80	„	2	=	0,42 %.

Das Kindesalter für sich allein ergiebt für 72 Fälle mit genauer Alters- u. Geschlechtsangabe folgendes Verhältniss:

							Summa.
7	Monate	alt	1	Knabe.	—	Mädchen.	1
20	„	„	1	„	—	„	1
2	Jahre	„	—	„	—	„	—
3	„	„	2	„	2	„	4
4	„	„	2	„	—	„	2
5	„	„	3	„	1	„	4

deln, Rosinen, Aepfeln etc., der sehr schwer verdaulich schon lange vor Weihnachten genossen wird — und zwar täglich, da man glaubt, im kommenden Jahre so viele glückliche Tage zu haben, als man vor Weihnachten Mince pie gegessen hat.

								Summa.
6	Jahre	alt	—	Knaben.	3	Mädchen.		3
7	„	„	6	„	—	„		6
8	„	„	4	„	1	„		5
9	„	„	5	„	3	„		8
10	„	„	2	„	1	„		3
11	„	„	5	„	3	„		8
12	„	„	6	„	2	„		8
13	„	„	6	„	1	„		7
14	„	„	5	„	1	„		6
15	„	„	3	„	3	„		6

Die Zahlen der obigen Zusammenstellungen sprechen so deutlich, dass eine Umsetzung ihrer Ergebnisse in Worte unnöthig erscheint.

Pathologische Anatomie.

Die Hauptveranlassung für die Perforation des wurmförmigen Anhangs sind, wie wir gesehen haben, die Kothsteine. Dieselben finden sich vereinzelt oder zu mehreren, bald von weicher, bald von harter Consistenz, zuweilen steinhart. Ihre Form ist meist länglich, wurstförmig, an beiden Enden zugespitzt, hie und da mehr rundlich oder bohnenförmig. Die Oberfläche ist bald glatt, bald höckerig. Ihre Grösse schwankt zwischen einer Linse und einer Haselnuss. Ihre Farbe ist bei weicheren noch gut rothbraun, bei den harten weissgelb, grau bis braun in allen Nuancen. Die härteren sind auf dem Durchschnitt concentrisch geschichtet und haben einen gewöhnlich grauweissen Kern, der auch meist aus Koth besteht; nur in seltenen Fällen spielt ein fremder Körper, etwa ein kleiner Fruchtkern oder Haare, die Rolle eines Krystallisationskernes. Die weicheren haben gewöhnlich einen äusserst penetranten Kothgeruch. Chemisch bieten sie die Bestandtheile der menschlichen Excremente und zwar mit der Modification, dass in ihnen die erdigen Salze gegen die organische Materie zurücktreten, während sie bei den (harten) Concrementen, namentlich den steinartigen überwiegen (Volz). —

Von fremden Körpern hat man alle möglichen der Verirrung in den Wurmf. beschuldigt.

Wir finden bei Kindern 3 Fälle: ein 3½j. Mädch. (Faber), bei dem ein Spulwurm die Wand des Wurmfs.'s durchbohrt haben soll; ein 5j. Kn. (Mertens), bei dem ein Kirschkern und ein 14j. M. (Paterson), bei dem Haare das Centrum des Kothsteines bildeten.

Besonders leicht werden Haare im Proc. festgehalten. Ausserdem sind es die verschiedensten Fruchtkerne, deren Deutung jedoch wegen ihrer Aehnlichkeit mit den centralen Kernen von Kothsteinen nur sehr vorsichtig geübt werden darf. Auch Nadeln (Payne), Fischgräten

(Tüngel), Schrotkörner (Meckel, Crouzet, Salzer u. Reuling), ein Kieselstein (Demme), ein Gallenstein (Hallete), eine grosse Menge Ascarideneier (Klebs) und vieles Andere bildeten den Kern von Kothsteinen.

Zufällig fand sich in der Gerhardt'schen Klinik in Jena bei einem 17 Monate a. Kn., der mit Phosphor vergiftet worden war, ein pfenniggrosser Bleiknopf im Pr. v. ohne wesentliche Veränderung der Schleimhaut. — Desgleichen fand Jadelot bei einem 13j. Kn., der an einem nervösen Fieber verstorben war, vier Spulwürmer im Proc. vermif. —

Die Veränderungen, die durch die obengenannten Eindringlinge anfangs an der Schleimhaut des Pr. v. veranlasst werden, bestehen, solange die Circulation an den von dem Concremente insultirten Stellen flott bleibt, in den Zeichen der Hyperämie und des Catarrhs, welche Zustände solange in dieser Weise andauern, als der Druck des Concrements kein zu energischer und kein permanenter ist. Schwillt die Schleimhaut stärker an und wird dadurch der Kothstein, der durch Anlagern von neuen Kothschichten grösser geworden ist, in den Canal des Pr. v. eingekeilt, so wird durch die starke Compression, die die Schleimhaut erfährt, die Blutcirculation an der comprimirten Stelle aufgehoben und die Folge ist necrotischer Zerfall zunächst der oberen, dann allmälig der tieferen Schichten der Wände des Wurmfs.'s, der noch wesentlich unterstützt wird durch die chemisch-arrodirende Wirkung des Kothes.

Die ersterwähnten Zustände sowohl, als die Ulcerationsbildung können nach entfernter Ursache heilen, letztere unter Narbenbildung und partieller oder diffuser Obliteration des Wurmfortsatzes. Hinter der aus diesen Ursachen entstandenen Verödung, oder auch jenseits einer durch von Aussen einwirkenden Narbenzug gebildeten Knickung, wandelt sich hie und da der hinter der Verschliesungsstelle liegende Theil des Pr. v. durch Ansammlung einer klaren, eiweissreichen Flüssigkeit in eine blasenartige Auftreibung um (Hydrops processus vermiformis).

Oder aber es durchdringt bei fortdauernden Insulten von Seite des Concrements die Geschwürsbildung auch die Serosa und bedingt auf ihrem Wege durch den gegen das Bauchfell ihr voranschreitenden entzündlichen Process eine in der Umgebung der mit Perforat. drohenden Stelle localisirte circumscripte Peritonitis.

Hiedurch verlöthet der Wurmf. mit dem ihm zunächstliegenden Organe und es kann auf diese Weise der Process noch zum Stillstand kommen. Das geschieht in der That auch häufig. Darauf weisen die Narbenbildungen im Innern des Fortsatzes und die Verwachsungen desselben mit den Nachbargebilden hin, die sich auch zufällig ziemlich häufig bei Obductionen finden.

Wirkt aber, bevor sich eine feste Verwachsung gebildet hat eine der in der Aetiologie besprochenen den Körper erschütternden Momente in genügender Stärke ein oder dauert die usurirende Wirkung des Concrementes fort, so kömmt es zur Perforation, damit zum Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle und es ist Entzündung des Bauchfells in der rechten Darmbeingrube die unausbleibliche Folge.

Der Wurmfortsatz kann an einer oder mehreren Stellen zugleich perforiren; nicht selten finden sich die Oeffnungen zu beiden Seiten des Concrements; oder es zerreisst der Processus entsprechend dem Verlaufe eines Gürtelgeschwüres in zwei Theile. Der Kothstein, resp. Fremdkörper bleibt im Canale des Wurmfortsatzes eingekeilt oder er fällt in die Bauchhöhle. Entweder entwickelt sich nun um den aus der Perforationsöffnung ausgetretenen Darminhalt eine demarcirende Entzündung und Faecalstoffe, Eiter und Jauche werden abgekapselt oder es breitet sich der Entzündungssprocess rasch aus — die Peritonitis wird eine allgemeine.

Im ersteren Falle kann durch Resorption und allmählige Eindickung des Exsudats in einer festverwachsenden bindegewebigen Kapsel oder durch Perforation desselben nach Aussen oder in den Darm Heilung eintreten. Die diffuse Peritonitis dagegen ist meist tödtlich.

Es kann aber auch der Abscessinhalt sich einen Weg nach Organen bahnen, die weit ab vom eigentlichen Krankheitsheerde liegen, kann diese perforiren und so den Exitus lethalis bedingen.

Bamberger erzählt von Perforation einiger Ileumschlingen, von Perf. des Cöcum und Duodenum, von Perf. des Cöcum, Duodenum und Diaphragma, von Perf. des Diaphragma und der Lunge. Volz von Perf. des Dünndarms und des Diaphragma bei einem 11j. Kn. Ebenfalls von Diaphragmaperforation und dadurch bedingtem Empyem, resp. Pneumothorax berichten Duchek-Hamernjk, Duddenhausen, Needon; die erstgenannten Perforationen des Zwerchfells waren rechts, Needon sah dieselbe auf der linken Seite. Prudhomme fand Perf. des Col. transversum. Bossard, Salzer und Reuling sahen Perforation der Harnblase; in dem Falle von Bossard war der Kothstein in die Blase gewandert und hatte dort den Kern für einen Blasenstein abgegeben.

Bamberger erwähnt ferner der Arrosion kleinerer Gefässe und dadurch bedingter tödtlicher Blutung in den Bauchfellraum, Aubry sah Perforation in die Gelenkpfanne des Oberschenkels, Demaux in die untere Hohlvene etc.

Eine verhältnissmässig recht häufige Complication perityphlitischer Abscesse ist endlich gegeben dadurch, dass sich die Entzündung auf eine der Venenwurzeln aus dem Gebiete der Pfortader (V. ileocoecalis) fortsetzt und so suppurative Pylephlebitis mit metastatischen Leberabscessen veranlasst.

Wir finden diesen Vorgang unter 146 Sectionsbefunden 11 mal notirt.

Während wir in 250 Fällen Erwachsener 32 mal Perforationen des perityphlitischen Abscesses nach den verschiedensten Organen verzeichnet finden, ergiebt unsere Zusammenstellung von 73 Kindern nur 4mal Perforation. Es würde sich dieses Verhalten der Häufigkeit der secundären Perforationen Erwachsener zu jener bei Kindern stellen, wie 13 : 5,5.

Es scheint uns hierin ein Beleg für die Ansicht von Willard Parker, nach der Abscessbildung mehr Erwachsenen zukomme, während bei Kindern Perforat. und Gangrän des Wurmfortsatzes häufiger sei. —

Die in Sectionsbefunden notirten Perforationen des Coecum sind, wenn nicht ausdrücklich das Intactsein des Wurmfortsatzes angegeben ist, mit aller Vorsicht aufzunehmen, da sehr leicht in der mit Fäcalstoffen, Eiter und Jauche gefüllten Abscesshöhle der oft hochgradig veränderte Proc. verm. mit Nachbarorganen verwachsen ist und eine oft nur stecknadelkopfgrosse Perforationsöffnung desselben leichter übersehen, als gefunden werden kann. Dazu kömmt, dass Perforationen des Cöcum relativ häufig erst secundär — von Aussen nach Innen — entstehen. Auf diese Weise werden leicht Irrthümer veranlasst.

Wie sich das eben Gesagte bei Kindern verhält, mag folgende Zusammenstellung zeigen.

Unter 49 Perityphlitisfällen bei Kindern finden wir 37mal eine oder mehrere Perforat. des Pr. v. angegeben. Einmal findet sich Ulceration desselben ohne Perforation (ein kleines Concrement in der Spitze des Proc. verm.) bei West, einmal Abscess des Wurmfortsatzes (innen ein Steinchen) bei Iliff, einmal Entzündung desselben (?) mit einem haselnussgrossen Stein (T—r), 5mal »Perityphlitis« ohne weitere Angabe und 4mal Ulceration und Perforation des Cöcum und zwar: bei Stokes [aus d. J. 1837], bei Romberg [aus d. J. 1833: »Das Cöcum war sowohl auf seiner inneren als äusseren Fläche in hohem Grade entzündet und an mehreren Stellen von gangränöser Beschaffenheit (?)], bei Abercrombie [aus d. J. 1830: »— besonders brandig war der Blinddarm, der aufgebrochen war] und endlich bei Löschner [aus d. J. 1840], der die Perforat. des Cöcum also von Aussen nach Innen entstanden schon richtig erkannt hatte. Vom Proc. verm. geschieht in diesen 4 Fällen keine Erwähnung *).

---

*) Es ist daran zu erinnern, dass erst in den vierziger Jahren Rokitansky die Aufmerksamkeit mit Nachdruck auf die Concrementbildung und deren Bedeutung bei der Perforation des Wurmfortsatzes gelenkt hat. Wenn

Demnach hätten wir eine Durchlöcherung des Blinddarms als sicher constatirte Ursache der Perityphlitis bei Kindern nicht zu verzeichnen. Wir selbst haben auch niemals bei Erwachsenen eine Perf. d. Cöcum auf dem Sectionstische gesehen, die die directe Folge von verhärteten Fäcalmassen oder fremden Körpern gewesen wäre.

Bezüglich der durch typhöse, tuberculöse, dysenterische und andere Processe bedingten Ulceration und Perforation des Wurmfortsatzes verweisen wir auf die betr. Capitel und bemerken nur, dass sich unter den obigen Perforat. eine befindet, die in Folge eines tuberculösen Geschwüres mit vollständiger Trennung des Pr. v. in zwei Theile bei einem 3¾j. M. entstanden ist. Es fanden sich in der Bauchhöhle 47 Spulwürmer (Düben).

Ausserdem hat Lees bei einem 15 Monate alten Kinde ein tuberculöses Geschwür in der Mitte des Pr. v. gefunden, dessen Perforation nur durch die Peritonealhaut verhindert worden ist.

Symptome und Verlauf.

Häufiger vielleicht als bei Erwachsenen gehen bei Kindern dem Ausbruch der Krankheit Vorboten voraus. Dieselben können sich von einigen Tagen bis auf mehrere Jahre zurückerstrecken. Leibschmerzen, öfter sich wiederholende kolikartige Anfälle, die ihren Hauptsitz in der Ileocöcalgegend haben, hie und da von Appetitmangel, Erbrechen und vorübergehender Verstopfung oder auch von Diarrhöen begleitet, sind die gewöhnlichen wenig beachteten Mahner der drohenden Krankheit. Wir finden dieselben in unseren Fällen von Perityphlitis bei Kindern in 30 % verzeichnet. Wie oft solche Beschwerden von kleineren Kindern nicht geklagt oder von den Angehörigen nicht verstanden und von den Beobachtern nicht notirt wurden, lässt sich nicht feststellen. Doch können diese Vorboten auch fehlen und dann beginnt die Krankheit plötzlich mit heftigem stechendem und bohrendem Schmerz in der Gegend des Wurmfortsatzes, hie und da im Beginne in der epigastrischen Gegend. Die Kinder sind nicht mehr im Stande gerade zu stehen und zu gehen, sie halten sich nach vorne und etwas nach rechts übergebeugt, den rechten Oberschenkel in der Regel leicht an den Unterleib anziehend. Die Schmerzen dauern spontan auch in der Rückenlage, die jetzt gewöhnlich ängstlich eingehalten wird, fort und werden durch Berührung, tieferes Athmen, Husten und ähnl. beträchtlich vermehrt; gewöhnlich

---

auch vorher in einer Anzahl vereinzelter Beobachtungen zum Theil recht brauchbare Winke enthalten sind, so war die Sache doch lange nicht Gemeingut der damaligen Aerzte. Finden sich doch noch aus der letzten Zeit Sectionsbefunde von Perityphlitiskranken, in denen des Wurmfortsatzes oder des Inhalts desselben keine Erwähnung geschieht! —

steigert auch Bewegung des rechten Beines den Schmerz. Frühzeitig tritt Erbrechen, später galliges Erbrechen auf, der Appetit liegt ganz darnieder, dagegen quält nicht selten ein unstillbares Durstgefühl die Kinder. Seltener als bei Erwachsenen gesellt sich bei Kindern ein stärkerer Frostanfall hinzu. Ohne oder mit einem solchen steigt die Temperatur an. Die Kinder machen sehr bald den Eindruck eines tiefen Ergriffenseins. Nicht selten zeigen Haut und Conjunctiva eine leicht icterische Färbung; hie und da treten Convulsionen und Delirien auf. Die Stuhlverstopfung ist bei Kindern weniger constant. Nicht selten finden sich Diarrhöen oder es wechselt Durchfall mit Verstopfung ab. Der Unterleib ist meist stärker aufgetrieben, gespannt, in seinem ganzen Umfange bei Druck empfindlich, hochgradig schmerzhaft aber in der Ileocöcalgegend. Dieselbe ist mehr gewölbt, als die entsprechende Parthie links. Daselbst findet sich, wenn die Entzündung circumscript bleibt, sehr frühe eine rasch bis zu Faustgrösse wachsende, glatte und unbewegliche Geschwulst, die länglich rund sich mehr weniger abgrenzen und über der sich die Bauchhaut verschieben lässt. Oder man kann an genannter Stelle nur eine stärkere Resistenz wahrnehmen. Durch den Druck, den der Abscess auf die in seiner Nähe liegenden Nervenstämme ausübt, entstehen schmerzhafte Contractionen im rechten Oberschenkel, Gefühl von Taubheit, Ameisenlaufen und Schmerzen im rechten Beine und den Genitalien; durch Compression der Vena cava und iliaca kann Oedem der rechten unteren Extremität auftreten.

Die Percussion ergiebt über der kranken Stelle alle möglichen Qualitäten des gedämpft-tympanitischen Schalles. Das übrige Abdomen schallt hell-tympanitisch. Das Zwerchfell ist in die Höhe gedrängt. Leber- und Milzdämpfung sind schmal. Die Athmung ist in Folge des Hochstandes des Diaphragma und wegen der durch die abdominelle Athmung gesteigerten Schmerzen oberflächlich, costal, angestrengt. Schmerz, Erbrechen, hie und da Kothbrechen, Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung, Fieberzustände dauern in der Regel in mehr minder hochgradiger Heftigkeit eine Anzahl von Tagen an und die Krankheit wendet sich nun langsam zum Bessern. Die Kinder werden ruhiger, die Schmerzen lassen allmählig nach, das Erbrechen wird seltener, die Stuhlentleerungen regeln sich nach oft reichlichem Abgange von Darmgasen, der Appetit meldet sich wieder und die Temperatur geht im Verlaufe einiger Tage zur Norm zurück. Die Geschwulst ist noch schmerzhaft bei Druck, aber lange nicht mehr in dem Grade, wie Anfangs; der übrige Unterleib verliert seinen Meteorismus und seine Empfindlichkeit. Die Geschwulst ist gewöhnlich noch Wochen, selbst Monate lang, zuletzt noch als stärkere Resistenz, tastbar. Hie und da bleiben an der

kranken Stelle noch lange Zeit geringe Beschwerden zurück, die sich bei Körperanstrengungen oder nach reichlicheren Mahlzeiten steigern. Von Hause aus gesunde Kinder erholen sich von der gehabten Attaque verhältnissmässig rasch, meist in einigen Wochen (Resorption des Exsudats).

Oder das Bild wird plötzlich ein besseres. Das Aussehen der Kinder ist mit einem Schlage unter Nachlass des Erbrechens und des Fiebers, unter Eintritt von Schweiss und Schlaf ein völlig gutes. Dann findet sich den reichlichen gewöhnlich dünnflüssigen Stühlen eine verschieden grosse Menge Eiter beigemengt. Auch hier persistirt noch einige Zeit Druckempfindlichkeit und eine harte Stelle in der Ileocöcalgegend. Das Allgemeinbefinden bessert sich rasch; hie und da bleibt Neigung zu Obstipation zurück. (Perforation des Exsudats in den Darm.)

Solchen Fall berichten Rilliet u. Barthez bei einem 12j. Kn., bei dem die Geschwulst in der rechten Fossa iliaca unter eiteriger Stuhlentleerung verschwand; ferner Gerhardt sah bei einem Kinde mit dem im Stuhle erscheinenden Eiter in Folge Durchbruchs des Eiterherdes in den Darm einen kritischen Abfall der Temperatur eintreten. Ebenso berichtet Henoch von einem 9j. Kn., bei dem sich das Exsudat in den Mastdarm entleerte. —

In einer dritten Reihe von Fällen gesellt sich zu den beschriebenen Symptomen noch das rasch auftretende Bild der Erkrankung irgend eines anderen Organes, in das oder in dessen Umgebung der Eiter durch von ihm gebildete Fistelgänge seinen Weg gefunden hat.

So kann ein rasch ansteigendes, eiteriges Exsudat in einem der Pleurasäcke oder im Herzbeutel, Pneumothorax oder Pneumoperikarditis, Paranephritis, Paratyphlitis, Psoitis, Periproctitis, Cystitis, Pylephlebitis etc. das Krankheitsbild wesentlich compliciren. Oder es entleert sich der Abscess durch die Haut der Bauchdecken oder des rechten Oberschenkels — ein Vorgang, der entschieden günstigere Chancen für die Heilung, wenn auch erst nach Wochen oder Monaten, bietet (Fall von West, 7j. Kn.)*),

Endlich in einer vierten Reihe von Fällen verbreitet sich der Schmerz rasch über das ganze Abdomen oder doch über den grössten Theil desselben; Schüttelfrost, hohe Temperaturzahlen bei kühlen Extremitäten, höchst quälendes Aufstossen und Schluchzen, Uebligkeit, unstillbares

*) Kurz erwähnt sei hier noch ein Fall von Henoch, nach dem sich bei einem Kinde von 6 Monaten ein Abscess in der r. Regio iliaca in die Blase öffnete, dann von Neuem in der Lumbalgegend erschien und hier künstlich geöffnet wurde. Henoch handelt den Fall unter »Beckenabscesse« ab. Ob perityphlitischer Abscess? Wenn, dann wäre dies der jüngste bis jetzt bekannt gewordene Fall. —

Erbrechen, Stuhlverstopfung oder reichliche wässerige Entleerungen, rasches Verfallen der Gesichtszüge, schmutzig-gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva, hochgradigste Hinfälligkeit bei meist freiem Sensorium lassen an der Diagnose der allgemeinen Peritonitis nicht zweifeln. Der Unterleib in höchstem Grade schmerzhaft ist kugelich gewölbt, gespannt, glänzend. Das Diaphragma steht an der V. selbst IV. Rippe, die Dämpfung des linken Leberlappens ist meist ganz verschwunden, die des rechten sehr schmal; Athmung noch mehr angestrengt, sehr oberflächlich, sehr frequent. Der Puls anfangs gross und hart, wird später sehr beschleunigt und fadenförmig. Der Harn spärlich, dunkel, häufig mit geringem Eiweissgehalt. Hie und da finden sich in demselben Gallenfarbstoffe und bei faulig-jauchiger Zersetzung des Exsudats Schwefelwasserstoff (Emminghaus). Häufiger Harndrang und schmerzhafte Harnentleerung künden das Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum der Blase an. Das Anfangs klare Bewusstsein trübt sich später vorübergehend, leichtere Convulsionen, Strabismus, Nystagmus wechseln mit leicht deliriösen Zuständen. In ganz seltenen Fällen kommt es noch in diesem Stadium zur Heilung. Die Mehrzahl der Kranken geht jedoch unter Steigerung der Athmungsinsufficienz, schweren Collapszufällen oder auch pyämisch in wenigen Tagen zu Grunde.

Greifen wir aus dem Krankheitsbilde einige wichtigere Symptome heraus und sehen wir zu, wie sich dieselben insbesondere im Kindesalter gestalten.

1) Schmerz. Derselbe ist in fast allen Fällen vorhanden und wird diagnostisch besonders bei kleineren Kindern von Bedeutung, wenn man durch Druck seine Localisation in der rechten Darmbeingrube bestimmen kann.

Einmal finden wir ausdrücklich (bei dem 20 Mon. a. Kn.), dass weder eine deutliche Schmerzäusserung von Seite des Kindes noch irgend welcher Druckschmerz vorhanden war. Kleinere Kinder geben der andauernden Schmerzhaftigkeit meist nur durch ein leises, anhaltendes Wimmern Ausdruck; nur selten schreien die Kinder und dann auch nur leise und unterbrochen.

Nicht zu übersehen ist, dass der Schmerz in seinen verschiedenen Formen gerade häufig bei Kindern das früheste aller Symptome ist, oft lange dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit vorangeht. Wiederholt sich derselbe mehrere Male mit dem Sitze in der rechten Darmbeingrube, auch ohne irgend welche weitere Störung, so ist Vorsicht geboten. Das Verschwinden des Schmerzes bei der diffusen Peritonitis ist, wenn die übrigen Symptome in gleicher Heftigkeit fortbestehen oder gar vor

collapsartigen Zufällen zurücktreten,
Auch pausirt nicht selten der Schmerz,

In mehreren Fällen findet sich Schr
der sich erst später nach der rechten U
2 Kindern ist Anfangs der Schmerz aus
localisirt gewesen (11j. Kn. bei Büch
der). Das Gleiche hat Traube von

2) Erbrechen. Kinder erbrech
wesentliche Anstrengung. In frühest
ticale Lagerung des Magens die Ursach
wenig mühsamen Brechact. Unter unse
lich das Fehlen von Erbrechen währen
findet sich Erbrechen von galliger Flü
der Perforation »blutiges Erbrechen«
und nur einmal Kothbrechen (9j. Kn.

3) Stuhlentleerung. Selten
Erwachsenen, Verstopfung. Wir find
geben, während in 33,3 % Diarrhöen

Verstopfung und Diarrhöe find
Stuhl in 4,4 % der Fälle.

Häufiger ist im Beginne und
Krankheit, mag dieselbe in Heilung od
handen.

Die gegen Ende des Processes ei
die per anum, als per os sind meist aa
besonders bei kleineren Kindern Tene

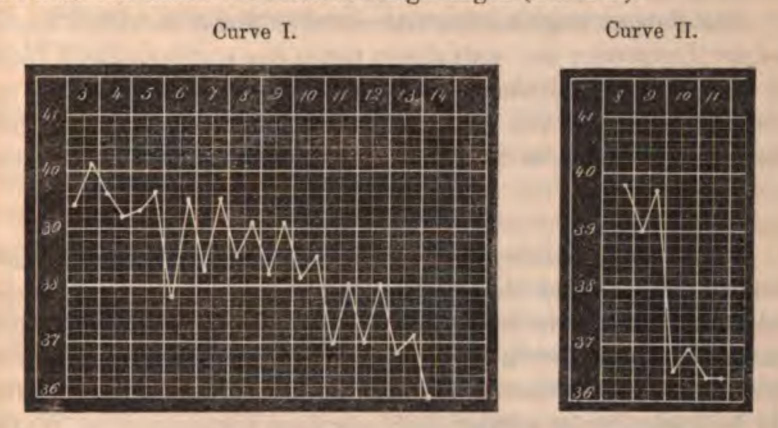
4) Physikalische Sympto
deutliche Geschwulst oder Dämpfun
rechten Unterbauchgegend, da sich
bald auf den grössten Theil des Bauch
ten lässt sich über der Geschwulst de
tallische Phänomene positiv nachweise
gen, die etwa ein abgesackter periton
in den stark dilatirten Darmschlingen
rasch an Stelle früherer Dämpfung me
unter sonstigen Zeichen des Luftaustr
ung einer umschriebenen Luftansamm
auf freien Lufterguss ist sehr
Vorsicht gestellt werden. Wir habe
und Milzdämpfung verschwunden un
Succussio) recht deutlich waren und

hochgradigsten Meteorismus, nicht aber freie Luft im Bauchraume, ergaben.

Oder es kann sich ereignen, dass bei der raschen Ausbreitung der Peritonitis im Kindesalter eine Verklebung der Darmschlingen gerade in der oberen Hälfte des Abdomen stattfindet, so dass die mit Leber und Bauchwand verlötheten Schlingen ein Aufsteigen der Luft zwischen Leber und Bauchwand nicht gestatten, dann wird ein verhältnissmässig grosser Theil der Leberdämpfung erhalten sein. Der Nachweis reichlicherer Exsudatmassen gelingt bei der diffusen Peritonitis selten. Gewöhnlich überwiegt die faserstoffige Form der Entzündung. Ist wirklich eine grössere Menge Eiter vorhanden, so ist derselbe meist zwischen den vielfach verklebten, meteoristischen Darmschlingen abgekapselt, deren laut tympanitischer Schall die Dämpfung kleinerer Eiteransammlungen maskirt.

Temperatur. Der Temperaturverlauf ist ein sehr vielgestaltiger. Bei mittelschweren Fällen mit circumscript bleibender Peritonitis und schliesslicher Resorption des Exsudats ist der Verlauf unregelmässig remittirend; die Zahlen schwanken zwischen 38° und 40°, selten darüber; die Entfieberung vollzieht sich hier lytisch, bald staffelförmig abfallend, bald auch mit neuen vereinzelten Steigerungen (Curve I.).

Curve I. Curve II.



Kritisch endet die Fiebercurve meist dann, wenn das Exsudat in den Darm durchbricht und rasch entleert wird (Curve II.). Ist die Entleerung durch eine ganz kleine Perforationsöffnung nur eine langsame, sich über eine Reihe von Tagen erstreckende, wie sie Grisolle beschreibt, dann ist der Fiebernachlass auch nur ein allmäliger.

In schwereren Fällen, bei denen es vorübergehend zur Resorption von putrid-jauchigen Stoffen kömmt oder bei denen sich die Entzündung

schubweise über das Bauchfell verbreitet, finden sich steile Gipfel in der Curve, die 40° beträchtlich übersteigen können.

Im ersteren Falle pflegen mehr als im letzteren Schüttelfröste der Ausdruck der rapid ansteigenden Temperatur zu sein. Am ausgeprägtesten und zahlreichsten sind diese hohen Zahlen mit unmittelbar folgenden tiefen Relapsen bei hinzutretender Pyämie. Andauernd hohe Temperatur weist nach Gerhardt auf eitrig-jauchige Processe, gespannten Abscesseiter und dgl. hin.

Plötzlicher Abfall der Körperwärme bis tief unter die Norm findet sich öfters bei dem ante mortem eintretenden Collaps, der vergesellschaftet ist mit Marmorkälte der Haut, reichlichen klebrigen Schweissen und enorm gesteigertem, fadenförmigem Pulse.

In den leichtesten Fällen kann die Körperwärme während des ganzen Verlaufes lediglich um 38° schwanken.

Ob die Vorläufer mit Temperaturerhöhung einhergehen, ist noch nicht nachgewiesen, doch wahrscheinlich.

Bei Kindern findet man häufiger auch in leichteren Fällen hohe Temperaturzahlen verzeichnet, die gewöhnlich nur ganz kurze Zeit auf ihrer Höhe bleiben, eine Erscheinung, die sich aus dem mehr labilen Verhalten der Körperwärme der Kinder erklärt. —

Viel seltener zeigt bei Kindern ein Schüttelfrost das rapide Ansteigen der Temperatur an; statt dessen treten nur vorübergehende Blässe der Haut, grössere Unruhe, Schwächezustände oder auch Erbrechen und eclamptische Anfälle auf. Wir finden nur einmal Schüttelfrost, 2mal Frost und 1mal Frösteln im Beginne der Erkrankung bei Kindern notirt.

Diagnose.

Schwer zu beurtheilen sind die als Vorläufer geschilderten Erscheinungen. Wiederholen sich dieselben öfter bei im Uebrigen gesunden und kräftigen Kindern, bei denen scrophulöse und tuberculöse Erkrankungen der Unterleibsorgane auszuschliessen sind, so muss der Verdacht der Kothsteinbildung im Proc. verm. sehr nahe liegen. Jedenfalls wird man bei der grossen Rolle, die diese Concremente im Wurmfortsatze in den Krankheiten der rechten Regio iliaca spielen, immer gut thun, in diesem Sinne die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen und darnach seine Behandlung einzuschlagen.

Verhältnissmässig leicht ist die Diagnose, wenn sich unter den stürmischen Erscheinungen der Perforation eine in der r. Unterbauchgegend umschriebene oder eine von dort ausgehende allgemeine Peritonitis etablirt hat. Doch kann im frühesten Kindesalter die Diagnose recht

schwer werden, wenn der Schmerz, insbesondere sein Hauptsitz schwer nachweisbar ist und wenn ein deutlicher Tumor fehlt.

Wesentlich unterstützt kann die Diagnose werden durch eine oder mehrere frühere Krankheiten der gleichen Art. (Wir finden bei Kindern in 8 % Recidiven.)

Differentiell-diagnostisch kommen hauptsächlich bei Kindern in Betracht: 1) Kothanhäufung im Cöcum und Colon ascendens, 2) Invagination des Darmes, 3) Paratyphlitis und 4) Psoitis.

ad 1) Die Kinder leiden längere Zeit an Verstopfung, ihre mimischen und mündlichen Klagen deuten auf Schmerz im Abdomen hin; man findet eine Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend, dazu ein- oder mehrtägiges Fieber, selbst Erbrechen und Convulsionen. Bei diesem Symptomenbilde kann man leicht einige Zeit im Unklaren sein.

Doch finden sich in dem einen Falle in der Regel nebst der Geschwulst in der r. Regio iliaca noch andere, insbesondere in der linken Unterbauchgegend, die sich nicht unschwer aus ihrer Form, Consistenz und activen und passiven Beweglichkeit als Kothgeschwülste erkennen lassen. Die verhältnissmässig geringere Schmerzhaftigkeit bei Druck, das Verschwinden der Tumoren nach gehabter Stuhlentleerung, die mit der Defäcation sofort eintretende Besserung sind wichtige Behelfe für die Diagnose.

ad 2) Hier handelt es sich um die Invagination des Ileum in das Cöcum und um die Invagination des Ileum und Cöcum in das Colon.

Diess besonders im 1. Lebensjahre, in dem Darmeinschiebungen verhältnissmässig häufig (über 1/3 aller Fälle) sind; dazu kömmt, dass etwa 2/3 aller Fälle von Invagination in der Gegend der Ileocöcalklappe ihren Ursprung nehmen (Gerhardt).

Plötzlicher Beginn mit vorausgehender Verstopfung oder Diarrhöe, Erbrechen, Schmerzen im Abdomen, Geschwulstbildung in der Ileocöcalgegend sind die Hauptsymptome, die beiden Krankheiten gemeinsam. Das frühe Abgehen von blutigen Schleimmassen jedoch, die Abwesenheit von schwereren Fieberzuständen und ausgesprochenen peritonitischen Symptomen und das häufiger auftretende Kothbrechen bei der Invagination lässt in der Regel bald die beiden Affectionen auseinanderhalten.

ad 3) Das gleiche Bild wie Perityphlitis kann die von Oppolzer so genannte Paratyphlitis (Entzündung des retrocöcalen Zellgewebes) machen, wenn dasselbe rasch in Eiterung übergeht und der Abscess gross geworden das Cöcum comprimirt, dadurch Erbrechen und Stuhlverstopfung hervorruft, und nahe an die Bauchwand heranreichend nach den Ergebnissen der Palpation und Percussion als perityphlitische

Geschwulst imponirt. Da fällt zunächst sehr in's Gewicht, dass Paratyphlitis eine im Kindesalter sehr seltene Erkrankung ist. Im Falle des Vorhandenseins jedoch würde, wenigstens im Beginne, die tiefliegende Geschwulst, die man erst nach tiefem Eindrücken der Bauchdecken fühlt, der helltympanitische Percussionsschall über derselben und die Abwesenheit von peritonitischen Symptomen für Paratyphlitis sprechen, während bei der Perityphlitis die Geschwulst leichter zu palpiren ist und gewöhnlich leeren oder gedämpft-tympanitischen Schall liefert und in Folge des peritonitischen Processes heftigere Schmerzen schon bei leiser Berührung, höheres Fieber, frühzeitiges Erbrechen, Verstopfung und Meteorismus vorhanden sind.

ad 4) Leichter zu differenziren ist zwischen Perityphlitis und Psoitis. Die Abscessbildung des Psoas entwickelt sich langsam, meist unter geringen Schmerzen. Die Hauptstörungen finden sich an der rechten unteren Extremität. Dabei keine Symptome von Seite des Verdauungskanals, keine Peritonitis. Die Geschwulst liegt sehr tief, ist flach und gibt hell-tympanitischen Percussionsschall.

Dauer.

Die Dauer der Krankheit ist im Kindesalter im Mittel entschieden kürzer, als bei Erwachsenen. Nahezu die Hälfte der Kinder stirbt in den ersten 3 Tagen (etwas über 44 %). Ein 10jähr. Mädchen ging schon 9 Stunden nach dem Beginne der Krankheit zu Grunde (Wood), ein 11jähr. Mädchen nach 36 Stunden (T—r), die anderen am zweiten oder dritten Tage.

Unsere übrigen Todesfälle bei Kindern vertheilen sich so, dass ½ der Fälle im Zeitraum von 4—8 Tagen, ⅓ von 9 Tagen bis zu 5 Wochen der Krankheit erliegen. Die Dauer der geheilten Fälle schwankt bei Kindern zwischen 1 bis 8 Wochen.

Die durchschnittlich kürzere Dauer der Perityphlitis im Kindesalter hängt, was die Todesfälle anlangt, mit der raschen Ausbreitung der Entzündung auf das ganze Bauchfell zusammen; für die am Leben bleibenden ist wohl das seltenere Auftreten von langwierigen Eiterungsprocessen mit Durchbruch durch die Hautdecken u. ähnl. der Grund der kürzeren Heilungszeit.

Prognose.

Die Vorhersage von Volz, dass sich mit der Einführung der Opiumbehandlung in die Perityphlitis und mit dem Verlassen der alten Therapie das Verhältniss der Geheilten zu den Gestorbenen als ein viel günstigeres herausstellen dürfte, bestätigt sich.

Während bei Volz (1846) von 49 Kranken 39 gestorben und 10 genesen sind (79,5 % Todesfälle), erhalten wir aus unserer Zusammenstellung von 977 Fällen:

294 Gestorbene und 683 Geheilte (30,0 % Todesfälle)

oder bei Volz starben $\frac{8}{10}$, nach unserer Berechnung $\frac{3}{10}$ der an Perityphlitis Erkrankten.

Dabei ist zu bemerken, dass sich unsere Zahlen nicht nur aus der neuen Aera der Behandlung zusammensetzen, sondern zum Theil noch in die Zeit vor Volz zurückreichen.

Nicht so günstig gestaltet sich das Mortalitätsprocent bei Kindern. Von 70 Fällen, bei denen wir den endlichen Ausgang angegeben finden, starben 49 und genasen 21 (70 % Todesfälle) oder $\frac{7}{10}$ der erkrankten Kinder starben, $\frac{3}{10}$ genasen, gerade das umgekehrte Verhältniss, wie wir es für Erwachsene finden.

Von diesen 49 gestorbenen Kindern sind 34 Knaben und 15 Mädchen. Von den 21 geheilten sind 15 Knaben und 6 Mädchen.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Prognose im Kindesalter im Allgemeinen ungünstig, sich für die beiden Geschlechter ziemlich gleich verhält; es erkranken wohl mehr Knaben an Perityphlitis als Mädchen, allein die Mortalität ist unter den Erkrankten annähernd gleich: von 10 Kindern sterben im Mittel 7, ob Knaben oder Mädchen.

Ein Blick auf untenstehende kurze Tabelle zeigt ausserdem, dass Kinder in den ersten fünf Lebensjahren zwar seltener befallen werden, als das höhere Kindesalter, dass sie aber im Erkrankungsfalle eine fast absolut lethale Prognose geben.

Von 12 Kindern unter 6 Jahren starben 11, nur ein 5jähr. Knabe genas. Am günstigsten wäre im Kindesalter die Prognose im Alter von 6—10 Jahren; da kommen auf 24 Fälle 9 Heilungen; weniger günstig wieder im Alter von 10—15 Jahren: von 34 Erkrankten wurden nur 11 geheilt.

Alter:	7 Mon.		20 Mon.		2 Jhr.		3 Jhr.		4 Jhr.		5 Jhr.		6—10 J.		11—15 J.	
Geschlecht:	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
† Gestorben:	1	—	1	—	—	—	2	2	2	—	2	1	11	4	15	8
Geheilt:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	4	9	2

Für den einzelnen Fall lässt sich im Kindesalter, so wenig wie bei

Erwachsenen, Anfangs die Prognose au fixiren. Dieselbe richtet sich ganz nach d

Sehr ungünstig — fast infaust — ist eine allgemeine geworden ist, wenn die d chen der freien Luftansammlung im Ba oder gar, wenn pyämische Symptome über brechen.

Fast ebenso ungünstig sind jene Fäll scessinhalt einen langen Weg zurückzule dehnter Vereiterung und Verjauchung vo vielleicht am Obersckenkel, die Haut per bei denen der Abscess in oder in die Umg durchbricht.

Eine günstigere Prognose gestatten jene Kranken, bei denen der Eiter in den durch die Bauchdecken sich entleert.

Die beste Vorhersage endlich ist dan schen Erscheinungen der circumscripten P sich bald beruhigen, wenn die Entzündun terheerd sich abkapselt und unter Nachla rückgehen der Symptome von Seite des I inhalt sich eindickt und resorbirt wird. dass der schon abgekapselt scheinende A sere Veranlassung an einer nicht genüg Bauchfellsack durchbrechen kann und d höchst ungünstig gestaltet.

Von Hause aus schwächliche und k vorneherein die Prognose trüben, doch sc sundheit in keiner Weise vor den unber laufsarten der Krankheit.

Therapie.

Dem Standpunkte der heutigen Med Hauptaufgabe der Behandlung den Ausbru Geringfügige Störungen des Verdauungst holt auftretenden Schmerzen in der Ileoc sehen haben, gerade im Kindesalter nich nur leiser Mahnung die lebensgefährliche sorgfältige Berücksichtigung dieser Vorb Fällen die Geschwürsbildung im Processu durch die drohende Perforation verhüten.

es trotzdem zur Durchbohrung der Häute des Wurmfortsatzes kommt, in vielen Fällen die Perforationsöffnung eine kleinere, die schützende Verklebung der nächstgelegenen Darmschlingen eine solidere sein, wenn die schon frühzeitig inscenirte Behandlung für genügende Ruhe des Körpers und des Darmes gesorgt hat. Deshalb sind Klagen auch sonst ganz gesunder Kinder über Schmerz in der rechten Unterbauchgegend mit aller Sorgfalt aufzufassen. Bei negativem Befunde in der Regio ileocolica und bei der Abwesenheit sonstiger Störungen des Unterleibs ist mehrtägige Bettruhe und Vermeidung von festen, schwerer verdaulichen Speisen oft genügend.

Findet sich aber in der Gegend der Ileocoecalklappe Schmerz bei Druck, eine wenn auch unbedeutende Härte, ist Stuhlverstopfung zugegen, so muss die noch unbedeutend scheinende Affection doch mit energischen Mitteln bekämpft werden. Strenge körperliche Ruhe, ausschlieslich flüssige Diät (diese nur immer in kleinen Mengen) und Opium in grösseren Dosen sollen eine möglichst vollkommene Ruhe des Darmkanals bewirken. Nicht genug kann in dieser Zeit vor der Darreichung von Abführmitteln, Klystieren und ähnl. gewarnt werden. Die Fälle sind in der Literatur zahlreich genug, in denen unmittelbar nach einem solchen therapeutischen Eingriffe »zwar Stuhlentleerung aber auch die Perforation« folgte. Es werde alles vermieden, was den Darm direct oder indirect beunruhigen könnte. Von diesem Gerichtspunkte aus sind auch bei dem Vorhandensein von peritonitischen Schmerzen Blutegel, Einreibungen auf die Bauchhaut u. dgl. zu verwerfen. Auch Bäder haben in einigen Fällen bei Kindern die Perforation direct veranlasst.

Haben sich peritonitische Symptome oder die Zeichen der Perforation eingestellt, dann ausser anhaltender Rückenlage, löffelweise zu reichender flüssiger Nahrung, Opium in solchen Dosen, dass ein leichter Grad von Somnolenz hervorgerufen und erhalten wird und consequente Anwendung der Kälte auf die kranke Stelle. Letzteres kann in Form von gefrorenen Compressen oder besser mittelst einer mit kleinen Eisstückchen nur mässig gefüllten Eisblase geschehen, die am zweckdienlichsten an einer über den Unterleib gestellten Reifenbahre aufgehängt, demselben leise aufruht. Die consequente Durchführung dieser Behandlungsmethode hat zuviele Triumphe gefeiert, als dass ein Grund vorläge, auch nur in einem Puncte von ihr abzuweichen.

Man lasse sich auch jetzt niemals verleiten, den seit einer Reihe von Tagen angehaltenen Stuhl befördern zu wollen; derselbe stellt sich in der Regel trotz der Opiumbehandlung von selbst ein. Ist das Fieber gesunken, die rechte Unterbauchgegend bei Druck nicht mehr empfindlich und das Allgemeinbefinden gebessert, dann mag man die Opium-

dosen verkleinern und allmälig ganz weglassen, ebenso die Anwendung der Kälte sistiren. Hat sich, was selten vorkömmt, dann noch kein Stuhl eingestellt, dann kann man mit einer vorsichtig auszuführenden Hegar'schen Eingiessung der Stuhlentleerung nachhelfen.

Am längsten müssen wegen der leichten Recidivirung der Krankheit die diätetischen Vorschriften befolgt werden und darf erst, nachdem keine deutliche Geschwulst in der Ileocoecalgegend und längere Zeit kein Druckschmerz, keine Störung der Darmfunction vorhanden war, ganz allmälig zu consistenterer Nahrung übergegangen werden. Von der Perityphlitis genesene Kinder sind ebenso, wie solche, bei denen man das Auftreten der Krankheit befürchtet, längere Zeit von den Beschäftigungen abzuhalten, die mit grösseren körperlichen Anstrengungen verknüpft sind; so sind eine Reihe der kindlichen Spiele (Reifspringen), Laufen, Turnen und ähnl. zu untersagen. —

Ist das Erbrechen trotz Opiumgebrauches sehr heftig und steht dasselbe auch nach dem Schlucken von Eispillen, von kleinen Quantitäten kohlensauerer Arzneien (Potio Riveri) oder Wässer nicht, so bewirken nicht selten subcutane Morphiuminjectionen raschen Stillstand desselben. Letztere können auch zur Unterstützung der Opiumwirkung abwechselnd gereicht werden.

Verkleinert sich die Geschwulst bei sonst gutem Befinden nur langsam, so hat man von der innerlichen Darreichung des Jodes (bei in Folge der Krankheit geschwächten Kindern vom Syrupus ferri jodati), von Einreibungen mit Jodtinctur, warmen Umschlägen und häufigen warmen Bädern gute Erfolge gesehen.

Die oben skizzirte Behandlung bleibt auch beim Fortschreiten der Peritonitis und in den Fällen der Perforation des Exsudats in ein Nachbarorgan die gleiche, bei letzeren natürlich combinirt mit der Therapie, die das neuerkrankte Organ erfordert.

Neigt das Exsudat nach Aussen aufzubrechen, so zögere man nicht, mit der unter antiseptischen Cautelen vorzunehmenden Incision. Inwieweit und mit welchem Erfolge sich die operative Chirurgie an der Behandlung auch früherer Stadien der perityphlitischen Abscesse betheiligen wird, lässt sich bei den geringen Erfahrungen, die wir bis jetzt besitzen, noch nicht absehen.

Nachtrag

zu dem Capitel »über Erkrankungen des Bauchfells« von J. H. Rehn.

A. Perforativ-Peritonitis.

Dieselbe ist ferner im Kindesalter beobachtet:

1) nach Berstung eines Echinococcussacks der Leber (Beob. von Lassus und de la Porte; cit. von d'Espine und Picot. Man. prat. des mal. de l'enf. —).

2) bei Kothstein (Hagenbach, Bericht des Basler Kinderhospitals pro 1878).

3) nach Durchbruch eines perinephritischen Abscesses (d. Werk Bd. 4. Abth. 3. p. 422, Monti).

B. Hydrops-Ascites.

Der Hydrops der Bauchhöhle als Theilerscheinung von allgemeinem Hydrops bei der Frucht ist neuerdings von Professor Klebs behandelt und verweisen wir auf das Original. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 49.

Besonders hervorzuheben sind die daselbst citirten Fälle von Schütz und Jakesch. Ersterer ein Fall von allg. Hydr. bei syphil. Verengerung der Hautarterien (Prag. med. W. No. 45 u. 46); der zweite, auf leucämische Basis zurückgeführt (Centralbl. f. Gynäc. 1878. No. 26).

Register zum vierten Band.

I. Abtheilung.

Register zum vierten Band.

II. Abtheilung.

Berichtigungen

zum vierten Band, 1. Abtheilung.

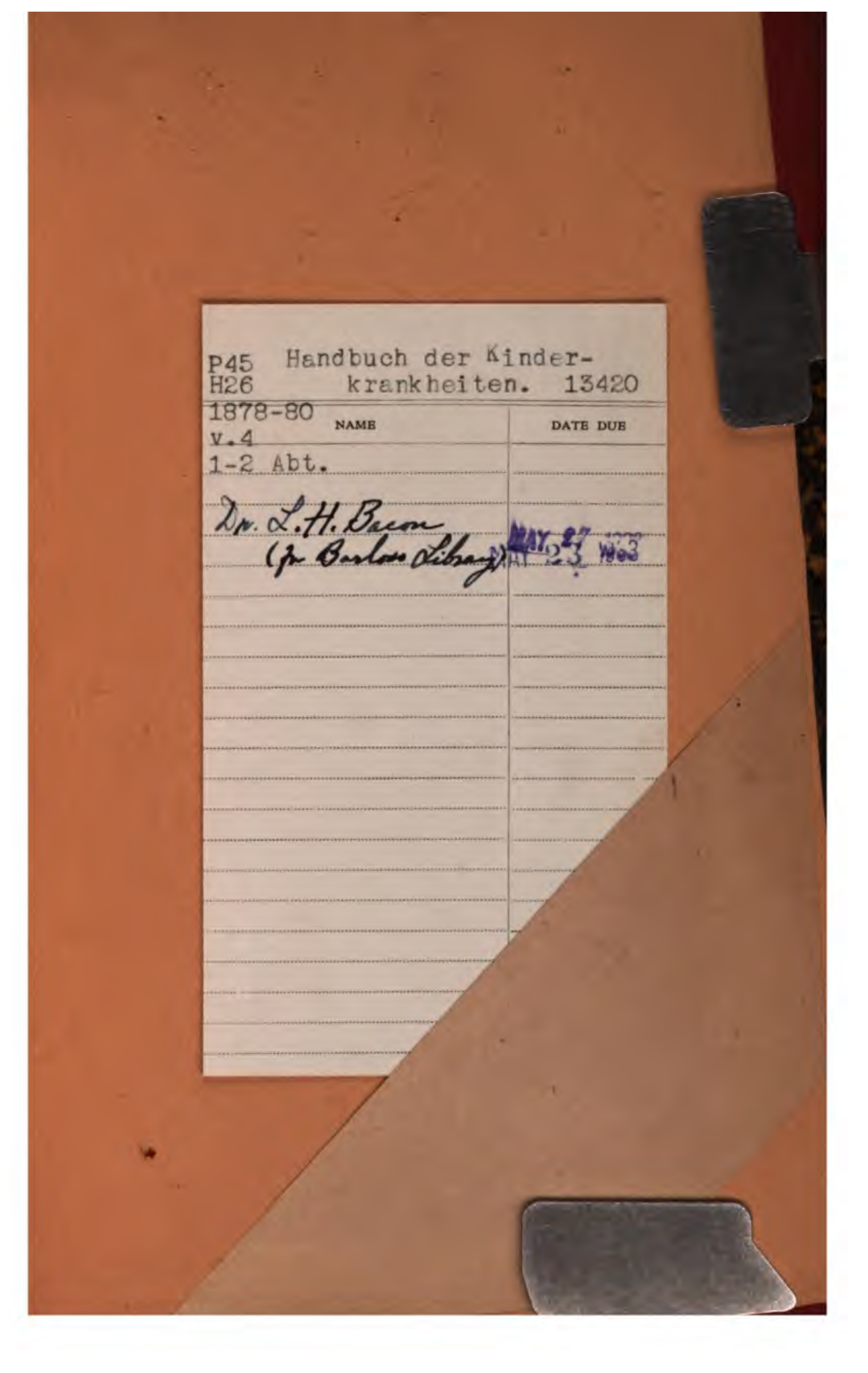
Seite	170	Z.	3	v. u.	statt	»Transsudation« lies »Exsudation«.
»	274	»	3	v. u.	»	»und, was« lies »was«.
»	278	»	9	v. u.	»	»der Diaphragma« lies »des Diaphragma«.
»	»	»	4	v. u.	»	»Mittelfälle« lies »Mittelfelle«.
»	281	»	13	v. u.	»	»Verstickung« lies »Verstärkung«.
»	295	»	3	v. u.	»	»dieser« »diesen«.
»	316	»	4	v. o.	»	»ventr.;« lies »ventr.,«.
»	»	»	6	v. o.	»	»bedingt ist,« lies »bedingt ist;«.
»	338	»	3	v. u.	»	»Lombl« lies »Lambl«.
»	340	»	1	v. o.	»	»Herzpalpiationen« lies »Herzpalpitationen«.
»	342	»	3	v. u.	»	»Embolie« lies »Emboli«.
»	343	»	9	v. o.	»	»Hemiplexie lies »Hemiplegie«.
»	344	»	8	v. u.	»	»Fällen Chorea« lies »Fälle von Chorea«.
»	353	»	9	v. o.	»	»Salycilsäure" lies »Salicylsäure«.
»	"	»	13	v. o.	»	»Salycil« lies »salicyl«.
»	360	»	15	v. o.	»	»Salicylsäurepräparate« lies »Salicylsäurepräparate«.
»	384	»	4	v. u.	»	»Irrthümer« — Verwechslungen« lies »Irrthümer und Verwechslungen«.
»	391	»	1	v. o.	»	»refectorisch« lies »reflectorisch«.
»	398	»	6	v. u.	»	»Salbrigs« lies »Solbrigs«.
»	401	»	9	v. u.	»	»Salbrigs« lies »Solbrigs«.
»	403	»	16	v. u.	»	»Herzpalpation« lies »Herzpalpitationen«.
»	404	»	14	v. o.	»	»Ahercoms« lies »Atheroms«.

Berichtigungen

zum vierten Band, 2. Abtheilung.

Seite	20	Z.	3	v. o.	statt	Comeelones lies Comedones.
»	24	»	7	v. u.	statt	Comulo lies Comedo.
»	41	»	3	v. o.	statt	Guersent lies Guersant.
»	82	»	17	v. o.	statt	cremosa lies cremorosa.
»	87	»	8	v. u.	statt	Cordia lies Cardia.
»	125	»	2	v. u.	statt	Polimyelitis lies Poliomyelitis.

Seite 126 Z. 7 v. u. statt aphtheuse lies aphthöse.
» 130 » 12 v. o. statt Stöck) lies Störck (ebenso an andern Stellen).
» 130 » 14 v. u. statt Störk)
» 135 » 1 v. o. statt 8 bis 10 Tagen lies 5 bis 8 Tagen.
» 155 » 11 v. o. statt Corrosionen lies Arrosionen.
» 159 » 14 v. u.) statt reiche lies weiche.
» 159 » 2 v. u.)
» 243 Mitte setze: b) statt: 2) [correspondirend mit a) auf Seite 230].
» 244 Z. 4 v. o. setze: c) vor: Peritonitis.
» 254 » 14 v. u. setze: 3) statt 2).
» 255 » 4 v. o. setze: 4) statt 3).
» 276 » 13 v. o. fehlt: b) Andere Geschwülste [correspondirend mit auf Seite 272].
» 278 » 5 v. u. fehlt das Wort: nie.
» 294 fehlt nach Spulwurmkrankheit die Paranthese: (Ascaridiasis).
» 445 Z. 17 v. o. statt: masquirt lies: maskirt.
» 516 statt der Seitenzahl 416 nach 515.
» 526 statt der Seitenzahl 652 nach 525.
» 545 Z. 16 v. u. statt: Quarana lies Guarana.
» 641 Z. 19 v. u.)
» 646 Z. 8 v. o. } statt Laporotomie lies: Laparotomie (ebenso an and
» 647 Z. 15 v. o. } Stellen).
» 647 Z. 24 v. o.)
» 682 Z. 5 v. o. statt: Schmidt, Jahrb. lies: Schmidt's Jahrb.
» 732 Z. 22 v. u. statt: chyloperetischen lies: chylopoëtischen.
» 847 Z. 8 v. u. statt: Semina lies: Flosculi.
» 873 Z. 4 v. o. statt: deren lies: dem.



NAME	DATE DUE
Dr. L. H. Bacon (for Barlow Library)	MAY 23 1963